

Princeton University Library



32101 051281325

8980
.128

v.51

Library of



Princeton University.

Elizabeth Foundation.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON,
Professor in Halle.

DR. K. BONHOEFFER,
Professor in Berlin.

DR. A. HOCHÉ,
Professor in Freiburg i. B.

DR. E. MEYER,
Professor in Königsberg.

DR. K. MOELI,
Professor in Berlin.

DR. J. RAECKE,
Professor in Frankfurt a. M.

DR. E. SCHULTZE,
Professor in Göttingen.

DR. E. SIEMERLING,
Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL,
Professor in Bonn.

DR. R. WOLLENBERG,
Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON E. SIEMERLING.

51. BAND.

MIT 24 TAFELN.

BERLIN 1913.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im Mai 1913.)

Seite

- I. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Bonn.
 - A. **Westphal**: Beitrag zur Lehre von der Pseudo-sklerose (Westphal-Strümpell), insbesondere über ihre Beziehungen zu dem eigenartigen durch Pigmentierungen, Leberzirrhose, psychische und nervöse Störungen ausgezeichneten Krankheitsbilde (Fleischer). (Hierzu Tafel I und 5 Textfiguren.) . . . 1
- II. Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn. (Direktor: Prof. Dr. A. Westphal.)
 - Fr. Sioli**, Dr.: Ueber histologischen Befund bei familiärer Myoklonus-Epilepsie. (Hierzu Tafel II und 2 Textfiguren.) 30
- III. **E. v. Niessl-Mayendorf**: Hirnpathologische Ergebnisse bei Chorea chronica und vom choreatischen Phänomen überhaupt. (Hierzu Tafel III und IV.) . . . 40
- IV. **W. M. van der Scheer**, Dr., Meerenberg (Holland): Osteomalacie und Psychose (Schluss). 79
- V. Aus der psychiatrischen und neurologischen Klinik der Universität in Kolozsvár (Ungarn). (Direktor: Hofrat Karl Lechner.)
 - Ladislaus Benedek**, Dr. und **Stefan Deák**, Dr., Assistenten der Klinik: Unterschiede zwischen dem Blutserum von Paralytikern und Praecoxen in Bezug auf die Auslösung von Immunhämolytinen. 209
- VI. Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten zu Kolozsvár in Ungarn (Direktor: Hofrat Dr. Karl Lechner, o. ö. Prof.).
 - Franz v. Veress**, Dr., Privatdozent f. Dermatologie u. **Josef Szabó**, Dr., I. Assistent der Nervenlinik: Wert und Bedeutung der Karvonenschen Reaktion für die Diagnose der Syphilis und der progressiven Paralyse 233
- VII. **G. Mingazzini**, Dr., Professor der Klinik für Nervenkrankheiten der Universität zu Rom: Ueber den Verlauf einiger Hirnbahnen und besonders der motorischen Sprachbahnen. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. (Hierzu Tafel V—IX und 2 Textfiguren.) . . . 256

(RECAP)

658798

	Seite
VIII. Aus der städtischen Irrenanstalt Frankfurt a. M. (Prof. Sioli). Otto Markus , Dr.: Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Pia mater. (Hierzu Tafel X—XI.)	322
IX. Schütte , Oberarzt Dr. (Osnabrück): Ein Fall von gleich- zeitiger Erkrankung des Gehirns und der Leber.	334
X. Referate. — Kleinere Mitteilungen	350
<p>André Thomas, Psychothérapie. — Ernst Siefert, Psychia- trische Untersuchungen über Fürsorgezöglinge. — Arno Fuchs, Schwachsinnige Kinder. — Max Rümelin, Geisteskrankheiten im Rechtsgeschäftsverkehr. — Plaut, Rehm und Schott- müller, Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. — Ludwig Edinger, Bau und Einrichtungen des Nervensystems. — Hans W. Maier, Nordamerikanische Gesetze. — Oberholzer, Emil, Kastration und Sterilisation von Geisteskranken in der Schweiz. — Hermann, Moralisches Fühlen und Begreifen bei Degenerierten. — Leo Zaitzeff, Strafrechtliche Zu- rechnungsfähigkeit. — Zingerle, Transitorische Geistes- störung. — Schefold und Werner, Aberglaube im Rechts- leben. — Ewald Stier, Wandertrieb bei Kindern.</p>	
<p>Heft II. (Ausgegeben im Juni 1913.)</p>	
XI. Aus der Heilanstalt Dösen und dem Institut für gerichtliche Medizin zu Leipzig. Siegfried Maass , Dr., Assistenzarzt: Ueber diffuse Karzi- nomatose der weichen Hirnhäute. (Hierzu Tafel XII und 3 Textfiguren.)	359
XII. Friedrich Plaseller , Dr., Assistenzarzt: Die in den Jahren 1888 bis 1904 (bzw. 1911) in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt für Geisteskranke in Hall in Tirol Verstorbenen und deren Todesursachen	387
XIII. Ernst Ziemke , Prof. Dr. (Kiel): Zur Entstehung sexueller Perversitäten und ihrer Beurteilung vor Gericht	420
XIV. Aus der Berliner städtischen Anstalt für Epileptische Wuhlgarten. Otto Hebold , Direktor Dr.: Haemangiom der weichen Hirn- haut bei Naevus vasculosus des Gesichts.	445
XV. S. Tschirjew , Professor der Nervenlinik des Kiewer Militär- hospitals: Tabes atactica und Behandlung der post- syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems mit Quecksilber und Salvarsan	457
XVI. Michael Lapinsky , Prof. Dr. (Kiew): Die klinischen und diagnostischen Besonderheiten der idiopathischen und sympatischen Gesichtsnuralgie. (Mit 2 Textfig.)	477
XVII. Aus dem neurologischen Laboratorium der Universität Amsterdam (Direktor: Prof. Dr. C. Winkler). B. Brouwer , Dr. (Amsterdam): Ueber Hemiatrophia neo- cerebellaris. (Mit 14 Textfiguren.)	539

	Seite
XVIII. Georg Lomer , Dr.: Ueber einige Beziehungen zwischen Gehirn, Keimdrüsen und Gesamtorganismus . . .	578
XIX. Aus dem neurologischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der Kaiserlichen militär-medizinischen Akademie Vorstand: Prof. Akademiker W. von Bechtereff). Sergius Michailow , Dr.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen der feineren Struktur der Gehirnrinde, der Rinde des Kleinhirns, des verlängerten und des Rückenmarks des Menschen bei asiatischer Cholera. (Hierzu Tafeln XIII—XX).	587
XX. Heinicke , Oberarzt Dr. (Grossschweidnitz): Zur Kasuistik der Akromegalie	688
XXI. Aus dem pharmakologischen Institut zu Königsberg (Direktor: Prof. Dr. Ellinger). Max Kastan , Dr., Assistent der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg: Ueber die Beziehungen von Hirnrindenschädigung zur Erhöhung der Krampfprädisposition	694
XXII. E. Stransky , Wien: Bemerkung zu der Arbeit „Unterschiede zwischen dem Blutserum von Paralytikern und Praecoxen in Bezug auf die Auslösung von Immunhämolysinen von L. Benedek und St. Déak“, in Bd. 51, Heft 1 dieses Archivs	703
XXIII. Referate. — Kleinere Mitteilungen Freudenthal, Berthold, Jugendgericht in Frankfurt a. M. Stern, William, Intelligenzprüfung an Schulkindern. — Hirschfeld, Magnus, Vierteljahrsberichte des wissenschaftlich-humanitären Komitees. — Reichardt, Martin, Gehirnuntersuchungen. — Chaslin, Ph., <i>Eléments de sémiologie et clinique mentales</i> . — Loewenfeld, L., Bewusstsein und psychisches Geschehen. — Schulze, Hans, Geschichte der Landesirrenanstalt Sorau N.-L. — Kannegiesser, Friederich, Intoxikationspsychosen. — Scholz, Ludwig, Leitfaden für Irrenpfleger. — Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. IX., Bd., H. 4—8.	704
Heft III. (Ausgegeben im August 1913.)	
XXIV. Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik in Kiel (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling). Stargardt , Prof. Dr., Privatdozent für Augenheilkunde an der Universität Kiel, ehem. wissenschaftlicher Assistent an der psychiatrischen und Nervenlinik: Ueber die Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse. (Hierzu Tafeln XXI—XXIV.)	711
XXV. Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling). Runge , Privatdozent Dr., Oberarzt der Klinik: Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken und Gesunden.	968

	Seite
XXVI. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling) und der Frauenklinik (Prof. Dr. Stoeckel) der Universität Kiel. König , Dr., Assistenzarzt der Nervenlinik und Linzenmeier , Dr., Assistenzarzt der Frauenklinik: Ueber die Bedeutung gynäkologischer Erkrankungen und den Wert ihrer Heilung bei Psychosen	1002
XXVII. A. Hoche , Prof. Dr. (Freiburg i. Br.): Ueber den Wert der Psychoanalyse	1055
XXVIII. L. Bériel , Dr., Médecin des Hôpitaux de Lyon (Service des maladies nerveuses): Die sogenannte „äussere Körnerschicht“ (Vogt und Astwazaturow) in akquirierten Kleinhirnerkrankungen. (Mit 5 Textfiguren.)	1080
XXIX. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Königsberg (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Ernst Meyer). Otto Klieneberger , Privatdozent Dr.: Zur Frage der Kombination der Muskeldystrophie mit anderen Muskel-erkrankungen. (Mit 3 Textfiguren.)	1086
XXX. Werner H. Becker , Dr., Oberarzt an der Landesirrenanstalt Weilmünster, Regbez. Wiesbaden: Die Beziehungen der Psychiatrie zu den anderen medizinischen Spezial-gebieten	1095
XXXI. 13. Jahresversammlung des Vereins norddeutscher Psychiater und Neurologen in Altona am 5. April 1913. (Offizieller Bericht.)	1106
XXXII. Referate. — Kleinere Mitteilungen	1137
Marbe , Karl, Fortschritte der Psychologie und ihrer Anwendungen. I. Bd., 4.—6. Heft. — Cohn , Toby, Mechanische Behandlung der Nervenkrankheiten. — Anton , G. und v. Bramann , F. G., Behandlung der Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstichs. — Pfeifer , Hermann. Selbstmord. — Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. V. Bd. — Nic. Gierlich , Hemiplegische Lähmung. — Sommer , R., Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. VII. Bd. 1.—4. Heft. — Schlesinger , Eugen, Schwachbegabte Kinder. — Schümer , Emil, Poliomyelitis anterior chronica. — Bleuler u. Freud , Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschung. IV. Bd. — Murri , Augusto, Traumatische Neurosen. — Ingenieros , José, Psicologica Biologica. — Kirchhoff , Th., Geschichte der Psychiatrie. — Franz , V., Lebensprozess der Nervelemente.	

I.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Bonn.

**Beitrag
zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-
Strümpell), insbesondere über ihre Beziehungen
zu dem eigenartigen durch Pigmentierungen,
Leberzirrhose, psychische und nervöse Störungen
ausgezeichneten Krankheitsbilde (Fleischer).**

Von

A. Westphal.

(Hierzu Tafel I und 5 Textfiguren.)

Die durch die Arbeiten von C. Westphal und von v. Strümpell begründete Lehre von der Pseudosklerose hat in jüngster Zeit insbesondere durch die Untersuchungen von Fleischer¹⁾ und Völsch²⁾ sowie durch die Veröffentlichung von v. Hösslin und Alzheimer³⁾ mancherlei Erweiterungen und Bereicherungen erfahren. Auf den Inhalt dieser Arbeiten, die eine vollständige Uebersicht der Literatur geben, werde ich nach Schilderung meines Falles näher eingehen. An dieser Stelle sei nur hervorgehoben, dass durch die Beobachtungen von Fleischer und Völsch ein merkwürdiges, durch eigenartige bräunliche Pigmentierungen bestimmter Gewebe, insbesondere der Hornhautperipherie, durch Leberzirrhose und Milztumor charakterisiertes Krankheitsbild festgestellt wurde, dessen nervöse und psychische Begleiterscheinungen denen der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose sehr nahe stehen, wenn nicht

1) Ueber eine der Pseudosklerose nahestehende bisher unbekannte Krankheit (gekennzeichnet durch Tremor, psychische Störungen, bräunliche Pigmentierung bestimmter Gewebe, insbesondere auch der Hornhautperipherie, Leberzirrhose). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 44. H. 3.

2) Beitrag zu der Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911. Bd. 42.

3) Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 8.

mit ihr identisch sind. Durch die interessanten Befunde dieser Autoren wird eine Reihe von Fragen aufgerollt, deren Beantwortung für die Erforschung der Aetiologie des seinem Wesen nach noch völlig unklaren Krankheitsbildes der Pseudosklerose von Bedeutung erscheint. Die Untersuchungen fordern dazu auf, jedem Falle, in dem sich die beschriebenen Veränderungen finden, besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Die anatomische Untersuchung Alzheimers des von v. Hösslin klinisch beobachteten Falles von Pseudosklerose hat zum ersten Mal einen positiven Befund am gesamten Zentralnervensystem bei dieser Krankheit ergeben. Alzheimers Befund wird der Ausgangspunkt für alle weiteren histologischen Untersuchungen auf diesem Gebiete bilden, die von grösster Bedeutung für die Entscheidung der Frage sind, ob es sich um Veränderungen handelt, die konstant bei Pseudosklerose vorkommen, für dieses Leiden bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind oder ob die fraglichen Veränderungen auch vermisst werden in Fällen die klinisch dem Bilde der Pseudosklerose entsprechen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend teile ich meine Beobachtung mit.

Am 2. Februar wurde die 26jährige Maria E. in die Bonner Provinzial-Heilanstalt aufgenommen. Ihr Vater war Potator, die Mutter ist an Phthisis pulmonum gestorben. Pat. hat als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie und Gesichtsrose überstanden, ist dann gesund gewesen, hat gut gelernt und sich auch sonst in normaler Weise entwickelt. Weihnachten 1908 in ihrem 24. Lebensjahre bemerkte Pat., die sich mit Nähen und Putzmacherei beschäftigte, zuerst, dass ihr bei der Arbeit die rechte Hand zu zittern anfang, bei längerem Arbeiten und beim Zufassen zitterte mitunter auch die linke Hand. in der Ruhe soll nur bei Aufregungen, und wenn sie sich beobachtet glaubte, Zittern aufgetreten sein. Pat. bemerkte ferner, dass Ihr das Ausprechen mancher Worte Schwierigkeiten machte. Sie klagte über zunehmende Müdigkeit, welche zeitweilig so stark gewesen sein soll, dass sie das Gefühl hatte, den ganzen Tag schlafen zu können. Mitunter traten Ohnmachtsanfälle auf. Beim Liegen wurde sie durch schmerzhaftes Wadenkrämpfe belästigt. Psychisch machte sich eine Steigerung der gemüthlichen Erregbarkeit bemerkbar; so trat nach einer Extraktion mehrerer Zähne, bei der die Blutung 6 Stunden angedauert haben soll, nachts ein heftiger Erregungszustand auf, in dem Pat. Gegenstände ihrer Umgebung demolierte. Juni 1909 wurde die Kranke in die Nervenheilstätte Roderbirken aufgenommen. Es wurde dort im rechten Arm grobschlägiges Zittern beobachtet, „dasselbe bestand in Schüttelbewegungen mit bald geringeren, bald stärkeren Exkursionen. Es trat besonders stark auf beim Festhalten von Gegenständen und bei längerem Ausstrecken der Hände; in der Ruhe war das Zittern bald vorhanden, bald nicht vorhanden“. Im Laufe der Behandlung ging das Zittern im rechten Arm allmählich zurück, um dafür stärker und regelmässiger im linken Arm aufzutreten. Störungen des Ganges waren nicht bemerkbar. Mit Aus-

nahme des Zitterns und einer etwas langsamen, leicht skandierenden Sprache wurden krankhafte Erscheinungen damals nicht konstatiert. Die Diagnose wurde auf Sclerosis multiplex gestellt. Nach ihrer Entlassung aus der Anstalt traten zu Hause psychische Störungen mehr in den Vordergrund. Besonders veränderte sich ihr Charakter. Sie wurde in zunehmender Weise trotzig und boshaft, fühlte sich überall zurückgesetzt, erschien furchtsam und misstrauisch. Mitunter traten ängstliche Erregungszustände auf, bei denen die Kranke meinte, es seien fremde Personen im Zimmer, die ihr nachstellten. Im weiteren Verlauf des Leidens erschien sie vorwiegend apathisch, sprach wenig, war nicht zum Aufstehen aus dem Bett zu bewegen. Es machte der Umgebung den Eindruck, als ob auch Intelligenz und Gedächtnis anfangen abzunehmen.

Am 1. Februar 1910 trat ein plötzlicher Erregungszustand auf, bei dem sie sich mit einem Hammer gegen den Kopf schlug, sagte, sie wolle sich das Leben nehmen. Wegen dieses Suizidversuches wurde Pat. am 2. Oktober in die Bonner Anstalt überführt.

Hier zeigt sie in den ersten Monaten der Behandlung ein sehr auffälliges psychisches Verhalten. Bei jeder Untersuchung fängt sie laut an zu schreien. Bei Fragen ist sie nur schwer zum Antworten zu bringen, auch spontan erfolgen nur selten sprachliche Äußerungen. In der Regel liegt sie unter der Bettdecke versteckt, ist anscheinend stuporös, negativistisch, verweigert zeitweilig die Nahrung. Mitunter ist festzustellen, dass Pat. Vorgänge in ihrer Umgebung beobachtet und über dieselben den Wärterinnen berichtet, während sie sich den Ärzten gegenüber stets ablehnend verhält. Pat. schläft viel, ist nicht zum Aufstehen zu bewegen. Erst im Januar 1911 wird Pat. etwas freier und zugänglicher, so dass eine genauere Untersuchung möglich wird. Die Klagen der Pat. beziehen sich hauptsächlich auf das Zittern, über Kopfschmerzen, über das Gefühl von Taubheit und Steifigkeit im linken Arm, sowie über Schwäche im linken Arm und Bein in wechselnder Stärke. Es fällt auf, dass alle spontanen Bewegungen der Pat. etwas langsam und schleppend erfolgen.

Bei intendierten Bewegungen treten am deutlichsten im linken Arm Zitterbewegungen auf. Diese oscillatorischen Bewegungen sind grobschlägig, erfolgen ziemlich langsam, gehen aber bei allen psychischen Erregungen in einen lebhaften Schütteltremor über. Mitunter sind neben diesen Zitterbewegungen ausfahrende, unkoordinierte ataktische Bewegungen zu konstatieren. Das linke Bein fängt beim Versuch es emporzuheben zu zittern an, beim Kniehackenversuch treten deutliche ataktische Bewegungen hervor. Der Gang der Pat. ist unsicher, schwankend, das linke Bein wird steif gehalten, beim Gehen nachgezogen. Die Patellarreflexe sind lebhaft $l > r$. Kein Fussklonus, kein Babinski oder Oppenheim. Die Bauchdeckenreflexe sind auslösbar. Die Pupillenreaktion ist prompt, die Augenbewegungen sind frei, eine Verlangsamung derselben ist nicht zu konstatieren. Kein Nystagmus, Augenhintergrund normal. Die Corneae sind beiderseits in einer sichelförmigen, ein

wenig vom Skleralrand entfernten Zone, deren Konvexität nach unten gerichtet ist, braungrünlich verfärbt. Bei Untersuchung mit dem Kornealmikroskop ist ersichtlich, dass diese Verfärbung durch Einlagerung eines körnigen, bräunlichen Pigments bedingt ist (Dr. Gallus). Das Fazialisgebiet ist frei von Störungen. Nur beim Sprechen fällt mitunter ein leichtes Beben der Mundmuskulatur auf. Die Sprache ist abgehackt, etwas skandierend und langsam mit leichtem nasalem Beiklang. Die Sensibilität, welche bei den ersten Untersuchungen keine Abweichungen von der Norm zeigte, lässt bei späteren

Fig. 1.

Stadt geb. am
 84 in Brunenbo
 Lini Dr. Buchsticht
 18. 8. 1880 in
 24. 10. 1880
 18. 10. 1880 geb. am 2. 10. 1880

Schriftprobe.

Zitterbewegungen treten besonders an den unterstrichenen Stellen hervor.

wiederholten Untersuchungen eine Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der ganzen linken Körperseite erkennen. Bei längerer Zeit fortgesetzter Untersuchung geht die Hypästhesie in völlige Analgesie über. Auch die Gehörs-, Geruchs- und Geschmacksempfindung ist angeblich links gegen rechts herabgesetzt. Keine Lagegefühlsstörungen, Kälte- und Wärmeempfindung nicht gestört.

Februar 1911. Pat. klagt über zunehmendes Zittern in der linken Hand und im Arm, so dass sie nicht mehr ein Butterbrot halten kann. Auch im rechten Arm macht sich wieder Zittern bemerkbar und verhindert sie am Sticken und Nähen.

Die Schrift ist im Ganzen nur wenig zittrig, doch treten an einzelnen Worten, besonders den ersten Buchstaben derselben mitunter ausgesprochen zittrige Striche hervor (Fig. 1, s. die unterstrichenen Stellen). Viel Klagen über Kopfschmerzen, die in linker Stirn und Schläfengegend ihren Sitz haben. Beim Beklopfen des Schädels keine abnorme Schmerzempfindlichkeit.

Es bestehen mannigfache Parästhesien, besonders Taubheitsgefühl im vierten und fünften Finger der linken Hand. Dieses Gefühl des Abgestorbenseins dehnt sich mitunter auf die ganze linke Hand und die Ulnarseite des Vorderarmes aus. Zeitweilig werden Klagen über Sehstörungen beim Versuch zu lesen vorgebracht. Die Buchstaben tanzen und verschwimmen ineinander, eine Erscheinung, für die sich objektiv keine Ursache nachweisen lässt. Die Nahrungsaufnahme ist gering, alles Essen schmecke ihr wie Stroh.

März 1911. Pat. ist sehr widerstrebend, lehnt alle Untersuchungen unwillig ab. An diesem Widerstreben scheitert die in Aussicht genommene Spinalpunktion und die Blutuntersuchung der Pat. Das Aussehen der Kranken verschlechtert sich zusehends. Die Haut schilfert in kleinen Schuppen ab, besonders im Gesicht. Es bestehen zahlreiche Akneknötchen. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker, hat ein starkes Sediment phosphorsaurer Salze.

April 1911. Pat. macht einen schwer kranken Eindruck, geht immer mehr in der Ernährung zurück, die Hautabschilferungen nehmen zu. Der Gesichtsausdruck hat etwas Starres, Unbewegliches bekommen. Das Zittern bei intendierten Bewegungen ist jetzt sowohl rechts wie links vorhanden, aber links stärker. Neben oszillatorischem Zittern mit weiten Exkursionen der ausgestreckten Arme, sind ausfahrende ataktische Bewegungen sowohl in Armen wie Beinen nachweisbar. Bei völliger Ruhe der Pat. hört das Zittern mitunter vorübergehend auf, um bei dem geringsten äusseren Anlass wie z. B. Anreden der Pat. wieder aufzutreten und bei psychischen Erregungen, Untersuchungen der Pat. usw. an Intensität erheblich zuzunehmen. Im Schlaf hört das Zittern auf.

Beim Versuch zu gehen klagt Pat. über heftigen Schwindel, taumelt und fällt dabei stets nach der linken Seite. Der Gang ist jetzt ausgesprochen spastisch-paretisch mit Spitzfussstellung, die besonders links deutlich ist. Beim Gehen greift das Zittern auch auf Rumpf und Kopf über, nimmt bei jedem Schritt an Intensität und Ausdehnung zu, so dass schliesslich ein allgemeiner grobschlägiger Schütteltremor entsteht. Ohne Unterstützung ist das Gehen nicht mehr möglich. Die Patellarreflexe sind lebhaft, l. > r., ohne deutlich gesteigert zu sein. Bei passiven Bewegungen sind Spasmen nicht mit Sicherheit nachweisbar. Kein Fussklonus, kein Babinski. Dagegen ist das Oppenheimsche Zeichen links einigemal deutlich nachweisbar. Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Pupillenreaktion, Augenhintergrund normal. Kein Nystagmus. Die beschriebenen Pigmentierungen der Cornea andauernd deutlich nachweisbar. Die Sprache ist leicht skandierend, monoton, mit nasalem Beiklang. Das Abdomen ist überall druckempfindlich, besonders die Milzgegend, ohne nachweisbare Veränderung der Abdominalorgane. Die linksseitige sensible und sensorische Hypästhesie ist noch vorhanden. Im weiteren Krankheitsverlauf (Mai, Juni, Juli 1911) nimmt die Abmagerung der Pat. weiter zu. Sie schläft sehr viel, klagt selbst darüber, dass sie an „Schlafsucht“ litte. Zeitweilig treten schmerzhaft, längere Zeit andauernde tonische Krämpfe im linken M. sternocleidomastoideus auf. Sie vermag den linken Arm nicht mehr

über die Horizontale zu erheben, ohne dass deutliche Lähmungserscheinungen nachzuweisen sind. Auch der rechte Arm ist so schwach und zitterig, dass sie den Löffel nicht mehr zum Munde führen kann. Psychisch wechselt ein apathisches oder negativistisches Verhalten mit plötzlichen Erregungszuständen ab. Es fällt dabei auf, dass im Affekt die in der Ruhe deutliche Sprachstörung mehr zurücktritt. Blase und Mastdarm andauernd ohne Störung. Vom 25. August 1911 an werden bei der Pat. fieberhafte Temperaturen bis 39° konstatiert. Die Unruhe, Erregbarkeit und das Zittern nehmen mit dem Einsetzen des Fiebers an Intensität noch zu, so dass eine genaue körperliche Untersuchung der Kranken nicht möglich ist. Keine Roseolen, keine Durchfälle. Die Herzaktion ist schwach und unregelmässig. Am 6. September reichliche blutige Stuhlentleerung. 7. September 1911 Exitus unter den Erscheinungen von Herzschwäche.

Sektionsbefund. 7. IX. 1911. (Sektion 5 Stunden post mortem ausgeführt von Privatdozent Dr. Prym). Wir geben aus dem ausführlichen Bericht nur eine Zusammenstellung des Wesentlichen wieder:

Makroskopisch zeigen weder das Gehirn noch seine Häute irgendwelche auffallende Abweichungen von der Norm. Herdartige Erkrankungen waren nirgends nachweisbar, die Gehirnschubstanz fühlt sich nicht abnorm hart an, lässt auch beim Schneiden keine ungewöhnliche Härte erkennen. Ebensowenig wies das Rückenmark auf den angelegten Querschnitten krankhafte Veränderungen auf, nur fiel die Kleinheit seines Umfangs gleichmässig in allen Teilen auf.

An der Haut der Leiche finden sich keine abnormen Pigmentierungen, im Gesicht zahlreiche blassbräunliche Flecken. Die Cornea zeigt beiderseits am äusseren Rande einen im ganzen sichelförmigen und leicht getrübbten bräunlich verfärbten Ring. Die Verfärbung hält sich in den seitlichen Abschnitten wenig vom Skleralcornealrand entfernt. Die Sichel hat ihre Konvexität nach unten.

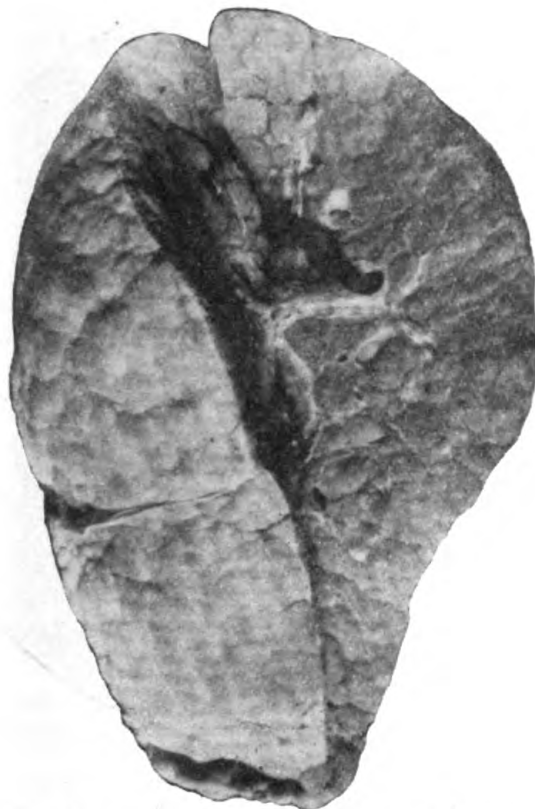
Das Herz ist klein. Die Muskulatur des rechten Ventrikels sehr schlecht entwickelt. Die Muskulatur links etwas bräunlich. Die Klappen sind intakt. Der Anfang der Aorta glatt und elastisch.

Die Milz sehr stark vergrössert. Masse 19—11—5 cm. Die Oberfläche vollkommen glatt, von mittlerem Blutgehalt, weicher Konsistenz. Trabekel deutlich, Follikel nicht zu sehen. Mesenterialdrüsen stark geschwollen, Schnittfläche weich und gerötet.

Die Schleimhaut des Dünndarms im unteren Teil stark gerötet. Im Ileum sehr zahlreiche, scharf umgrenzte Geschwüre mit wallartigem Rand und zum Teil gelblich nekrotischem Grund, meist 10 Pfg.-Stück gross. Nach unten konfluieren die Geschwüre, vor allem deutlich in der Ileocoecalgegend. Dickdarm zeigt nirgends Geschwüre. Die Leber ist stark verkleinert. Maasse 24—14—9 cm. Gallenblase gefüllt mit einer dünnflüssigen gelben Galle. Die Schleimhaut intakt, Serosa spiegelnd. Die Oberfläche der Leber zeigt prominierende kleinere und grössere Felder, im Ganzen unregelmässig glatthöckerig. Die Höcker sind stecknadelknopf- bis fast

markstückgross. Dieselbe Felderzeichnung auch auf der Schnittfläche; die einzelnen Felder prominieren deutlich. Die Abbildung (Figur 2) lässt besonders deutlich bei Betrachtung mit der Lupe links die höckerige Oberfläche der Leber, auf der rechten Seite die eigenartige Felderzeichnung erkennen. Zwischen den Feldern verlaufen schmale Bindegewebszüge; die Felder zeigen in sich keine deutliche azinöse Zeichnung, nur an einzelnen ist sie eben angedeutet, Zentrum dunkelrötlich, Peripherie blassgraurötlich.

Fig. 2.



Die stark höckerige Oberfläche der Leber ist auf der Photographie links, die eigenartige Felderzeichnung rechts auf der Schnittfläche zu erkennen.

Nieren und Nebennieren ohne Besonderheiten, desgleichen die Geschlechtsorgane, der Uterus ist etwas kleiner als gewöhnlich; der Zungengrund ist follikulär. Die Tonsillen von normalem Verhalten.

Mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems¹⁾. Dasselbe war ganz in Formol konserviert worden. Färbung der zelligen

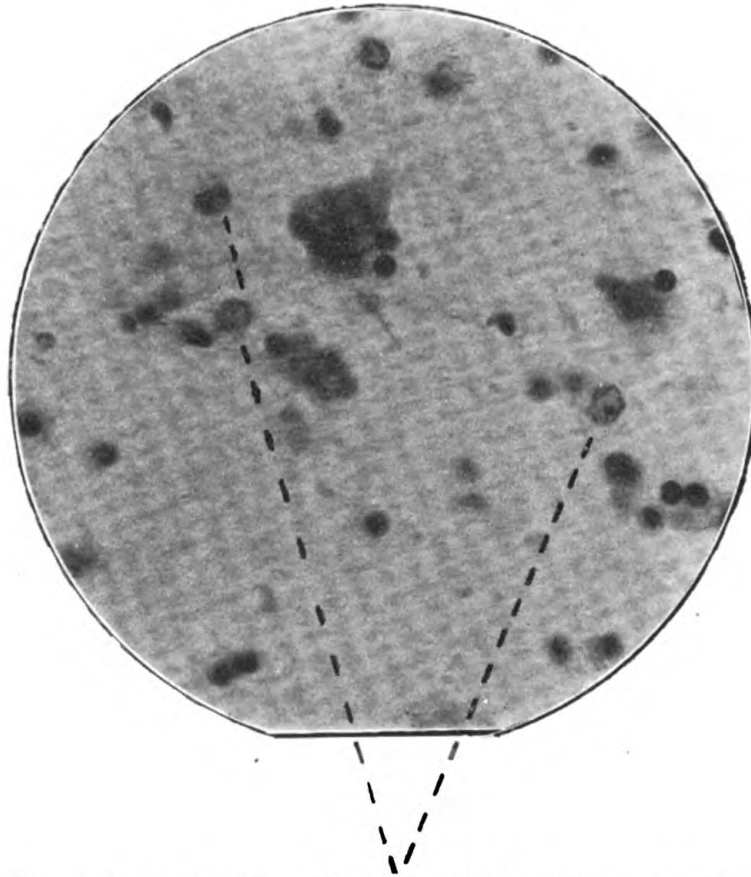
1) Bei der Anfertigung und der Durchsicht der mikroskopischen Präparate hatte ich mich der Hilfe meines Assistenten Herrn Dr. Sioli in dankenswerter Weise zu erfreuen gehabt, der auch die Mikrophotographien anzufertigen die Freundlichkeit hatte.

Elemente mit Toluidinblau und Kresylviolett nach dem Nisslschen Prinzip und einer Modifikation von Rancke (Celloidin- und Paraffinschnitte).

Die Pia erweist sich als nicht verdickt, ohne Neubildung von Bindegewebskernen, ohne Infiltrationszellen; man findet in ihr mässige Mengen grünlichen Pigments, teils frei, teils in Körnchenzellen liegend.

Die Gefässwandzellen ohne auffällige Veränderung, die adventitiellen Scheiden frei von Infiltrationszellen, es finden sich in diesen Räumen An-

Fig. 3.



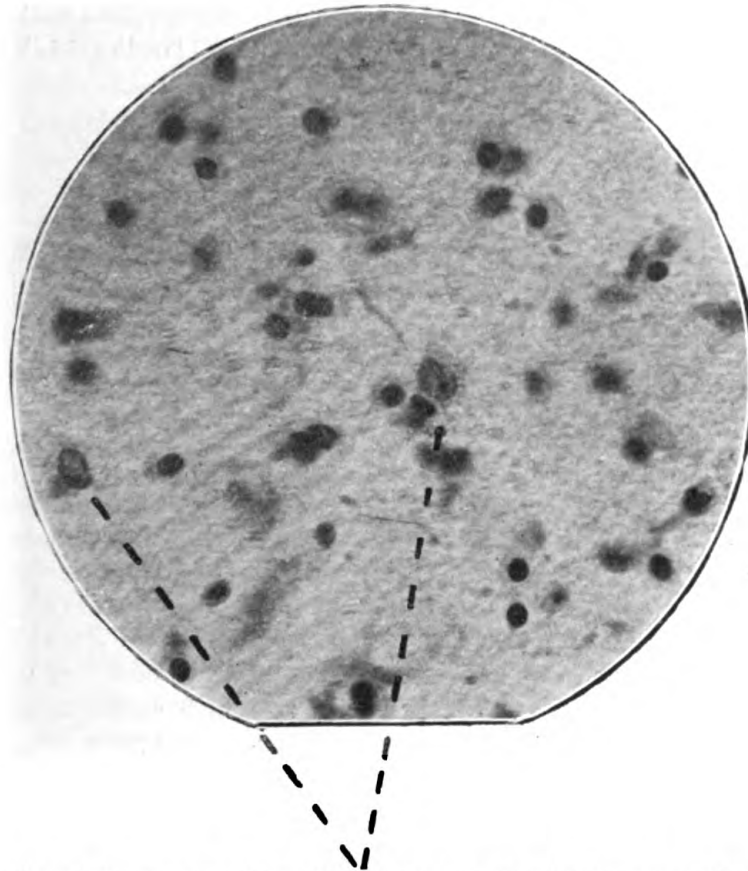
Mikrophotogramm zelliger Elemente aus dem Thalamus opticus.
Die punktierten Linien führen auf charakteristisch veränderte Gliakerne.

häufungen von grünlichem Pigment (vergl. bei Scharlachfärbung). An der Architektur der Hirnrinde wird kein bemerkenswerter Unterschied gegenüber den entsprechenden Stellen normaler Präparate gesehen; es besteht kein Ausfall von Ganglienzellen in der Hirnrinde. An denselben ist eine charakteristische Veränderung nicht nachweisbar. Die grossen Ganglienzellen bieten ein durchaus normales Bild der Nisslstruktur, und enthalten mässige Pigmentmengen.

Eine wesentliche Vermehrung der Trabanzellen besteht nicht. Die Kerne der Gliazellen waren in der Rinde und im Mark zahlreich, aber nicht deutlich

vermehrt. Unter diesen Gliakernen entspricht eine grosse Zahl an Form und Färbbarkeit dem normalen Bilde, spärlich finden sich kleine pyknotische Kerne, ziemlich zahlreich ferner Kerne, die in ihrer Grösse die normalen Kerne übertreffen, und sehr wenig Chromatinsubstanz enthalten und zum Teil in ihrer Form nicht ganz rund, sondern eckig und bucklig erscheinen. Um einen Teil der letzteren waren kleine unregelmässig angeordnete „Stippchen“ sichtbar. Vereinzelt finden sich Kernteilungen an den

Fig. 4.

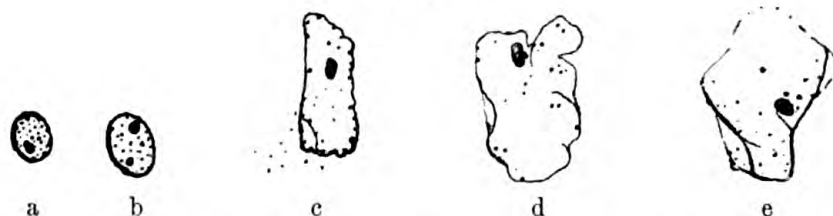


Mikrophotogramm zelliger Elemente aus dem Thalamus opticus.
Die punktierten Linien führen auf charakteristisch veränderte Gliakerne.

Gliakernen. Reste von Protoplasmateilen sind um die Gliakerne nicht sichtbar. Sehr grosse ausgesprochen lappige oder Kerne mit stark gefalteten Kernmembranen fehlen. Eigentliche Riesengliazellen sind nicht vorhanden. Eigenartig veränderte Kerne finden sich in den Zentralganglien des Grosshirns. Es handelt sich um Kerne, die in ihrer Grösse über das Normale um ein Vielfaches hinausgehen, ganz bizarre bucklig veränderte oder mit lappigen Ausstülpungen versehene Formen zeigen, oder ausgesprochene Faltungen der Kernmembran auf-

weisen. Diese grossen Kerne sind sehr chromatinarm, enthalten nur ganz vereinzelte Pünktchen von Chromatinsubstanz neben einem kleinen mitunter zackig geformten Kernkörperchen. Bei einigen von ihnen ist ein Teil der Kernmembran nicht sichtbar, so dass sie wie ein geöffneter Sack aussehen. Um die meisten dieser veränderten Kerne finden sich noch spärliche, unregelmässig angeordnete „Stippchen“; Protoplasmateile sind nicht nachweisbar. Figur 3 und 4 geben eine Anzahl dieser veränderten Gliakerne auf Mikrophotogrammen, Figur 5 bei c d und e nach Zeichnungen wieder. Die Veränderungen treten beim Vergleich mit normalen Gliakernen (bei a und b) deutlich hervor. Diese eigenartig gestalteten Kerne finden sich in der

Fig. 5.



Bei a und b an Grösse, Form und Chromatingehalt normale Gliakerne; bei c, d, e an Grösse, Form und Chromatingehalt abnorme Gliakerne aus den Centralganglien des Grosshirns; bei c grosser, chromatinarmer Kern mit gefalteter Kernmembran, Stippchen in der Umgebung; bei d sehr grosser chromatinarmer Kern von ausgesprochen lappiger Form, bei e sehr grosser chromatinarmer buckliger Kern nach Art eines geöffneten Sackes.

grauen Substanz des Thalamus opticus, des Linsenkerns und des Nucleus caudatus. Unterschiede in ihrem Vorkommen können für die einzelnen Teile dieser Ganglien nicht nachgewiesen werden, sie finden sich jedoch nicht im Gebiet der weissen Substanz, auch nicht im Hirnschenkel, den Brückenganglien und im Bindearm des Kleinhirns. Dagegen finden sich im Bereich des Nucleus dentatus des Kleinhirns eine ganze Anzahl ähnlicher, wenn auch nicht so ausgesprochen veränderter Kerne. Auf Markscheidenpräparaten (nach Kulschitzky gefärbt) finden sich in den zum Teil deutlich erweiterten adventitiellen Scheiden der meisten Gefässe der Rinde und des Marks Zerfallsprodukte in Form von Markschollen und Tropfen, Körnchenzellen, sowie Anhäufungen dunkelgefärbter, körniger Pigmentklumpen. Diese Zerfallsprodukte finden sich stellenweis nur spärlich, an anderen Stellen in reichlicherer Menge, besonders in den stärker erweiterten adventitiellen Räumen.

Um eine Anzahl der kleinen Gefässe des Marks erscheint das Gewebe gelichtet. Diese hellen Stellen sind zum Teil schon makroskopisch sichtbar, treten bei schwacher Lupenvergrösserung deutlich hervor. An diesen Stellen sind die Nervenfasern weniger stark gefärbt wie die normalen Fasern, liegen weniger dicht beieinander, erscheinen auseinandergedrängt, eine Anzahl von

Fasern lässt Zerfallserscheinungen, Trennungen der Kontinuität, Schollen und Tropfenbildungen erkennen. Zu einem deutlichen Faserausfall ist es nirgends gekommen. Blutungen oder entzündliche Erscheinungen sind nicht sichtbar. Auf nach Marchi gefärbten Präparaten finden sich in Rinde und Mark des Grosshirns keine Degenerationen. Die Färbung mit Scharlach (nach Herxheimer-Alzheimer) zeigt in der Hirnrinde das Vorkommen von Lipoid in Gliazellen, Ganglienzellen und Gefässwand an verschiedenen Stellen in wechselnder Menge. In den Zentralganglien ist das Lipoid nicht auffällig vermehrt und steht besonders nicht in Beziehung zu den beschriebenen vergrösserten Kernen. Ebenso wenig finden sich im Nucleus dentatus und dem übrigen Kleinhirn erhebliche Mengen von Lipoid.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks fallen besonders Blutungen auf, die zahlreich im Halsteil desselben vorhanden sind, nach unten zu an Zahl und Ausdehnung abnehmen. Die Blutungen bevorzugen die graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner, finden sich aber auch in der weissen Substanz unregelmässig zerstreut. Die Blutungen liegen zum grössten Teil in der Umgebung von Blutgefässen oder in den adventitiellen Scheiden derselben, zum Teil im Gewebe ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Gefässen. Die Gefässwandungen erscheinen nicht verändert. Es handelt sich um frische Blutungen, die roten Blutkörperchen erscheinen wohl erhalten (Figur 6). Nirgends Ablagerungen von Blutpigment. In der Umgebung einzelner grösserer Blutungen erscheint das Nervengewebe verändert. Es finden sich zertrümmerte Nervenfasern, Markklumpen und Tropfen, nirgends Körnchenzellen (Figur 6). Abgesehen von diesen Blutungen ergaben die verschiedenen angewandten Färbemethoden keine Abweichungen von der Norm an Nervenfasern, Ganglien und Gliazellen. Insbesondere ist keine Pyramidenstrangdegeneration nachzuweisen.

Histologische Untersuchung der Leber, der Nieren, Nebennieren, der Milz und des Herzmuskels. (Priv.-Doz. Dr. Prym.)

Leber: Das Lebergewebe ist durch deutliche Bindegewebszüge in kleinere und grössere Felder eingeteilt, die in keiner Weise der normalen acinösen Zeichnung entsprechen. Die durch das Bindegewebe abgegrenzten Lebergewebsbezirke sind zum Teil kleiner als ein Acinus, zumeist aber entsprechen sie in ihrer Grösse einer Anzahl von Acinis. Die Bindegewebszüge sind kernreich, zum Teil mit Lymphozyten und Leukozyten etwas infiltriert (Typhus).

Die Lebergewebsbezirke selbst lassen auch in sich keine deutliche acinöse Zeichnung erkennen; wohl sieht man schmale kernreiche Bindegewebszüge, meist den Gefässen entlang, aber ohne dass man sich Acini konstruieren kann. Mitunter trifft man auch weite dünnwandige blutgefüllte Gefässe im Quer- und Längsschnitt, um dieselben ein zarter Bindegewebsmantel. Seltener auch einige dickwandige Gefässe (Arterien). Eine radiäre Anordnung der Leberzellbalken zu den Gefässen nirgends festzustellen. Gelegentlich auch innerhalb der Bezirke vereinzelte Gallengänge im Längs- und Querschnitt.

Die Leberzellen bieten ein eigentümliches Bild dar: Sie sind fast alle deutlich vergrössert, zeigen einen oder mehrere, oft dicht aneinander liegende

grosse chromatinreiche Kerne mit einem oder mehreren grossen Kernkörperchen. Das Protoplasma ist grob gekörnt; ein Teil der Kerne, meist die grösseren, sind intensiv gefärbt; deutliche Mitosen sind aber nicht zu finden. Die Anordnung zu Balken ist viel unregelmässiger als gewöhnlich. Ein Teil der Leberzellen enthält meist grosse runde Lücken, die offenbar Fetttropfen entsprechen, und zwar fällt auf, dass sich diese Fettablagerung im ganzen auf einzelne durch das Bindegewebe abgegrenzte Lebergewebsbezirke beschränkt. Diese zeigen dann fast in sämtlichen Zellen Fett, während die Nachbarbezirke fettfrei sind oder nur in einzelnen Zellen Fett aufweisen. Diese letzteren Bezirke bestehen im ganzen aus etwas kleineren Leberzellen, wenn man die Kerngrösse als Massstab nimmt. Man kann die Bezirke schon bei Lupenvergrösserung deutlich unterscheiden, die fettreichen erscheinen durchlöchert, die fettfreien kompakt. In fast jedem Gesichtsfeld sieht man bei starker Vergrösserung einzelne Leberzellen, die etwas feinkörniges bräunlichgelbes Pigment, meist um die Kerne angeordnet, enthalten. Die Eisenreaktion (Ferrocyankalium und Salzsäure) ist negativ. Die Kapillaren zwischen den Leberzellreihen sind von mittlerer Weite, sie enthalten wenig Blut mit vermehrten Leukozyten. Die Kupferschen Sternzellen sind sehr deutlich entwickelt. Die grösseren Gefässe sind meist gut bluthaltig; die Gallengänge treten sehr wenig hervor, Neubildung von Gallengängen lässt sich nicht nachweisen.

Die Niere ist leicht hyperämisch, besonders in der Marksubstanz. Im Lumen der mittelweiten Harnkanälchen spärliche Eiweissgerinnsel. Im Epithel der Schaltstücke vereinzelt das gewöhnliche Pigment; irgend eine abnorme Pigmentierung ist nicht vorhanden.

Im übrigen bietet die Niere auch nichts Besonderes.

Die Milz ist blutreich, es finden sich störende Formalinniederschläge. Es ist daher schwer, abnormen Pigmentgehalt festzustellen. Die Follikel sind nicht sehr reichlich, die Pulpa zell- und blutreich. Eine sicher abnorme Pigmentierung ist jedenfalls nicht nachzuweisen.

Herzmuskel zeigt spärliches Pigment an den Kernpolen, sonst ohne Besonderheiten. Die Muskulatur des Herzens etwas von Fettgewebe durchwachsen.

Nebenniere bietet nichts Besonderes; keine abnorme Pigmentierung.

Fassen wir den Krankheitsverlauf und den anatomischen Befund unseres Falles kurz zusammen.

Bei einem jungen, nervös nicht belasteten Mädchen, dessen Vater Potator war, entwickeln sich im 24. Lebensjahre ohne nachweisbare Ursache motorische Reizerscheinungen in Gestalt von Zittern, welches sich zuerst an der rechten Hand bemerkbar macht, später ganz vorwiegend die linksseitigen Extremitäten ergreift, um schliesslich in einen allgemeinen Tremor überzugehen. Das Zittern tritt vorwiegend bei Bewegungen auf, nimmt bei allen psychischen Erregungen an Intensität zu, verschwindet bei Ruhe mitunter vollständig. Die Zitterbewegungen

haben vorwiegend einen rein oszillatorischen Charakter, doch werden auch ataktische Bewegungen beobachtet. Es entwickelt sich im Laufe der Krankheit eine spastisch-paretische Gangstörung vornehmlich der linken Seite, ohne dass eigentliche Lähmungserscheinungen nachweisbar sind. Der Gang ist stark taumelig. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, kein Fussklonus. Kein Babinski. Zeitweilig ist im späteren Krankheitsverlauf links das Oppenheimsche Zeichen deutlich vorhanden. Von anderen motorischen Reizerscheinungen traten mitunter schmerzhaft Wadenkrämpfe und tonische Krämpfe im linken Musculus sternocleidomastoideus auf. Die Sprache ist artikulatorisch gestört, etwas skandierend, verlangsamt, leicht nasal. Im Affekt tritt diese Störung mehr zurück. Die willkürlichen Bewegungen der Extremitäten erfolgen etwas schleppend. Die Augenbewegungen sind frei, nicht verlangsamt, kein Nystagmus, Augenhintergrund normal. Es besteht beiderseits eine eigenartige braungrünliche Pigmentierung des Skleralrandes. Die Haut zeigt Abschilferungen sowie Bildung von Akneknötchen. Urin ohne Zucker und Eiweiss. Gehirnnerven frei, aber eigenartig starrer Gesichtsausdruck. Von allgemeinen Zerebralerscheinungen sind Kopfschmerzen, starkes Schwindelgefühl, Ohnmachtsanfälle (im Beginn der Krankheit), sowie eine auffallende Schlafsucht bemerkenswert. Psychisch wechseln apathisch stuporöse Phasen mit ängstlichen Erregungszuständen ab. Patientin ist sehr reizbar, trotzig, negativistisch. Deutliche Intelligenzdefekte sind nicht nachweisbar. Es bestehen mannigfache Parästhesien besonders im linken Arm, sowie eine linksseitige (psychogene) sensible und sensorische Hypästhesie. Bauchdeckenreflexe dauernd erhalten. Progressiver, an Intensität der Krankheitserscheinungen deutlich zunehmender, nur mitunter leichte Remissionen aufweisender Krankheitsverlauf. Starker Kräfteverfall und Abmagerung. Exitus nach ca. 21½-jähriger Krankheitsdauer an Typhus¹⁾ (Darmblutung).

Die makroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems ergibt keinen von der Norm irgendwie deutlich abweichenden Befund. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eigenartige Veränderungen an der Glia zugehörigen Kernen, besonders in der grauen Substanz der grossen Ganglien des Grosshirns und des Nucleus dentatus des Kleinhirns. Es handelt sich um erhebliche Vergrösserungen der auffallend chromatinarmen Kerne, welche bizarre Veränderungen ihrer Form, lappenartige Ausstülpungen, Faltungen der Kernmembran, sackartige Bil-

1) In der Anstalt wurden zu der betreffenden Zeit vereinzelte sporadische Typhusfälle beobachtet.

dungen usw. erkennen lassen (Fig. 3 u. 4 u. Fig. 5c, d, e). In der Gehirnrinde sind ebenfalls auffallend viele grosse, chromatinarme Gliakerne sichtbar, jedoch ohne so charakteristische Formveränderungen zu zeigen, wie die Gliakerne in den grossen Ganglien. In den erweiterten adventitiellen Scheiden der Gehirngefässe finden sich Zerfallsprodukte von Nervenfasern (Markschollen und -Tropfen), Körnchenzellen, sowie mittels der Scharlachmethode nachweisbar lipoider Abbauprodukte an verschiedenen Stellen in wechselnder, zum Teil nicht unerheblicher Menge. Auch in den Ganglien und Gliazellen des Grosshirns sind lipoider Ablagerungen zu erkennen. In der Umgebung der kleinen Gehirngefässe ist stellenweis eine deutliche Lichtung der Markfasern zu erkennen, ohne dass es zu einem gröberen Faserausfall gekommen wäre.

In der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks, am ausgesprochensten im Halsteil desselben, finden sich zahlreiche grössere und kleinere frische Hämorrhagien, um die Gefässe und frei im Gewebe liegend (Fig. 6). Die Pyramidenbahnen erscheinen intakt. An den inneren Organen findet sich als auffallendster Befund eine hochgradig verkleinerte, höckerige Leber mit zirrroseähnlichen Veränderungen, mit ausgedehnter Hypertrophie der Leberzellen und völligem Umbau des Lebergewebes.

Was die Diagnose des Falles anbetrifft, erwähnten wir, dass im Beginn der Erkrankung von anderer Seite die Diagnose multiple Sklerose gestellt worden war. Der weitere Verlauf der Krankheit, wie wir ihn zu beobachten Gelegenheit hatten, zeigte jedoch, dass es sich wahrscheinlich nicht um dieses Leiden handelte. Das völlige Fehlen von Nystagmus, das dauernde Intaktbleiben des Augenhintergrundes, das Erhaltensein der Bauchdeckenreflexe sprach nicht für das Bestehen einer multiplen Sklerose. Das Zittern, welches in dem Krankheitsbilde die wesentlichste Rolle bildete, trat wie bei der multiplen Sklerose fast ausschliesslich bei intendierten Bewegungen auf, verschwand vorübergehend in der Ruhe, um bei den geringsten äusseren Veranlassungen wieder sichtbar zu werden. Dieser Tremor unterschied sich jedoch von dem Zittern, wie es für die Mehrzahl der Fälle von multipler Sklerose kennzeichnend ist. Die Zitterbewegungen hatten vorwiegend einen rein oszillatorischen Charakter mit weiten und langsamen Zitterexkursionen. Sie entsprachen im wesentlichen dem Bilde, wie es besonders v. Strümpell¹⁾ auf Grund seiner

1) v. Strümpell, a) Ueber die Westphalsche Pseudosklerose und diffuse Hirnsklerose an Kindern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. 12. b) Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose. Ebendas. 1899. Bd. 14.

Beobachtungen als charakteristisch für das Zittern bei der Pseudosklerose bezeichnet und in ausgezeichneter Weise geschildert hat. In der Grösse der Exkursionen erreichten die Zitterbewegungen jedoch nicht die an „Schwimmbewegungen“ oder „Flügelschlagen“ erinnernden Bewegungen, welche die Patienten Strümpells zeigten. Neben diesem oszillatorischen Zittern konstatierten wir bei unserer Kranken auch durchaus an Ataxie erinnernde ausfahrende Bewegungen. Die neben dem Zittern in die Augen fallendste Erscheinung, die Sprachstörung, zeigte die Eigentümlichkeit, welche C. Westphal¹⁾ bei seiner ersten Beschreibung des Leidens als wichtig hervorgehoben hat; die Sprache erschien verlangsamt, skandierend, mit nasalem Beiklang, liess jedoch das eigenartige, explosionsartige Hervorstossen einzelner Silben und Worte, sowie das namentlich bei psychischen Affekten auftretende Heulen vermissen. Auch die in den C. Westphalschen Fällen konstatierte Verlangsamung der Bewegungen der Augen und der mimischen Gesichtsmuskulatur konnten wir nicht beobachten, doch zeigten sich die spontanen Bewegungen der Extremitäten im allgemeinen etwas verlangsamt und das Gesicht hatte den von fast allen Autoren hervorgehobenen charakteristischen starren maskenartigen Ausdruck. Der Gang unserer Patientin zeigte das spastisch-paretische Verhalten, wie es in der Mehrzahl der vorliegenden Beobachtungen von Pseudosklerose beschrieben worden ist. Auffallend war die vorwiegend halbseitige Ausbildung der Störung und das Missverhältnis, in dem der hochgradig gestörte Gang zu den geringen und nicht konstant nachweisbaren Spasmen, den nicht hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen, dem fehlenden Fussklonus stand.

Unter den allgemeinen Zerebralerscheinungen spielen neben Kopfschmerzen und Schwindel, sowie einer auffallenden Schlafsucht psychische Störungen eine wesentliche Rolle in dem Krankheitsbilde. Das apathische Verhalten, der Wechsel von stuporösen und Erregungszuständen, das abnorm reizbare, widerstrebende, trotzig und misstrauische Wesen, welches unsere Patientin zeigte, wird in fast allen früheren Schilderungen der Krankheit übereinstimmend beschrieben. Eine deutliche Abnahme der geistigen Fähigkeiten, die in vorgeschrittenen Fällen von Pseudosklerose gefunden worden ist, konnten wir nicht konstatieren; das Auffassungsvermögen und das Gedächtnis unserer Kranken schien bis zuletzt keine wesentliche Störungen erlitten zu haben.

1) C. Westphal, Ueber eine dem Bilde der zerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des zentralen Nervensystems ohne anatomischen Befund nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Kontraktion. Dieses Archiv. 1883. Bd. 14. Heft 1. Gesammelte Abhandlungen. Bd. 2. S. 481.

Als Nebenfund erwähnen wir das Auftreten zahlreicher Akne-knötchen, verbunden mit einer reichlichen Abschilferung der Haut und eine auffallend starke Phosphaturie, da ähnliche Erscheinungen von den ersten Beobachtern der Pseudosklerose, von C. Westphal und von v. Strümpell, beschrieben worden sind.

Eine besondere Erwähnung bedarf die von uns konstatierte links-seitige sensible und sensorische Hypästhesie, die nicht zum Krankheitsbilde der Pseudosklerose gehört. Die Beeinflussbarkeit dieser Störung durch die Untersuchung, die Art ihrer Entstehung und ihrer Ausdehnung auf der am stärksten motorisch affizierten linken Körper-seite, die auch Sitz mannigfacher subjektiver Parästhesien und Schmerzen war, kennzeichnet sie hinreichend als eine hysterische Affektion. Es hat sich also in dem vorliegenden Falle eine hysterische Sensibilitätsstörung dem vielgestaltigen Symptomenkomplexe der Pseudosklerose zugesellt. Weiteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten festzustellen, ob ähnliche hysterische Superpositionen in dem uns beschäftigenden Krankheitsbilde häufiger eine Rolle spielen. Ob die Schwere und die Eigenart der Gehstörung unserer Patientin, die nicht recht im Einklang mit der relativ geringen Ausbildung der objektiv nachweisbaren spastischen Erscheinungen stand, ebenfalls im Sinne einer hysterischen Aggravation gedeutet werden muss, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Wie ich sehe, ist auch Völsch (l. c. . 343) bei der Beurteilung der anscheinend hysteriformen Natur der Kontrakturen seiner an Pseudosklerose leidenden Patientin, nicht über diese Bedenken hinausgekommen. Es bedarf keiner besonderen Hervorhebung, dass es mir fern liegt, aus dem Vorkommen einzelner hysterischer Symptome das ganze Krankheitsbild dem Begriff der Hysterie zu subsummieren. Die Schwere und die ausgesprochene Progredienz der krankhaften Erscheinungen, der Charakter der psychischen Störungen, der sichere Nachweis des Oppenheimschen Zeichens in der letzten Zeit der Beobachtung, sprach durchaus gegen eine solche Annahme, gegen die sich schon Oppenheim¹⁾ und v. Strümpell (l. c.) mit Nachdruck gewandt haben, als von der Charkotschen Schule der Versuch gemacht wurde, den Begriff der Pseudosclerose in den der Hysterie aufgehen zu lassen.

Es ergibt sich, dass der von uns beobachtete Symptomenkomplex in den wesentlichen Zügen, dem Zittern, der Sprachstörung, der Verlangsamung willkürlicher Bewegungen, den psychischen Veränderungen, dem progredienten Verlauf mit dem Westphal-

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. I. Band. 1908.

Strümpellschen Krankheitsbilde übereinstimmt, nur eine Reihe von Symptomen in weniger starker Ausbildung zeigt, wie die Fälle dieser Autoren, welche sich durch einen überaus langsamen Krankheitsverlauf auszeichnen, während unsere Patientin nach relativ kurzem Kranksein einer interkurrenten Krankheit erlag. Wenn wir trotz diesen Uebereinstimmungen mit dem Bilde der Pseudosklerose, eine multiple Sklerose intra vitam nur mit grosser Wahrscheinlichkeit, nicht mit Sicherheit ausschliessen zu können glaubten, so geschah das, weil wir uns sagten, dass die multiple Sklerose sich durch eine ganz besondere Vielgestaltigkeit und Mannigfaltigkeit der Symptome auszeichnet, dass Augensymptome bei ihr auch einmal längere Zeit fehlen können, dass ferner die Art der Sprachstörung und das Zittern nicht absolut charakteristisch für die Pseudosklerose sind. Kommt doch nach v. Strümpells Angaben (l. c.) ein ozeillatorisches Zittern auch bei multipler Sklerose vor, dessen Trennung von dem der Pseudosklerose wohl nicht immer mit Sicherheit durchzuführen ist. Auch die bei der Pseudosklerose beobachteten psychischen Störungen finden sich mitunter in ganz ähnlicher Weise bei der multiplen Sklerose. So beobachte ich zurzeit eine an dieser Krankheit leidende Patientin (temporale Abblassung der Papille, Nystagmus, spastische Paraparese usw.), deren psychisches Verhalten, Apathie, abwechselnd mit Erregungszuständen, grosse Reizbarkeit, störrisches negativistisches Verhalten usw. ganz den bei der Pseudosklerose zu beobachtenden Störungen entspricht. Auf Grund ähnlicher Erwägungen ist v. Hösslin (l. c.) vor kurzem zu dem Schluss gekommen, „dass es immer noch ausserordentlich schwierig bleiben wird, die Pseudosklerose klinisch von der echten multiplen Sklerose zu unterscheiden“.

Die auf eine Erkrankung der Pyramidenbahn hinweisenden Symptome, die in den neuesten Beobachtungen gefunden sind (das Babinskische Zeichen von v. Hösslin, das Oppenheimsche Symptom in meinem Falle), sind geeignet, diese diagnostischen Schwierigkeiten noch zu vermehren. Bei dieser Lage der Dinge schien mir der Nachweis der eigenartigen Pigmentierung der Cornea bei unserer Patientin besonders bemerkenswert zu sein, zumal der Ophthalmologe Herr Dr. Gallus diesen Befund als einen ganz ungewöhnlichen, singulären bezeichnete und mich auf Veröffentlichungen in der ophthalmiatriischen Literatur hinwies, die für den uns beschäftigenden Fall von grösstem Interesse sind.

In der jüngst erschienenen Arbeit von Fleischer (l. c.) ist das Wesentliche dieser Angaben enthalten, die ich zur besseren Orientierung hier folgen lasse:

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 51. Heft 1.

2

„Im Jahre 1902 hat Kayser¹⁾ aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik einen Fall von eigenartig bräunlich-grünlicher Verfärbung der tiefen Schichten der Hornhautperipherie beschrieben; zwei weitere derartige Fälle sind von Fleischer²⁾ im folgenden Jahr beobachtet worden und ein anderer Fall stammt von Salus³⁾ aus dem Jahre 1908. Auffallend war in allen diesen 4 Fällen ein Zusammentreffen der Hornhautpigmentierung mit einer schweren nervösen Erkrankung, die als multiple Sklerose gedeutet wurde. In einer Veröffentlichung im Jahre 1909 hat Fleischer⁴⁾ Zweifel an der Diagnose der multiplen Sklerose in diesen Fällen geäußert und auf Grund der Sektion des einen der beiden von ihm im Jahre 1902 beschriebenen Fälle, sowie auf Grund der weiteren Beobachtung des von Kayser veröffentlichten Falles angenommen, dass der ganze Symptomenkomplex, der in diesen Fällen gefunden wurde, nämlich Pigmentierung des Auges (im Falle 2 auch der Haut), die nervöse Erkrankung, ferner Diabetes, Leberzirrhose, Milzvergrößerung, die in 2 Fällen gefunden wurde, eine bisher unbekannte Krankheit darstellt. Auf dem Ophthalmologenkongress in Heidelberg 1910⁵⁾ hat Fleischer die Präparate des unterdessen ebenfalls verstorbenen Kayser'schen Patienten demonstriert, welche eine sehr eigenartige Verteilung eines feinen, besondere Reaktionen zeigenden braunen Pigments im ganzen Körper aufwies. Auf Grund des klinischen und anatomischen Befundes hat Fleischer damals eine eigenartige, dem Diabète broncé ähnliche mit einer schweren nervösen Erkrankung einhergehende Stoffwechselstörung vermutet“ „Das in allen diesen Fällen beobachtete Krankheitsbild war ein sehr eigenartiges und gemeinsam was allen ein hochgradiger Tremor, der sich auf den ganzen Körper erstreckte, ein starkes, schüttelndes Wackeln im Rumpf und in den Extremitäten, sich verstärkend bei Bewegungen oder bei gemüthlicher Erregung der Patienten, schliesslich so stark, dass die Patienten nur mühsam allein gehen konnten, dass sie den Löffel nicht zum Munde bringen In zweien der Fälle ist ausser dem Tremor eine psychische Erkrankung beobachtet worden, die in einem Fall zu zeitweiser, im anderen zu dauernder Internierung geführt hat, in beiden Fällen von ähnlichem Charakter; es bestand erhöhte Reizbarkeit, Neigung zu Gewalttätigkeiten, in einem Falle läppisches Wesen und Neigung zu Renommisterei, im anderen Wechsel zwischen depressiven und hypomanischen Zuständen, allmählich in beiden Fällen Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten, in einem Falle bis zu stuporösem Verhalten. — Ausser diesen vom Nervensystem ausgehenden Erscheinungen fand sich dann eine zunächst ganz rätselhafte bräunlich-grünliche Verfärbung der Hornhautperipherie, die wie die weitere Beobachtung und anatomische Untersuchung in Fall 1 gezeigt hat, Teilerscheinung einer auf bestimmte Binde-

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 40. Jahrg. 2. Bd.

2) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Jahrg. 1. Bd.

3) Med. Klinik. 1908. Nr. 14.

4) Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 22.

5) Bericht über die 36. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1910.

gewebsarten beschränkten Pigmentierung des ganzen Körpers ist, bestehend in der Ablagerung eines feinkörnigen bräunlich-schwarzen Pigments in dem befallenen Gewebe, im Auge auf der Descemetischen Membran und in der Glasmembran der Chorioidea. — Ausser diesem Pigment hat dann die Sektion der beiden sezierten Fälle eine Leberzirrhose, die in einem Falle auch klinisch erkennbar war, sowie eine geringe Milzvergrösserung, ferner chronische Nephritis ergeben, während als Substrat für die nervösen Symptome ausser zirkumskripter Leptomeningitis, keinerlei anatomische Veränderungen sich finden liessen. Schliesslich hat denn in dem einen Fall zeitweise Glykosurie, im anderen im Endstadium ausgesprochener Diabetes bestanden, eigentümlich dadurch, dass durch geeignete Kohlehydratzufuhr keine vermehrte Zuckerausscheidung eintrat“.

Eine Aetiologie war in sämtlichen Fällen nicht zu eruieren, und auch die genaueste chemische Untersuchung des Pigments hat ein zweifelfreies Resultat nicht ergeben. Fleischer kam zu dem Schlusse, „dass die verschiedenen krankhaften Erscheinungen der Ausfluss einer Ursache sind, und dass bei dem Symptomenkomplex es sich um ein einheitliches Krankheitsbild handelt, dessen hauptsächlichste Symptome sind: der eigenartig schwere Tremor, psychische Störungen, eine eigenartige Pigmentierung des Körpers insbesondere auch der Hornhaut, Leberzirrhose, im Endstadium Diabetes und das der Pseudosklerose nahesteht.“

Wenn wir das von Fleischer entworfene klinische Bild dieser eigenartigen Krankheit überblicken, welches in der ausführlich niedergelegten Krankheitsgeschichte auch Angaben über eine Erschwerung der Sprache, Erhöhung der Sehnenreflexe, Fussklonus, Schwindelanfälle usw. enthält, so können wir nicht zweifeln, dass hier sehr nahe Beziehungen zur Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose bestehen.

Im Lichte dieser neuen klinischen Erfahrungen erschien mir der Befund der eigenartigen Hornhautpigmentierung in meinem Falle von ganz besonderem diagnostischen Interesse zu sein und für die Annahme einer Pseudosklerose mit in die Wagschale zu fallen. Es ist erklärlich, dass wir dem Ergebnis der Sektion, besonders dem Befunde am Zentralnervensystem und dem Verhalten der Leber mit Spannung entgegensahen. Wir hoben schon hervor, dass der makroskopische Befund am Zentralnervensystem kein von der Norm abweichendes Verhalten, besonders auch keine auffallende Konsistenzvermehrung der weissen Substanz (C. Westphal, v. Strümpell) ergab. Die genaue mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems zeigte das völlige Fehlen aller sklerotischen Herde im Gehirn und Rückenmark, liess aber Veränderungen der Gliakerne besonders in den grossen Ganglien des Grosshirns und des Nucleus dentatus des Kleinhirns an Grösse, Form und Chromatingehalt erkennen, die im wesentlichen den von Alzheimer (l. c.) in jüngster Zeit bei der Pseudo-

sklerose gefundenen entsprechen, zum Teil die Befunde Alzheimers wie z. B. die eigenartigen „Stippchen“ in der Umgebung der veränderten Gliakerne bis ins Detail wiedergeben. Wenn auch die Gestaltveränderungen der Kerne nicht ganz die bizarren Formen der Kerne des Alzheimerschen Falles erreichten, auch wohl die Zahl der veränderten Kerne geringer war, mehrkernige Elemente sich nicht fanden, Riesengliazellen vermisst wurden, Abbauprodukte sich spärlicher fanden, so müssen wir bei der Beurteilung dieser Befunde besonders berücksichtigen, dass in unserem Falle die anatomische Untersuchung in einem relativ sehr frühen Zeitpunkt der Krankheit stattfand, während es sich bei Alzheimer um ein weit vorgeschrittenes Krankheitsstadium des gewöhnlich ausserordentlich chronisch verlaufenden Leidens handelte, welches die quantitativen Unterschiede des anatomischen Befundes sehr wohl zu erklären imstande ist. Ferner ist zu bedenken, dass unsere Untersuchungen ausschliesslich an in Formol gehärtetem Material stattgefunden haben, welches sichere Schlüsse über das Verhalten des Zellprotoplasmas nicht gestattete.

Qualitative Unterschiede gegenüber dem Alzheimerschen Fall bot meine Beobachtung in dem Vorkommen von relativ reichlichem Zerfall und Abbauprodukten von Nervensubstanz in den erweiterten adventitiellen Scheiden vieler kleiner Gehirngefässe und der Nachweis einer Lichtung des Fasernetzes um diese Gefässe herum, während sich bei Alzheimer Zerfallserscheinungen an Nervenfasern und Körnchenzellenbildungen nur im Nervengewebe und den adventitiellen Lymphräumen des einen degenerierten Pyramidenseitenstranges im Rückenmark fanden, das Gehirn aber frei von diesen Bildungen war. Wir glauben aber diesen Befund in unserem Fall, was seine Beziehungen zum Prozess der Pseudosklerose betrifft, nicht ohne weiteres verwerten zu dürfen, da wir durch die Untersuchungen von Alzheimer, Binswanger, Berger, Schröder¹⁾ u. A. wissen, dass ganz ähnliche Veränderungen, Ansammlungen von reichlichen Körnchenzellen und anderen Abbauprodukten sich nicht selten bei den verschiedensten akuten Psychosen im Verlauf fieberhafter Erkrankungen als Resultat einer oft relativ kurzdauernden Schädigung (Schröder) nachweisen lassen. Mit Hinsicht auf unseren Fall erscheinen diese Befunde auffallend, da es bei ihm im Verlaufe des Typhus zu psychischen Störungen im Sinne einer akuten Psychose nicht gekommen war; auch ist das Fehlen von vermittelst der Marchimethode nachweisbaren akuten Zerfallerscheinungen, welche Schröder in seinen Fällen von Psychosen

1) Anatomische Befunde bei einigen Fällen von akuten Psychosen. Lähr's Zeitschr. 1909. S. 66. Bd. 263.

bei Typhus beschrieben hat, bemerkenswert. Ob die zahlreichen grösseren und kleineren in der grauen und weissen Substanz des Rückenmarkes nachgewiesenen frischen Blutungen (Fig. 6) als Folgeerscheinungen des Typhus aufzufassen sind oder ob sie in irgend einem Zusammenhang mit dem Prozess der Pseudosklerose stehen, muss dahin gestellt bleiben. Schröder fand bei seinen Fällen von Typhus keine Blutungen im Zentralnervensystem und vertritt die Ansicht, dass das von ihm nachgewiesene Pigment nicht hämatogenen Ursprungs ist. Ueber die Natur des in unserem Falle in den Gefässcheiden vieler kleiner Gehirngefässe gefundenen Pigments, insbesondere über seine etwaigen Beizehungen zum Blutfarbstoff vermag ich sichere Angaben nicht zu machen.

Die in unserer Beobachtung an den Gefässen gefundenen Veränderungen fordern in Verbindung mit dem Nachweis von Blutungen dazu auf, dem Verhalten des vaskulären Apparates in Fällen von Pseudosklerose, welche in frühen Stadien zur anatomischen Untersuchung kommen, besondere Aufmerksamkeit zu schenken, zumal auch andere neue Erfahrungen auf eine toxisch-infektiöse Grundlage des Leidens hinzuweisen scheinen. Die von Siemerling¹⁾ und Räcke in jüngster Zeit am Gefässsystem bei der multiplen Sklerose erhobenen Befunde verleihen diesen Untersuchungen ein besonderes Interesse.

Zusammenfassend lässt sich über den Befund am Zentralnervensystem unseres Falles sagen, dass sich neben akuten Veränderungen, deren Bedeutung für den krankhaften Prozess nicht sicher gestellt ist, sich eigenartige Veränderungen an den Gliakernen finden, die in qualitativer Hinsicht den Befunden Alzheimers entsprechen, aber quantitativ weniger ausgebildet sind als die von diesem Forscher nachgewiesenen Veränderungen.

Es ist gewiss bemerkenswert, dass einem Krankheitsbilde, welches klinisch mit dem der multiplen Sklerose so weitgehende Aehnlichkeit besitzt, nach den bisherigen Befunden ein Krankheitsprozess zu Grunde liegt, der sich wie bei der multiplen Sklerose vorwiegend an den glösen Elementen abspielt und das ganze zerebrale Nervensystem mit Bevorzugung einzelner Teile (Alzheimer) ergreifen kann. Von nicht geringerem Interesse wie der Befund am Zentralnervensystem scheinen mir besonders die an der Leber unserer Patientin gefundenen Veränderungen zu sein. Es handelt sich (conf. Sektionsprotokoll) nach den im hiesigen pathologischen Institut ausgeführten Untersuchungen, die Herr Priv.

1) Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose (vorläufige Mitteilung). Dieses Archiv Bd. 28 H. 2.

Dr. Prym auszuführen die Freundlichkeit hatte „um eine zirrrose-ähnliche Veränderung der Leber mit ausgedehnter Hypertrophie der Leberzellen und völligen Umbau des Lebergewebes. Der Prozess entspricht insofern nicht einer gewöhnlichen Zirrhose, als das ganze Bild makroskopisch und mikroskopisch zu regelmässig erscheint. Wahrscheinlich handelt es sich um eine in früher Jugend oder wahrscheinlicher im Embryonalleben erfolgte Schädigung des Lebergewebes, die dann zu diesem eigentümlichen Umbau geführt hat.“ Der Befund an der Leber ist nach Ansicht von Herr Geheimrat Ribbert ein ganz ungewöhnlicher und erinnerte ihn an gewisse Leberveränderungen, die er früher experimentell durch Aethervergiftung bei Hunden hervorgerufen hatte. Die Bedeutung dieser Leberveränderungen wird ersichtlich bei Berücksichtigung der jüngsten Veröffentlichungen von Fleischer (l. c.) und Völsch¹⁾. Letzterer Autor hat in einer eingehenden Arbeit die bisher bekannten anatomischen Befunde an der Leber bei Pseudosklerose zusammengestellt und über einen sehr bemerkenswerten eigenen Befund bei einem klinisch und anatomisch zweifellos dieser Krankheit zugehörigen Fall berichtet, dessen Schilderung ich hier folgen lasse: „Die Leber war verkleinert, mit dem Zwerchfell verwachsen; Oberfläche sehr unregelmässig, höckrig durch Knoten von Erbsen- bis Wallnussgrösse; auf dem Schnitt sieht man braunrote netzförmige Strassen blutreichen Bindegewebes. Gewicht 780 g (Schrumpfleber)“. Mikroskopisch ergab sich folgender Befund: „Es handelt sich einerseits um ziemlich lockeres, blutreiches vermehrtes Bindegewebe, das wie bei der atrophischen Zirrhose angeordnet ist, anderseits um makroskopisch braunrotes, mikroskopisch fettfreies hyperplastisches Lebergewebe in Form von Knoten; die Knoten sind entstanden durch Proliferationsvorgänge an den Leberzellen, während eine Wucherung der Gallengänge zurücktritt und für Transformation in Leberzellen keine Anhaltspunkte vorhanden sind. Der Befund könnte sehr wohl einem Entwicklungsstadium der (primären) Leberzirrhose entsprechen und die relative Massenhaftigkeit der neugebildeten Knoten würde in dem jugendlichen Alter der Kranken ihre Erklärung finden. Der Befund könnte aber auch als Regenerationsresultat nach einer primär degenerativen Erkrankung des Leberparenchyms gedeutet werden, sei es nach einer akuten (gelben?) Leberatrophie, sei es nach einem chronisch verlaufenden (toxischen?) Prozess.“

Wir reihen diesem Untersuchungsergebnis die Befunde an der Leber in den Fleischerschen Fällen an. Im ersten Fall dieses Autors war

1) Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 42. Bd. 1911.

die Leber ziemlich klein, die Oberfläche, sowie die Schnittfläche leicht höckrig, die Höcker durch schmale weissliche Bindegewebsstreifen voneinander geschieden, teils graubraunrot, teils mehr gelblich.

Mikroskopisch fand sich feinkörniges Pigment im interazinösen Bindegewebe, in feinen Reihen angeordnet, sowie in der Wand von Gefässen. — Das interazinöse Bindegewebe war vermehrt, stellenweise kleinzellig infiltriert, die Leberzellen zeigten herdweise Degenerationserscheinungen, indem sie von grossen Vakuolen erfüllt waren, an solchen Stellen fand Ersatz des zu Grunde gehenden parenchymatösen Gewebes durch ein zellreiches, junges Bindegewebe statt (Granulationsgewebe).

Im zweiten Falle, der nicht mikroskopisch untersucht worden ist, erschien die Leber höckrig und bucklig, die Konsistenz vermehrt, auch die Schnittflächen höckrig, indem zwischen einem grauen Netzwerk von Bindegewebe die Enden des erhaltenen Lebergewebes hervorquollen. In allen diesen Fällen fand sich neben der Leberzirrhose eine deutliche Vergrösserung der Milz¹⁾. Sehr bemerkenswert erscheint es nun, dass auch in dem von v. Hösslin und von Alzheimer in jüngster Zeit beschriebenen Fall bei der 21jährigen Kranken eine Leberzirrhose und vergrösserte Milz gefunden wurde und dass von den älteren Fällen in dem 2. Falle C. Westphals „die Leber blutreich, an einzelnen Stellen gelblich verfärbt, die Milz etwas vergrössert, die Kapsel gerunzelt war,“ und dass v. Strümpell (l. c.) bei seinem allerdings sicher syphilitischen Kranken „eine beginnende Leberzirrhose“ als bemerkenswert hervorhob. Diesen Leberbefunden bei sicher vorhandenen Pseudosklerosen möchte ich eine Beobachtung Antons²⁾ anreihen, die mir, was das klinische Bild betrifft, Beziehungen zur Pseudosklerose zu haben scheint. Es handelt sich um ein hereditär syphilitisches Kind, welches an einer eigenartigen Bewegungsstörung erkrankte; ausführende Bewegungen an Armen und Beinen, besonders bei intendierten Bewegungen, Aufreissen der Kiefer, Zwangslachen, Sprachstörung, Störungen der mimischen Gesichtsinervation, Steigerung der Sehnenreflexe, Krampfanfälle, psychische Störungen, Diabetes charakterisierten das Krankheitsbild. Bei der Sektion fand sich ein ganz eigenartiger Befund an der Leber, „auffällige knotige Lappenbildung im ganzen Leberbereiche, Höcker von Stecknadel- bis Bohnengrösse, also der Befund der juvenilen knotigen hypertroptischen Leberzirrhose.“

1) Der grosse Milztumor in unserem Fall kann wegen der Komplikation mit Typhus für die Symptomatologie der Pseudosklerose nicht verwertet werden.

2) Dementia choreoasthenica mit juveniler, knotiger Hyperplasie der Leber. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 46.

Anton weist ferner auf einen in der Klinik Sommers beobachteten Krankheitsfall hin, dessen klinische Symptome bis in alle Details mit seinem Fall übereinstimmen. Bei Stellung der Diagnose dachte man in dieser Beobachtung Sommers an multiple Sklerose. Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab einen negativen Befund. Es fand sich aber eine eigenartige Leberveränderung, welche als „stationär gewordene, grossknotige Zirrhose im anatomischen Sinne ohne die Symptome der Leberzirrhose“ gedeutet wurde (Boström). Schliesslich erwähnt Anton noch eine Veröffentlichung Homéns¹⁾, welche 3 Geschwister betrifft. In allen diesen 3 Fällen bestand progressive Demenz, doch nicht Paralyse. Weiterhin schwere Bewegungsstörungen, besonders in Rumpf- und Körperbalance, Aufreissen des Mundes, zittrige, ausfahrende Bewegungen, ausserdem noch rasche Ermüdbarkeit. Auch hier ergab die Sektion „sogenannte juvenile Leberzirrhose.“ Diese von Anton beigebrachten Beobachtungen sind für die uns beschäftigende Frage von Interesse, weil sie, wie sein eigener Fall, in ihren klinischen Symptomen Berührungspunkte mit der Pseudosklerose darbieten und sämtlich eine eigenartige Leberzirrhose im jugendlichen Alter erkennen lassen. — Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab in den Fällen Antons und Homéns jedoch gröbere Veränderungen (Gefässveränderungen, Erweichungsherde usw.), welche sie nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse von den Befunden bei der Pseudosklerose unterscheiden, während der Fall Sommers, soweit aus den kurzen Angaben ersichtlich ist, wahrscheinlich in die Gruppe der Fälle von Pseudosklerose mit Leberzirrhose gehört. Ich bin auf diese Veränderungen an der Leber etwas ausführlicher eingegangen, um zu zeigen, einen wie wichtigen und der Deutung die grössten Schwierigkeiten bereitenden Befund sie in Verbindung mit den Veränderungen der Milz in einer relativ grossen Zahl der bisher zur Obduktion gelangten Fälle von Pseudosklerosen bieten.

Vom klinischen Gesichtspunkt aus betrachtet, ergibt sich aus unseren Ausführungen, dass es erforderlich ist, in allen Fällen, bei denen die Diagnose Pseudosklerose in Frage kommt, dem Verhalten der Leber und der Milz intra vitam besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Es ist möglich, dass durch den Nachweis von Veränderungen an diesen Organen, in Verbindung mit dem Nachweis der eigenartigen Pigmentierungen, besonders der Cornea, ev.

1) Dieses Archiv. Bd. 24.

auch durch den Befund von Glykosurie, in zweifelhaften Fällen der Diagnose der richtige Weg gewiesen werden kann.

Welches ist die Ursache dieser schweren Veränderungen der Leber (und der Milz)? Das ist die Frage, welche im Mittelpunkt des Interesses steht. Der Gedanke, dass toxische oder infektiöse Einflüsse hier ätiologisch von wesentlicher Bedeutung sein können, drängt sich einem beim Zusammenhalten des anatomischen Befundes mit den klinischen Erscheinungen zunächst auf. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, schien mir eine Untersuchung der Leber meines Falles auf giftige Stoffe von Wichtigkeit zu sein. Der Abteilungsvorsteher am hiesigen chemischen Institut, Herr Professor Kippenberger¹⁾, hatte die grosse Liebesswürdigkeit, in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Thiemann die ihm von mir übersandten Stücke der Leber in umfangreichen Untersuchungen eingehend auf metallische Gifte zu untersuchen. Als Resultat seiner Untersuchungen teilte mir Herr Professor Kippenberger mit: eigentliche Gifte sind nicht vorhanden. Er isolierte Kupferverbindungen entsprechend annähernd 0,002 g Kupferoxyd; das war ganz wenig mehr als nach Kippenbergers Erfahrungen in der Leber erwachsener Menschen sich fast immer vorfindet. Dabei hebt Kippenberger hervor, dass er unter dem Eindruck stehe, dass von manchen Medizinern das häufige Vorkommen von Kupferverbindungen in der menschlichen Lebermasse überhaupt bestritten würde.

Besonders wichtig erscheint der Nachweis Kippenbergers, dass Silberverbindungen auch nicht in Spuren vorgefunden sind, mit Hinsicht auf die Untersuchungen Fleischers (l. c.) über die Natur des Pigments der Pseudosklerose, die diesen Forscher nach vielen Erwägungen zu dem Schlusse führten, dass das Vorhandensein von Silberpigment, welches ihm im Verlauf seiner Untersuchungen zuerst wahrscheinlich geworden war, doch nicht mit Sicherheit zu erweisen war. Es zeigen demnach sowohl die bisher vorliegenden chemischen wie die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, dass wir uns bei der Erforschung des Wesens der eigenartigen Veränderungen der Leber sowie der Pigmentbildungen bei der Pseudosklerose noch auf einem völlig dunklen Gebiete bewegen, in welches vielleicht durch gemeinsame Arbeit auf diesen verschiedenen Wissensgebieten Licht gebracht werden kann. Auch die klinische Forschung hat uns bisher bei dem Suchen nach der Aetiologie des Leidens im Stich gelassen. Um nur einige

1) Ich spreche auch an dieser Stelle Herrn Prof. Kippenberger und Herrn Dr. Thiemann meinen besten Dank für diese mühevollen Untersuchungen aus.

Momente hervorzuheben, scheinen hereditäre Einflüsse in den Beobachtungen C. Westphals eine Rolle zu spielen (in dem 1. Fall sollen Vater und 4 Geschwister des Kranken an „Veitstanz“ gelitten haben!); im 2. Fall, welcher sich an einen Typhus anschloss, bestanden Psychosen und Epilepsie in der Aszendenz. Auch v. Frankl-Hochwart¹⁾ erwähnt in seiner eingehenden Arbeit hereditäre Veranlagung als ätiologischen Faktor, er fand ausserdem zweimal Typhus in der Vorgeschichte, einmal Bleivergiftung und einmal Lues. In den Fällen von Völsch soll eine Tante an „nervösem Zittern“ gelitten haben. v. Hösslin konnte, wie auch ich in der vorliegenden Beobachtung, schweren Alkoholismus bei dem Vater feststellen. Wieder in anderen Fällen hatte sich das Leiden bei vorher anscheinend ganz gesunden Individuen ohne nachweisbare äussere Veranlassung entwickelt. Es ergibt sich schon aus der Verschiedenartigkeit der oben angeführten Schädlichkeiten, dass wir wohl in keiner von ihnen die eigentliche Ursache der Krankheit zu suchen haben. Eine besondere Betrachtung erfordert die Syphilis. In erster Linie hat v. Strümpell in seinen beiden Arbeiten über die Pseudosklerose auf die Möglichkeit einer ursächlichen Bedeutung der Lues mit Nachdruck hingewiesen. In seiner ersten Beobachtung (l. c. S. 128) soll die kleine Patientin, Tochter eines herumziehenden Schaubudenbesitzers, nach Angabe ihres Vaters wegen „Kondylomen an den Geschlechtsteilen“ behandelt worden sein. Um einen sicheren Fall von Syphilis (Sattelnase, Narbe im Kehlkopf, beginnende Leberzirrhose) handelte es sich in seinem später veröffentlichten Fall (l. c. S. 355). In dem v. Strümpellschen Fall von diffuser Hirnsklerose²⁾, einer Krankheit, die klinisch und vielleicht auch pathologisch-anatomisch (Alzheimer) Beziehungen zur Pseudosklerose zu haben scheint, spielte hereditäre Syphilis (Vater litt an Tabes) sehr wahrscheinlich eine Rolle. Diese Angaben sprechen doch eine recht eindringliche Sprache, besonders mit Hinblick auf die schweren zirrhotischen Leberveränderungen, die in der Mehrzahl der neuen Beobachtungen gefunden worden sind. Nach unseren heutigen Kenntnissen von der hereditären Syphilis kann der Umstand, dass in der Mehrzahl der bisher vorliegenden Beobachtungen, die fast ausschliesslich kindliche oder jugendliche Individuen betreffen, sich weder anamnestisch, noch klinisch oder pathologisch-anatomisch Lues nachweisen lässt, nicht ohne weiteres gegen die syphilitische Natur des Leidens verwertet werden. Es ist ein dringendes Erfordernis bei künftigen Beobachtungen von Pseudosklerose

1) Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Wien 1903.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 12. S. 190.

Liquor und Blut sorgfältig nach der Wassermannschen Methode (in Verbindung mit den Reaktionen von Nonne-Apelt und der Untersuchung der zelligen Elemente des Liquors) zu prüfen, da nur auf diesem Wege sichere Anhaltspunkte über die ätiologische Bedeutung der Syphilis, insbesondere der wohl vornehmlich in Frage kommenden hereditären Form derselben zu gewinnen sind. Praktisch werden diese Untersuchungen wegen des Widerstrebens, der Affekterregbarkeit und des Zitterns der an Pseudosklerose leidenden Kranken häufig Schwierigkeiten machen oder scheitern, wie das leider auch in unserer Beobachtung der Fall war. Bei der Häufigkeit der Syphilis könnte das anscheinend sehr seltene Vorkommen der Pseudosklerose gegen die Annahme, dass die Syphilis vielleicht eine wesentliche ätiologische Rolle bei ihrer Entstehung spielt, angeführt werden. Ich glaube nicht, dass dieser Einwand gerechtfertigt wäre. Nachdem durch v. Strümpells Untersuchungen wieder die Aufmerksamkeit auf die merkwürdige Krankheit gelenkt worden ist, haben sich die Mitteilungen über das Leiden so vermehrt, dass zahlreichere Beobachtungen für die Zukunft wohl zu erwarten sind, wie auch v. Strümpell¹⁾ mit Hinweis auf die neuen Veröffentlichungen französischer Autoren (Francotte, Babinski) hervorhebt.

Für die Auffassung der uns beschäftigenden Krankheit ist die Beantwortung der Frage, ob der von uns u. a. beobachtete durch Leberzirrhose, Pigmentierungen usw. ausgezeichnete Symptomenkomplex mit der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) wesensgleich ist, oder ob es sich um verschiedenartige krankhafte Prozesse handelt, von Bedeutung. Eine sichere Antwort hierauf ist zurzeit bei unserer Unkenntnis der in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren nicht möglich. Die bisherigen Untersuchungsergebnisse jedoch, welche darauf hindeuten, dass infektiöse (toxische) Einflüsse dem Leiden zugrunde liegen, scheinen mir darauf hinzuweisen, dass es sich nicht um essentiell verschiedenartige krankhafte Vorgänge bei den beschriebenen Symptomenkomplexen handelt, sondern dass nur die Angriffspunkte des krankmachenden Agens bei den verschiedenartigen Verlaufsweisen differente sind. Wenn wir uns die bekannten Wirkungsweisen von toxischen Substanzen, z. B. des Alkohols oder Bleis vergegenwärtigen, welche das zentrale Nervensystem, die peripherischen Nerven, innere Organe, das Blutgefäßsystem gemeinschaftlich, in elektiver Weise oder in

1) Historische Notiz über die Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 16. Bd. 1900. S. 497.

den verschiedenartigsten Kombinationen ergreifen können, so erscheint die Annahme, dass es sich bei der Pseudosklerose um ähnliche Verhältnisse bei einer uns noch nicht bekannten Noxe handeln könnte, durchaus plausibel. Es würde nach dieser Auffassung von der Intensität der schädigenden Einwirkung oder auch von der grösseren oder geringeren Widerstandsfähigkeit bestimmter Systeme oder Organe abhängen, ob sich nur nervöse oder psychische Störungen oder Verbindungen derselben mit Veränderungen innerer Organe (Leber, Milz), mit Stoffwechselstörungen (Diabetes, skorbutähnlichen Affektionen usw.), sowie mit abnormen Pigmentierungen bei der Pseudosklerose finden. Von besonderer Wichtigkeit scheint mir mit Hinsicht auf die Veröffentlichungen von Anton (l. c.), Petren (l. c.) u. a. eine genaue Untersuchung der Gehirngefässe bei der Pseudosklerose zu sein, um festzustellen, ob diese nicht häufiger verändert gefunden werden, als es nach den bisherigen Befunden der Fall zu sein scheint. Dass Gefässveränderungen bei der Pseudosklerose vorkommen, zeigt eine Beobachtung von Fr. Schultze¹⁾, welcher Veränderungen derselben (verdickte Gefässe) erwähnt. Durch Einwirkung auf die Gehirngefässe und hierdurch bedingte arteriitische Prozesse könnten Blutungen, Enzephalomalazien hervorgerufen werden, wie sie in den Fällen von Anton beschrieben sind, so dass es unter dieser Voraussetzung nicht besonders auffallend wäre, wenn pathologisch-anatomisch neben den Alzheimerschen Befunden auch einmal gröbere herdartige Veränderungen bei der Pseudosklerose gefunden würden, ganz ähnlich wie sich z. B. bei der Encephalopathia saturnina neben feinen Veränderungen am Zentralnervensystem mitunter auch Herderkrankungen infolge von Gefässveränderungen entwickeln können.

Es wird Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, festzustellen, ob Fälle wie die von Anton beschriebenen zur Pseudosklerose gehören oder, wenn sich diese Annahme als nicht richtig herausstellen sollte, die unterscheidenden Merkmale hervorzuheben.

Der klinische Verlauf der Fälle Auftreten im kindlichen und jugendlichen Alter) macht es in Verbindung mit den eigenartigen, auch auf eine frühe, vielleicht schon embryonale Entstehungszeit hinweisenden zirrhatischen Veränderungen an der Leber wahrscheinlich, dass die supponierten Schädlichkeiten vorwiegend, vielleicht **ausschliesslich ihre Wirkung auf noch** in der Entwicklung begriffene Organe ausüben, so dass, wenn durch weitere Befunde sich diese

1) Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 286.

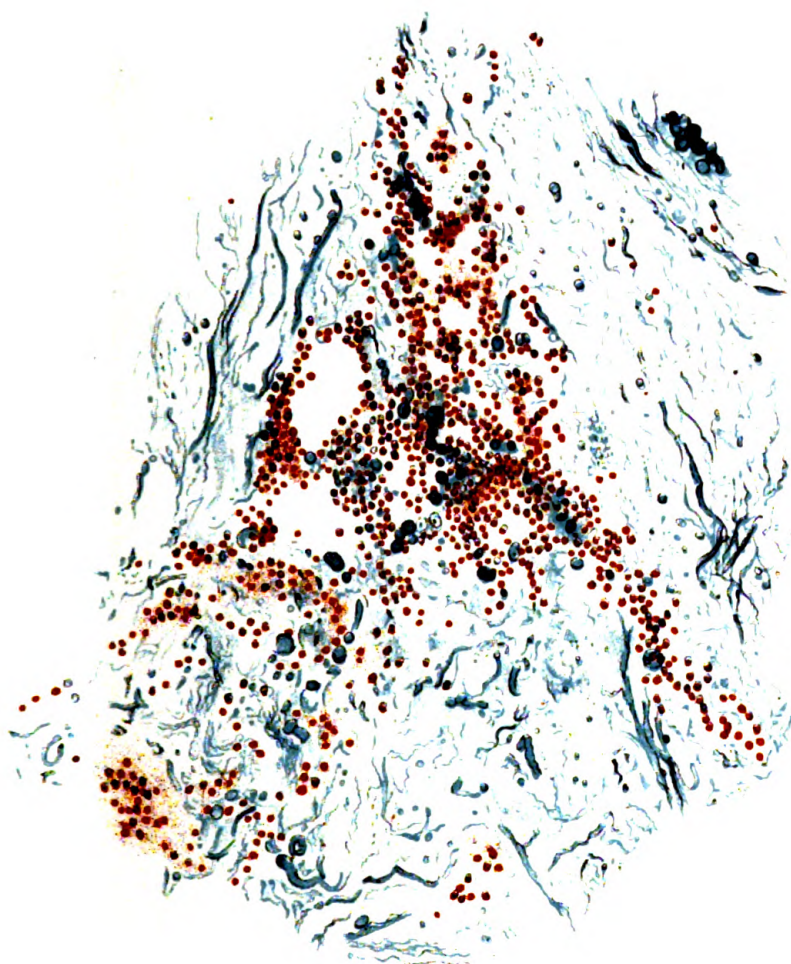


Fig. 6.

Annahme als richtig erweisen sollte, sie eine Vermittelung zwischen den sich gegenüberstehenden Auffassungen von der exogenen oder endogenen Entstehung des Leidens darstellen würde.

Die Entwicklung der Lehre von der Pseudosklerose zeigt in deutlicher Weise, wie sich unsere Kenntnisse über ein Leiden mit der zunehmenden Verfeinerung der klinischen und histologischen Untersuchungsmethoden vertiefen und erweitern, so dass die schon von C. Westphal und von v. Strümpell vermutete organische Grundlage der Pseudosklerose jetzt wohl als gesichert betrachtet werden darf.

Erklärung der Abbildung (Tafel I).

Fig. 6. Frische Blutung in einem Hinterhorn des Cervikalmarks, Zerstörungen in dem umgebenden Nervengewebe.

II.

Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn.
(Direktor: Prof. Dr. A. Westphal.)

Ueber histologischen Befund bei familiärer Myoklonus-Epilepsie.

Von

Dr. Fr. Sioli.

(Hierzu Tafel II und 2 Textfiguren.)

Bei der eigentümlichen Erkrankung der Myoklonie hat sich bisher eine ausreichende Erklärung noch nicht gefunden.

Während einige Autoren keine scharfen Grenzen gegen die Hysterie einerseits, die Huntingtonsche Chorea andererseits sehen (Möbius, Schultze, Böttiger¹), ist von anderer Seite, zuletzt von A. Westphal²), darauf hingewiesen, dass doch etwas ganz Besonderes vorliegt.

Die ersten Beschreiber glauben auf Grund klinischer und experimenteller Erfahrungen als Ursache der Erkrankung eine Veränderung der Ganglienzellen des Vorderhorns im Rückenmark annehmen zu sollen [Friedreich³), Unverricht⁴), Bresler⁵), Carriere], Hunt⁶) sah in einer Veränderung der Primitivfibrillen der Muskeln den Grund, Schupfer⁷) in einem veränderten Zustand des ganzen Zentralnervensystems; andere Beobachter wollen die Erkrankung von der Hirnrinde der motorischen

1) Schultze, Neurolog. Zentralbl. 1886, 1897. Dieses Archiv. Bd. 29. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13. Böttiger, Berl. klin. Wochenschr. 1896.

2) A. Westphal, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. S. 719.

3) Friedreich, Paramyoklonus multiplex. Virch. Arch. Bd. 86. 1881.

4) Unverricht, Die Myoklonie. Wien 1891. Ueber familiäre Myoklonie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895.

5) Bresler, Ueber Spinalerpilepsie. Neurolog. Zentralbl. 1896. No. 15.

6) Hunt, Pathology of paramyoklonus multiplex. Journal of Mental diseases 1903.

7) Schupfer, Sulle mioclonie. Il policlinico 1901 nach Referat.

Sphäre ableiten [Murri¹⁾, Sepilli²⁾, Patella, Clark und Prout³⁾]
Zu dieser Annahme kommen auf Grund klinischer Beobachtungen und Ueberlegungen gerade die aus letzter Zeit stammenden Arbeiten von Rectenwald⁴⁾ über 3 Fälle familiärer Myoklonie des Unverricht-Lundborgschen Typus und von Strasmann⁵⁾ über einen Fall von Myoklonie bei Tabes.

Die anatomischen Befunde bei der Erkrankung sind spärlich und geben keine Klarheit. Einerseits haben Untersuchungen gar keinen Befund am Zentralnervensystem ergeben (Schultze, Hunt), andererseits sind Nisslbefunde an den Pyramidenzellen der Hirnrinde erhoben (Clark und Prout), diesen will jedoch Oppenheim keine Bedeutung beilegen, schliesslich hat Lafora⁶⁾ eine ganz eigentümliche Bildung von Amyloidkörpern in den Zellen des Zentralnervensystems, aber gerade mit Ausnahme der Vorderhörner, gefunden, und zuletzt sind von Volland⁷⁾ karyolytische und tigrolytische Veränderungen an einem Bruchteil der Ganglienzellen des Vorderhorns im Rückenmark beschrieben worden, den Entwicklungsstörungen in der Grosshirnrinde legt Volland keinen besonderen Wert bei.

Nach diesen sehr verschiedenen Befunden ist noch jeder Fall von Myoklonie der Untersuchung wert, die sich mit verschiedenen Methoden auf möglichst alle Teile des Zentralnervensystems zu erstrecken hat.

Von den Fällen familiärer myoklonischer Epilepsie, die Rectenwald beschrieben hat, ist der älteste gestorben und das Material mir von der Anstalt Johannisthal bei Süchteln (Direktor Dr. Orthmann) zur Verfügung gestellt worden.

Die klinische Beschreibung des Falles findet sich in der Rectenwaldschen Arbeit, der Pat. ist am 23. 1. 1912, 8 Uhr vormittags gestorben, und am selben Tage 10 Uhr vormittags seziert.

1) Murri, Policlonie e coree. Policlinico 1899 nach Referat. Il del paramioclonio multiplece. Riv. crit. di clin. med. 1900 nach Referat.

2) Sepilli, Un caso di mioclonia familiare associata all'epilessia. Riv. sper. d. fren. Vol. 21 nach Referat. — Mioclonia ed epilessia. Milano 1900 nach Referat.

3) Clarke and Prout, Nature and pathology of myoklonus epilepsy. Amer. Journ. of Insanity. 1902. Vol. 59.

4) Rectenwald, Lundborg-Unverrichtsche familiäre Myoklonie bei 3 Geschwistern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1912. Bd. 8.

5) Strasmann, Myoklonie bei Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1912. Bd. 10.

6) Lafora und Glueck, Beitrag zur Histopathologie der myoklonischen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1911. Bd. 6.

7) Volland, Bericht über 4 Fälle mit der Kombination Epilepsie-Paramyoklonus multiplex. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1911. Bd. 7.

Sektionsbericht:

Auffallend blasse Leiche eines 17jährigen Jungen von gracilem Knochenbau, sehr dürtiger Muskulatur, fast völlig fehlendem Fettpolster. Unterkiefer durch Totenstarre fest, grosse und kleine Gelenke der Gliedmassen beweglich. Beine und linker Arm lassen sich nur schwer bis zur Graden strecken und federn wieder zurück (leichte Kontrakturen), Kyphose besonders des unteren Brustwirbelteils. Oberflächlicher Dekubitus an Trochanteren. In linker Leiste, 2 cm von der Mittellinie, Schnittwunde mit flachen Rändern, aus der sich bei Druck dicker, gelber Eiter entleert. Keine Totenflecken. Aeussere Körperöffnungen frei von fremdem Inhalt. Schamhaare nur wenig zahlreich entwickelt.

Schädeldach asymmetrisch zu Ungunsten der rechten Seite, Nähte sehr deutlich erkennbar, auf Sägefläche überall Spongiosa sichtbar, Schädeldach sehr blutreich, besonders in den abhängigen Teilen.

Beide Seiten der Dura symmetrisch gewölbt und gleichmässig straff, nur über den Stirnteilen etwas schlaffer, glatt und von grauroter Farbe. Neben dem Sinus longitudinalis dünne Pacchionische Granulationen, in den hinteren Teilen des Sinus longitudinalis etwas flüssiges Blut. Innenfläche der Dura links wie rechts grauweiss und von spiegelndem Glanz. Venen der Konvexität mässig gefüllt mit dunkelkirschrotem Blut. An der Grenze zwischen zweiter und dritter Stirnwindung links hinten mehrere diffuse Blutungen in der Pia. Weiche Hirnhaut an den Gefässfurchen milchig getrübt, ebenso auf dem Scheitel der vorderen Zentralwindung links wie rechts, in den Maschen der Pia klare Flüssigkeit.

Beide Hirnhälften grob symmetrisch, nur das oberste Stück der linken vorderen Zentralwindung deutlich platter als rechts. Bei Herausnahme des Gehirns findet sich viel klare Flüssigkeit in den Schädelgruben, die beständig aus dem Wirbelkanal nachfliesst. Harte Hirnhaut am Schädelgrund und an den Seitenwänden glatt und glänzend und gleichmässig gefärbt. In den Blutadern der Basis dunkelkirschrotes Blut. Pia an Unter- und Seitenflächen wie an der Konvexität, Venen ziemlich stark mit Blut gefüllt, in den Maschen der Hirnhaut überall klare Flüssigkeit, nirgends Tuberkeln, Arterien an Unterfläche des Gehirns kollabiert. Hirngewicht uneröffnet 1227 g.

Auf Schnitt vom Kinn nur wenige Blutpunkte, nur vereinzelte Fettträubchen. In Bauchhöhle keine fremde Flüssigkeit. Das spinnwebendünne Netz bedeckt schürzenförmig die Därme. Bei Herausnahme des Brustbeins kollabieren beide Lungen gleichmässig, Pleurahöhle leer, Thymus nicht erkennbar.

Im Herzbeutel ein Esslöffel klarer Flüssigkeit. Perikard glatt, glänzend und graudurchscheinend, Herz sehr klein, wiegt aufgeschnitten 135 g, Muskulatur braunrot, schlaff. Klappenapparat intakt. Linker Ventrikel leer, übrige Herzhöhlen mit dunkelrotem flüssigem Blut gefüllt. Stelle des Foramen ovale deutlich erkennbar, an ihrem Rand eine häutige Falte, Foramen überall geschlossen. Aorta eng, elastisch wie Gummiband, grauweiss, glatt und durchscheinend. Pleuraoberflächen beiderseits spiegelnd und glatt, beiderseits keine Verwachsungen. Beim Betasten knistern die Lungen in allen ihren Teilen, Farbe rosenrot, in den Unterlappen etwas dunkler, Konsistenz überall weich

und knisternd, Schnittfläche glatt, der mit dem Messer abgestrichene Gewebssaft blutig schaumig und vermehrt. In den Luftröhrenästen etwas schaumiges Sekret.

Hilusdrüsen bohnergross, dunkelgrau, Schnittfläche etwas trocken. In Kehlkopf und Plicae aryepiglotticae etwas schaumiges Sekret. Schilddrüse beiderseits gleich entwickelt, klein.

Milzoberfläche glatt, glänzend, Kapsel zart und durchscheinend, Milz blaurot, etwas gross und weich, Trabekel leicht verwaschen, Pulpa quillt etwas vor, keine Tuberkel.

Nieren von normaler Grösse, kein Fettgewebe in Kapsel, diese leicht und ohne Substanzverlust abziehbar, Oberfläche glatt, auf Durchschnitt Zeichnung deutlich erkennbar, stark bluthaltig, durchscheinend. Nierenkelche und Nierenbecken eng, leer, Schleimhaut überall glatt, graurötlich und durchscheinend. Linke Nebenniere von fester Konsistenz, auf Schnittfläche opake, weisse Rindensubstanz, von transparenter Marksubstanz durch die braune Intermediärzone deutlich geschieden. Rechte Nebenniere konserviert. In Blase spärliche Mengen klaren Harns, Schleimhaut transparent, glatt.

Darm bei äusserer Besichtigung und Betastung ohne krankhaften Befund. Mesenterialdrüsen undeutlich durch Palpation zu erkennen. Leberüberzug feuchtglänzend, graudurchscheinend, Oberfläche glatt, ebenso Schnittfläche, Farbe braunrot, auf der Schnittfläche Acinuszeichnung kaum erkennbar, Konsistenz und Grösse nicht vermehrt.

Knöcherne Wirbelsäule sowie Beckenknochen überall vom Periost überzogen.

Rückenmarksdura aussen glatt und gleichmässig graurot. Rückenmark in Dura herausgenommen und konserviert. Wirbelknochen im Kanal überall gleichmässig graurot, Wirbelscheiben gleichmässig grauweiss.

Verfolgung der Eiterung neben der Lendenwirbelsäule links führt nur in die Muskulatur, nirgends grössere Ansammlungen von Eiter, nirgends Granulationen, bei Präparation alle Knochen intakt, ebenso Gegend hinter der linken Niere. Lendenmuskulatur ödematös sulzig durchtränkt, auf Psoas links stark vergrössert, gelblichbräunlich, knöcherne Unterlage frei. Beide Hoden normal gross im Hodensack.

Klinische Diagnose: Myoklonus-Epilepsie.

Anatomische Diagnose: Kyphose, interstitieller Muskelabscess der linken Lende, Leptomeningitis chronica. Blutungen in Pia, Hypoplasie und Atrophie des Herzens, Aorta chlorotica, beginnendes Lungenödem, chronische Bronchialdrüsenanschwellung.

Den von den Befunden der Literatur abweichenden und auch nicht zu den bisherigen Annahmen über den Sitz der Erkrankung passenden Befund teile ich im Folgenden mit:

Rückenmark.

Vom Rückenmark sind einzelne zerschnittene Teile in Formol, andere in Alkohol konserviert, eine genaue Feststellung der einzelnen Segmente ist dadurch nicht möglich. In Schnitten, die sicher dem oberen Halsmark angehören, zeigt die Markscheidenfärbung ein kleines Lichtungsfeld von dreieckiger Form

vor und seitwärts dem Vorderhorn (Hellwegsche Dreikantenbahn). Diese Lichtung ist in tiefer gelegenen Schnitten sicher nicht nachweisbar. Andere Degenerationen sind mit der Markscheidenfärbung am Rückenmark nicht nachweisbar. Die Färbung mit Scharlachrot zeigt in mehreren Höhen des Rückenmarks kein Lipoid in den Strängen, die Ganglienzellen enthalten z. T. kleine Mengen feinsten Lipoidtröpfchen, in deren Verteilung besteht kein Unterschied in den einzelnen Teilen der grauen Substanz, besonders ist das Vorderhorn nicht stärker beteiligt als die übrigen Teile. Die Färbung nach dem Nissl'schen Prinzip zeigt die Ganglienzellen sehr gut dargestellt, es ist zu betonen, dass sich karyolytische und tigrolytische Veränderungen nicht in einer sinnfälligen Weise zeigen, die erlaubt, eine pathologische Veränderung anzunehmen.

Weigertsche Glia- und Bielschowskyfärbung zeigen keinen sinnfälligen pathologischen Befund.

Fig. 1.



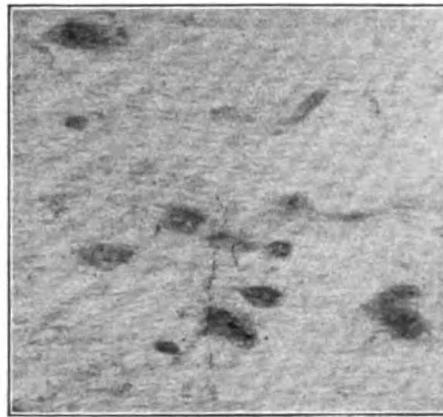
Halsmark (Markscheidenfärbung). Degeneration der Dreikantenbahn.

Grosshirnrinde.

Die Färbung nach Nissl mit Toluidinblau zeigt an der Oberfläche einen sehr erheblichen kernfreien Rindensaum. Die Architektur der Rinde ist normal entwickelt im sechsschichtigen Typus mit den entsprechenden Modifikationen. Die Gefässe der Pia und des Gehirns zeigen keine Veränderungen der Gefässwandzellkerne, in den Adventitialzellen findet sich sehr reichlich Pigment, an einigen kleineren Gefässen sind reihenweise Gliakerne aufmarschiert. Die Gefässe sind nicht vermehrt. Die Ganglienzellen zeigen zahlreich ein Bild, das dem der chronischen Erkrankung nahe steht, der Zelleib ist klein und sieht gedrückt aus, die Fortsätze sind weit gefärbt, aber im allgemeinen gerade, die Tigroidsubstanz ist in klumpig verbackene, diffus verteilte Körner aufgelöst, dazwischen sieht man einzelne Vakuolen, die Kerne sind klein, verzogen, dunkelgefärbt, meist mit sehr deutlicher Kernmembranfalte und mit kleinem Kernkörperchen. Daneben finden sich allerlei andere, nicht charakteristisch umschriebene Formen von Veränderung. Die grossen Pyramidenzellen und besonders die Beetzschen sehen normal aus. In der 1. Rindenschicht besteht eine sehr erhebliche Ver-

mehrung der Gliakerne, diese sind meist von grosser Form und haben einen deutlich sichtbaren, mit Fortsätzen versehenen rosa Protoplasmaleib, nicht selten finden sich mehrkernige Exemplare (Fig. 2). Auch in den übrigen Schichten der Hirnrinde scheint die Zahl der Gliazellen eine vermehrte zu sein; so finden sich teils um die Ganglienzellen, teils einzeln liegend eine sehr grosse Menge meist grosser, runder, heller Gliakerne, um die meist entweder feine Stippchen oder zackige, fortsatzreiche Protoplasmateile sichtbar sind. Die genannten Veränderungen finden sich in allen Grosshirnrindenteilen, sind aber in der vorderen und hinteren Zentralwindung ausgesprochener als in den anderen Rindenteilen.

Fig. 2.



Mehrkernige Gliazellen in der Hirnrinde.

Die Markscheidenfärbung zeigt in der Grosshirnrinde keinen pathologischen Befund, tangentielle, radiäre und supraradiäre Fasern sind anscheinend erhalten.

Die Färbung nach Bielschowsky (Präparate nur aus den Zentralwindungen) zeigt in einer Anzahl von Ganglienzellen ein normales Fibrillenbild, in einer anderen Anzahl sieht man die Fibrillen von den Fortsätzen aus in den Zelleib eintreten, in demselben aber sich fragmentiert oder gar nicht sich dar stellen. Charakteristische Formen von Fibrillenveränderung sind nicht sichtbar.

Die Färbung mit Scharlachrot nach Herxheimer-Alzheimer zeigt in den Gefässwandzellen und adventitiellen Scheiden ziemlich reichlich Lipoid, ebenso eine ziemliche Menge feiner Lipoidtröpfchen in vielen Gliazellen der 1. Rindenschicht, nur wenig aber in Glia- und Ganglienzellen der übrigen Rindenschichten. In Schnitten aus dem Stirnhirn ist das Lipoid etwas reichlicher als in den übrigen Rindenteilen.

Die Gliafärbung mit Ribbertschem Hämatoxylin (nach Alzheimer) zeigt, dass die Gliazellen der 1. Rindenschicht aus Exemplaren mit reichlichen protoplasmatischen Fortsätzen und vielen Fasern bestehen, ähnlich die Zellen der übrigen Rinde und des Markes, nur ist da die Zahl der Fasern eine erheblich geringere. Die Weigertsche Gliafärbung zeigt eine entsprechend grosse Fasermenge in der 1. Rindenschicht und einen sehr dicken Randfilz von Gliafasern.

Kleinhirn.

Hier liegt der auffällige Befund des Falles. Die Färbung nach Nissl zeigt an der Kleinhirnrinde und den Ganglienzellen der Kleinhirnerne keinen krankhaften Befund, um den Nucleus dentatus aber liegen eine grosse Menge von metachromatisch gefärbten, kleinen und auch etwas grösseren, den Myelin-niederschlägen ähnlichen Körnern, die sich nicht wegdiffenzieren lassen und auch in Schnitten von frisch verarbeitetem Material vorhanden sind. In dieser Gegend finden sich eine grosse Menge grosser, hellgefärbter Gliakerne, z. T. zu mehrkernigen Zellen gehörig. Dieser Befund ist an sich nicht charakteristisch, weist aber auf irgend welche pathologische Vorgänge in dieser Gegend hin.

Die Färbung mit Scharlachrot lässt eine ganz ungeheure Vermehrung des Lipoids erkennen (Tafel II), das zwischen den Ganglienzellen des Nucleus dentatus, auf dessen Innenseite, ganz besonders stark aber auf seiner Aussenseite angehäuft ist. Das Lipoid ist teils in grösseren, meist aber in feinen Tröpfchen gelagert, die so angeordnet sind, dass ihre Zugehörigkeit zu Gliakernen und Zellen von z. T. sehr grosser, z. T. weit verzweigter Form daraus erhellt. Die Ganglienzellen des Nucleus dentatus selbst enthalten nur wenig feine Lipoidtröpfchen. Vom Nucleus dentatus weg vermindert sich die Menge des Lipoids langsam, bleibt aber im zentralen Mark des Kleinhirns recht erheblich und erstreckt sich auch in einige Markleisten hinein. An der Hand dieses Falles ist es mir nicht gelungen, festzustellen, wohin die Lipoidverteilung im Kleinhirn zieht; sicher ist nur, dass der Wurm frei von Lipoid ist. Die Rinde des Kleinhirns enthält keine bemerkenswerten Mengen Lipoid, die Purkinjeschen Zellen sind frei davon.

Schnitte, die an verschiedenen Stellen die Verbindungen des Kleinhirns mit dem übrigen Zentralnervensystem treffen, zeigen, dass sich in den Armen zur Medulla oblongata und den Vierhügeln gar keine Lipoidablagerungen finden, wohl aber zeigen sich solche in den Armen zur Brücke in geringer aber zweifellos pathologischer Menge. Von den Ganglienzellen der Brücke sind eine mässige Anzahl mit reichlichen Lipoidtropfen erfüllt.

In den Zellen der Stammganglien, der Kerne des zentralen Höhlengraus, am Boden des 4. Ventrikels, des Nucleus ruber finden sich keine nennenswerten Mengen von Lipoid, ebenso nicht in der weissen Substanz. Auch mit der Nisslfärbung habe ich an Stamm und Oblongata nichts pathologisches finden können. Ein Teil der Zellen der Olive enthält reichlich Lipoid, aber offenbar noch in der normalen Breite.

Die Markscheidenfärbung zeigt an der Stelle des Lipoidvorkommens am Nucleus dentatus wohl kolbige Markscheiden und Markklumpen, vielleicht auch eine geringe Lichtung, solche Befunde sind aber mit zu grosser Reserve zu betrachten, als dass man sie hier verwerten könnte, ein unverkennbarer Markscheidenausfall ist jedenfalls nicht nachzuweisen, weder an den Kleinhirnkernen, noch am Stamm und der Oblongata.

Das erscheint verständlich, wenn man das histologische Bild des Lipoidvorkommens in Betracht zieht: Diese feintröpfige Lipoidverteilung erzeugt kein Negativ im Bilde der Markscheidenfärbung; diese für die Aufdeckung der Ver-

teilung eines Prozesses so bequeme Methode scheidet daher bei der Untersuchung dieses Falles aus.

In den Präparaten von Muskel, Nebenniere, Schilddrüse, Hypo- und Epiphyse fand sich keine auffällige Veränderung.

Der Befund im Rückenmark beschränkt sich also auf die Degeneration eines kleinen Bündels im oberen Halsmark, der Hellweg'schen Dreikantenbahn; dasselbe verläuft zwischen Olive und unterem Halsmark. Degeneration dieses Bündels wird bei mancherlei Zuständen zuweilen gefunden, ist in unserm Falle zu registrieren, in ihr die wesentliche Ursache der Erkrankung zu sehen, erscheint nicht natürlich, wenn auch nicht von der Hand gewiesen werden kann, dass sie etwas mit dem Krankheitsprozess zu tun hat. Andere histologische Hinweise auf einen pathologischen Zustand im Rückenmark habe ich vermisst, besonders eine Veränderung der Vorderhornzellen.

In der Grosshirnrinde fand sich eine normale Entwicklung derselben, keine Verödung, Veränderung von Ganglienzellen in nicht besonders umschriebener Form, aber gerade nicht an den grossen Pyramidenzellen und den Beetzchen in der motorischen Region, leichte Vermehrung von Lipoid in Glia- und Ganglienzellen, sehr erhebliche Gliavermehrung mit dem Auftreten mehrkerniger Exemplare und starker Faserbildung besonders in der Randschicht des Gehirns. Die Veränderungen waren ausgeprägter in der Gegend der Zentralwindungen. Dieser Befund ist nicht gleichgültig, entspricht aber durchaus dem bei vielen anderen Fällen von Epilepsie und gibt damit so wenig wie der im Rückenmark einen sicheren Hinweis auf die Entstehung der Myoklonie.

Besondrer Art ist der Befund im Kleinhirn: Eine kolossale Lipoidanhäufung, die um den Nucleus dentatus lokalisiert ist und sich in das Mark des Kleinhirns und etwas nach der Brücke zu forterstreckt; die Nisslfärbung weist mit abnormer Myelinfärbung und Gliakernvermehrung auf den Prozess hin, in den Bildern der Markscheidenfärbung findet er keinen sicheren Ausdruck. Die Ganglienzellen des Nucleus dentatus zeigen keine schwerwiegende Veränderung. Ein solcher Befund ist mir aus der Literatur nicht bekannt, bei zahlreichen mit Einschluss des Kleinhirns untersuchten Psychosen und Neurosen habe ich derartiges nicht gesehen. Die Veränderung ist ihrer Art nach als der Ausdruck eines degenerativen, eines Abbauprozesses, der nervösen Substanz zu betrachten.

Der Befund ist derart auffällig und handgreiflich, dass er zur Erörterung seiner Bedeutung zwingt, es fragt sich also, ob er nur ein Nebebefund ist oder ursächliche Beziehungen zum Zustandekommen der myoklonischen Bewegungen hat.

Diese Frage nach der Bedeutung des Befundes wird zwar erst endgültig zu entscheiden sein, wenn die Untersuchung weiterer Fälle einen gleichen oder ähnlichen Befund zeigt, bei der Seltenheit der Fälle scheint es mir aber doch erlaubt, sie schon jetzt kurz und mit Vorsicht zu streifen.

Die Bedeutung des Kleinhirns für Bewegungen, der Erkrankungen des Kleinhirns für Bewegungsstörungen ist bekannt, z. B. das Vorkommen von Tremor und der Chorea nahestehenden motorischen Störungen bei Zerebellaraffektionen und zwar gerade solchen, die nicht zu einer totalen Destruktion des Gewebes führen [Bonhoeffer¹⁾], nicht so bekannt waren lange Zeit die speziellen anatomischen und physiologischen Verhältnisse. Arbeiten der letzten Jahre, u. a. von Lewandowsky²⁾, Edinger³⁾, Horsley⁴⁾, Rothmann⁵⁾, haben die Kenntnisse erheblich erweitert.

Nach Edinger ziehen rezeptorische Fasern aus dem Rückenmark, dem Mittelhirn und Labyrinth in die Kleinhirnrinde und enden hier. Aus diesem grossen Aufnahmegebiet der Rinde ziehen Fasern zu den Kleinhirnkernen, nicht weiter. Aus den Kleinhirnkernen entspringen efferente Bahnen, Tractus cerebello-tegmentales, zu den Kernen der Haube, dem roten Kern, den hypothalamischen Ganglien, den Haufen der Substantia reticularis. Aus den Haubenkernen endlich entspringen absteigende Bahnen zur Muskulatur, von denen bis jetzt der Tractus rubrospinalis näher bekannt ist. Motorische Wirkungen, die vom Kleinhirn ausgehen, stammen aus dessen Kernen. Mit dieser Anordnung stehen gut im Einklang die Reizungsversuche Horsleys, dass durch leichte Ströme die Kleinhirnrinde nicht zu erregen ist, dass eine Wirkung erst eintritt, wenn die Ströme zu den Kernen durchdringen und dass eine Reizung der Kleinhirnkern selbst die heftigsten Muskelkrämpfe macht. Andere Beobachter allerdings (Rothmann) nehmen auch eine Reizbarkeit der Kleinhirnrinde an, der Verlauf der Reizleitung wird aber auch hier über die Kleinhirnkern zum roten Kern angenommen.

1) Bonhoeffer, Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. für Psych. u. Neur. Bd. 1.

2) Lewandowsky, Ueber die Verrichtungen des Kleinhirns. Archiv für Physiologie 1903. Handbuch der Neurologie. 1910.

3) Edinger, Nervöse Zentralorgane Bd. 1. 1908. Ueber das Kleinhirn. Neurol. Zentralbl. 1910 S. 706. Der tonostatische Apparat. Vortrag auf der Versammlung Deutscher Nervenärzte 1911. Hoestermann, Zur Kenntnis der efferenten Kleinhirnbahnen. Neurol. Zentralbl. 1912.

4) Horsley u. Clarke, The Structure and Functions of the Cerebellum Brain. 1908.

5) Rothmann, Ueber die elektrische Erregbarkeit des Kleinhirns und ihre Leitung zum Rückenmark. Neurol. Zentralbl. 1910.



Digitized by Google



Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Die Möglichkeit des Zustandekommens motorischer Wirkungen vom Kleinhirn aus erscheint demnach möglich, zu berücksichtigen ist allerdings, worauf mich Rothmann auch aufmerksam machte, dass die vom Kleinhirn bewirkten motorischen Erscheinungen ausgesprochen tonischer Natur sind, während im vorliegenden Fall die Zuckungen anderer Art sind. Dabei ist zu bedenken, dass experimentelle Reizungen etwas wesentlich anderes sind als die hier bestehende histologische Veränderung, dass also auch die Wirkungen beider verschieden sein dürfen.

Nach den obigen Ausführungen erscheint es erlaubt, daran zu denken, dass der in diesem Fall vorliegende wesentliche anatomische Befund auch für das Zustandekommen der eigenartigen klinischen Erkrankung von wesentlicher Bedeutung ist, dass also die Veränderung am Nucleus dentatus das anatomische Substrat des myoklonischen Symptoms darstellt.

Es ist an dieser Stelle der Erörterung vom Kleinhirn ausgehender Bewegungsstörungen der von Bonhöffer gemachten, von O. Förster besonders vertretenen Auffassung zu denken, dass die durch Bindearmherde verursachten choreatischen Bewegungen ihre Erklärung durch Störung der zentripetalen Reizleitung finden, indem die motorischen Bewegungen ihre charakteristische Störung durch eine falsche Berichterstattung erleiden, zu dieser zentripetalen Störung gehört allerdings die nachgewiesene Komponente der Hypotonie¹⁾.

Für den vorliegenden Fall könnte auch diese Erklärungsmöglichkeit berücksichtigt werden: indem die Veränderung einen Reiz in der zentripetalen Bahn darstellte, der sozusagen eine spontane Berichterstattung verursacht und damit die eigentümliche unwillkürliche Bewegung hervorruft.

Diese Annahmen ausführlicher zu erörtern, wird an der Zeit sein, wenn sich der Kleinhirnbefund bei andern Fällen von Myoklonie wiederholt, der vorliegende Fall zwingt zunächst dazu, künftig das Kleinhirn in den Bereich einer genauen Untersuchung mit einzubeziehen.

1)^aBonhoeffer, Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 7.

Erklärung der Abbildungen (Tafel II).

Fig. 1. Ganglienzelle aus dem Nucleus dentatus des Kleinhirns, in denen nur eine geringe Lipoidvermehrung sichtbar ist. Luminaufnahme.

Fig. 2. Erhebliche Lipoidvermehrung in der Umgebung des Nucleus dentatus des Kleinhirns. Luminaufnahme.

Fig. 3. Starke Lipoidvermehrung in der Umgebung des Nucleus dentatus des Kleinhirns.

III.

Hirnpathologische Ergebnisse bei Chorea chronica und vom choreatischen Phänomen überhaupt.

Von

E. v. Niessl-Mayendorf.

(Hierzu Tafel III und IV.)

Die bisherigen Untersucher der pathologischen Hirnveränderungen, welche sich in den Leichen an Chorea Verstorbenen dargeboten, stellten dort, wo kein Herd in den Stammganglien die Aufmerksamkeit nach einer bestimmten Richtung hin lenkte, das Studium der Hirnrinde mit einer wohl nicht hinlänglich begründeten Ausschliesslichkeit in den Vordergrund ihres Interesses. Die histologische Detailforschung, welche aus den mit subtilster Methodik gewonnenen Befunden kaum einen kausalen Anhaltspunkt für das Erscheinen des merkwürdigen Phänomens gewann, zielte daher zumeist auf die Ergründung des Wesens des pathologischen Hirnvorgangs ab. Nicht das Symptom, sondern die Krankheit wurde zum Ziel des Forschenden, dem die Unzulänglichkeit einer Erkenntnis jenes aus dieser nicht immer mit genügender Klarheit und Kritik bewusst war. Die verschiedenartigsten Erkrankungen äussern sich in den gleichen Symptomen, und selbst wenn es gelänge, mit Række ein stärkeres Befallensein der motorischen Rindensysteme als konstanten Befund aufzuweisen, bliebe die Frage nach dem Warum der Eigenart des motorischen Symptoms unbeantwortet.

Es wird daher dem Untersucher, welchem die Feststellung histologischer Details nicht Endzweck ist, die am intensivsten von der Erkrankung heimgesuchte Lokalität — falls sich eine solche in der überwiegenden Mehrzahl der beschriebenen Fälle überhaupt herausstellt — nur bei Berücksichtigung ihrer anatomischen Verbindungen und ihrer leitenden Beziehungen zu den durch einzelne Herderkrankung zerstörten Oertlichkeiten mit Heranziehung jener physiologischen Attribute, welche sich aus anderen Tatsachenreihen aufdrängen, nach einer genauen Analyse der Erscheinung selbst in ihre einzelnen Komponenten Gegenstand seiner

Betrachtung und der aus ihr sich ergebenden Konsequenzen sein dürfen. Wie für die meisten krankhaften Erscheinungen eines so komplizierten und elektiv verwundbaren Organs wie des Gehirns, gilt auch für die Aufhellung der choreatischen Bewegungsanomalie die einzige Möglichkeit einer kombinierten Methodik, deren Resultate umsomehr sich der Wahrheit nähern werden, je zuverlässiger die als Prämissen aufgestellten Tatsachen, je zwingender sich die Logik in den Folgerungen erweisen.

Es ist bemerkenswert, dass Huntington in seiner ursprünglichen Arbeit über die hereditäre chronische Chorea aus dem Jahre 1872, welche in Steyerthals¹⁾ Uebertragung der deutschen Wissenschaft zugänglich gemacht worden ist, die Erklärung des choreatischen Phänomens aus einer Kombination sicherer pathologisch-anatomischer Befunde (Kleinhirnsabszess mit dem Symptom der Chorea, mitgeteilt von Schrode), sowie der physiologischen Konsequenzen der Experimente Ferriers am kleinen Gehirn, welche dasselbe als ein unbewusst tätiges Koordinationsorgan erscheinen liessen, gewinnen will. So natürlich und selbstverständlich es ist, diesen als den einzig möglichen Weg zur Erkenntnis des Zustandekommens der Form einer krankhaften zerebralen Aeusserung anzuerkennen, so wenig überflüssig ist es, dies heute ausdrücklich wieder zu betonen, da die technische Verfeinerung gerade einer einzigen Richtung von der Zuversicht beherrscht wird, durch sie allein den Schleier von dem Geheimnis einer verborgenen Mechanik zu heben.

Ich lege im folgenden, jener kombinierenden Gedankenarbeit voranstellend, Tatsachen, welche sich mir aus der mikroskopischen Betrachtung von Schnittpräparaten, die dem Gehirn eines mit choreaähnlichen Zuckungen behafteten Mädchens entnommen waren, vor.

Ehe ich jedoch in die Schilderung von Einzelheiten eintrete, sei es mir gestattet, auf gewisse prinzipielle Richtlinien einer Kritik Bezug zu nehmen, die mir in den bisherigen Publikationen über Chorea chronica nicht hinreichend beachtet worden zu sein schienen.

Wenn man der Reihe klinischer Fälle mit anscheinend übereinstimmenden Symptomen eine Reihe anscheinend übereinstimmender Veränderungen im Gewebsbild vergleichend an die Seite stellen und jene aus diesen erklären will, muss man über die innere Gemeinsamkeit nicht nur der histologischen Ergebnisse, was weit leichter festzustellen ist, sondern auch der klinischen Symptomenbilder sich Gewissheit verschaffen. Die Bewertung von Zuckungen als choreatische ist oft sehr subjektiv, zumal das Symptomenbild der Chorea ein sehr vielgestaltiges ist. Choreatische Zuckungen sind Begleiterscheinungen verschiedenster

1) Armin Steyerthal, Dieses Archiv. Bd. 44. Heft 2. 1908. S. 656 f.

Grosshirnerkrankungen und der Nachweis ihrer Konstanz genügt nicht, sie mit den konstanten Rindenbefunden ohne weiteres zur Deckung zu bringen. Die innere Gemeinsamkeit der Huntigtonschen Choreiformen ruht eben nicht allein in der Wiederkehr der Zuckungen, sondern auch eines fortschreitenden, mit dem Tode abschliessenden geistigen Verfalls. Sowohl auf diesen als auf jene dürfen die abnormen, konstant wiedergefundenen Gewebsveränderungen bezogen werden, mit umsomehr Berechtigung aber auf den Schwachsinn, wenn sich nach seiner klinischen Anwesenheit auch ohne Chorea dieselben in der Leiche nachweisen lassen.

Zweitens hat sich die Erhebung histo-pathologischer Ergebnisse auf die Feststellung nur mit objektiver Sicherheit wahrgenommener Vorkommnisse zu beschränken. Jede relative Schätzung ist entschieden als unwissenschaftlich abzulehnen. Will man der Vollständigkeit halber auch diese, nicht gleich auf den ersten Blick mit vollständiger Gewissheit erkennbaren, aber dem Anscheine nach fassbaren Abweichungen in die Darstellung aufnehmen, wird man vergleichswise Messungen nach Form und Zahl der abzuschätzenden Formationen nicht entraten können. Eine Behauptung aber, etwa einer pathologischen Verminderung der horizontalen Markfasern innerhalb der Hirnrinde auf den blossen Augenschein hin ist von der Kritik nicht zuzulassen, da die im mikroskopischen Bilde sich darbietende Zahl derselben schon je nach der oft kaum feststellbaren Nuance der Schnittrichtung ausserordentlichen Schwankungen unterworfen ist. Oder wenn angegeben wird, dass sich die ganze Cytoarchitektonik eines Rindensegments oder die Stellung der einzelnen Ganglien in demselben pathologisch geändert hätten, wie ganz und gar willkürlich kann hier ausgesagt werden, wie wenig Gewicht haben solche Beteuerungen, wenn nicht die allergrössten Abweichungen von der Norm vorliegen? Ganz besonders jedoch tritt die Leichtfertigkeit in der Bestimmtheit solcher Angaben über morphologische Subtilitäten an der Ganglienzelle selbst hervor. Wenn, wie Alzheimer ausführte, selbst eine so auffallende pathologische Umgestaltung, wie die Vergrösserung und Rundung des Protoplasmaleibes, die Zellblähung mit Herabsinken und Wandständigkeit des Kerns und Kernkörperchens eine Leichenerscheinung sein kann und von der pathologischen Erscheinung in vivo nicht durch ein sicheres Kriterium, sondern nur durch Uebung (?), also eine durch ganz subjektive Schätzungen gewonnene Wahrscheinlichkeitsberechnung auseinandergehalten werden kann, um wieviel grösser wird die hypothetische Unsicherheit bei Beurteilung von so verschiedenen Gestaltungen der an dem achromatischen Netz hängenden Chromatinklumpchen des Protoplasmaleibes, welche durch

die Qualität des Materials vor der Behandlung nicht minder als durch die Art der Behandlung bestimmt werden? Wie variabel ist doch das Normalbild der Fibrillen und ihr so häufiges Zusammengedrängtsein im Spitzenfortsatz, die so gewöhnliche, nicht ganz vollständige Silberimprägnation! Darf aus diesen vieldeutigen, auch dem Aussehen der gesunden Zelle nicht fremden Verhalten ein Schluss auf ein Krankheitszeichen gezogen werden?

Man wird bei kritischer Würdigung der abnormen Zellgestalten nie von einem in der Leiche morphologisch festgehaltenen Ausdruck physiologischer oder pathologischer Funktion sprechen dürfen, weil das Rätsel, inwieweit krankhaft abnorme Funktion in der Zellgestalt überhaupt, oder post mortem fixiert, bemerkbar werden könne, auch heute noch ebensowenig gelöst ist als vor 15 Jahren, da diese Wahrheit van Gehuchten auf dem internationalen medizinischen Kongress zu Moskau den auf ein variables Aussehen der Chromatinschollen sich stützenden hochgespannten Erwartungen skeptisch entgegenhielt.

Das Gehirn, das sich mir in seinen feineren Einzelheiten als Studienobjekt darbot, gehörte einem 32jährigen Mädchen, einer Insassin der Heil- und Pflegeanstalt Dösen bei Leipzig an, wo dieselbe auch verstarb. Der über sie geführte Krankenbericht wurde mir durch das besondere Entgegenkommen des Direktors zur Einsichtnahme und Veröffentlichung übergeben.

Von einer hereditären Anlage zu Chorea war nichts zu erfahren, da wir näherer Angaben seitens der Verwandten entbehrten. Die Kranke war anfangs Dienstmädchen, später Fabrikarbeiterin, musste jedoch wegen ihres Leidens den Beruf oft wechseln, später ganz aufgeben und das Krankenhaus aufsuchen. Hier geriet sie grundlos in Erregung, zerbrach Geschirr und attackierte ihre Mitkranken. Der Irrenanstalt zugeführt, wurde an ihr völlige Teilnahmslosigkeit, Unaufmerksamkeit, schlechte Merkfähigkeit, Denkrägheit, welche sie unfähig erscheinen liess, die einfachsten Rechenexempel zu lösen, konstatiert. Es lag demnach zweifellos fortgeschrittener Schwachsinn vor, welcher durch zeitweises Grimassieren, stuporöses Hinbrüten, unmotiviertes Lachen, manirierte Bewegungen hebephrenen Charakter annahm.

Von dem Hintergrunde der Demenz hob sich eine unwillkürliche Bewegungsunruhe in verschiedenen Muskelgebieten, welche dem Untersucher als choreatische imponierte, ab. Die Augen rollten, das Gesicht wurde hin und her verzogen; die Finger zuckten, besonders wenn die Arme ausgestreckt wurden. Der Gang wurde infolge der Stösse in der Rumpfmuskulatur schwankend, während Mitbewegungen in den gleichzeitig erhobenen, abduzierten, ausfahrenden Armen die Gangstörung komplizierten.

Aus dem neurologischen Status wären erwähnenswert: ungleiche Innervation der beiden Gesichtshälften, Zittern und Wogen der Zunge, gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe, intakte Sensibilitätsverhältnisse.

Das Krankheitsbild ca. 3 Jahre stabil, Tod an einer Pneumonie.

Bei der Autopsie kommt ein verhältnismässig kleines Gehirn zum Vorschein. Da ich in den Besitz nur der rechten Hemisphäre gelangte, muss ich meine Schilderung auf diese beschränken.

Die Betrachtung der Grösse und Konfiguration der Windungen wirft den Anschein eines auffallenden Zurücktretens in der Masse der vorderen Zentralwindung, zumeist in ihrem mittleren Drittel auf. Am basalen Anfang desselben findet sich (siehe Taf. I, Fig. 1) eine, die ganze Windung quer furchende Einschnürung, etwa in der Mitte des Windungsteiles eine Verjüngung, während das obere Drittel der Centralis anterior von einer tiefen Furche zerschnitten wird, deren Kommunikation mit dem Sulcus centralis vermittelt eines seichten Gefässrains hergestellt ist. Der Sulcus centralis, welcher so schräg in die sagittale Richtung umknickt, entsendet zwei Ausläufer nach der Medianlinie, von denen der erstere die wirkliche Verlängerung der Zentralfurche, der letztere aber eine Fortsetzung des durch eine Windungsbrücke geteilten Sulcus praecentralis über die Mantelkante hinweg darstellt.

Aus der wenige Tage in Formalin fixierten Hemisphäre wurden kleine Stückchen, quer dem Windungslauf, herausgeschnitten, in Alkohol von steigender Konzentration wie üblich gehärtet, in Xylol transparent gemacht und in Paraffin eingebettet. Die Dicke der Schnitte schwankte zwischen 15 und 20 μ . Gefärbt wurde mit Thionin, Toluidin und Methylenblau.

Die ganze Grosshirnhälfte übertrug man dann in eine hellrote Kalibichromicumlösung, schnitt nach einigen Tagen einzelne Stückchen von 1 bis 1½ cm Länge, wieder senkrecht zum Windungslauf, heraus, härtete weiter mit Müllerscher Lösung, leitete hierauf die zuvor geschilderte Alkohol-Xylolbehandlung ein und schnitt die wieder mit Paraffin durchtränkten Blöcke. Gefärbt wurde nach Weigert-Pal, van Gieson und nach einer Kombination beider Methoden.

Zur Untersuchung wurden auf diese Weise die vordere Zentralwindung in verschiedenen Höhen, die hintere Zentralwindung in ihrem oberen Abschnitt, das Stirnhirn, der untere Scheitellappen, die vordere Querwindung des Schläfelloppens, der rote Kern der Haube mit der Regio subthalamica, das Kleinhirn herangezogen.

Ein erster Blick auf die im Anfang vorgelegten vier mikroskopischen Gesichtsfelder (siehe die Figg. 2, 3, 4, 5), welche zum Vergleiche in fast identischer Vergrösserung angefertigte Photographien von Alkohol-Thionin- und Alkohol-Methylenblaupräparaten nebeneinanderstellen, lässt das Abnorme des Gewebsbildes in das Auge springen. Die Figuren 2 und 4 führen die kortikale Zellstruktur aus dem Gehirn eines im Blütenalter verstorbenen Mannes vor, an welchem bis zum Tode nichts psychisch Abnormes zu bemerken war, die Figuren 3 und 5 sind Wiedergaben von Präparaten, die dem Gehirn unserer Patientin entnommen waren. 2 und 3 sind Schnitte aus der hinteren Zentralwindung, 4 und 5 aus dem dorsomedialen Anteil des roten Kernes. Die dargestellten Segmente aus der Hirnrinde entsprechen ihrer Höhe nach der dritten Schicht Meynerts, also derjenigen der grossen Pyramiden.

Ohne die exaktere Hilfe von Zahlen und Massbestimmungen in Anspruch zu nehmen, fällt dem Betrachter auf, dass im pathologischen Bilde eine beträchtlichere Anzahl grösserer Ganglienzellen erscheinen, dass letztere aber im Vergleich zum Volumsumfang der normalen Gestalten an Dimensionen zurücktreten, eine mehr gerundete Gestalt besitzen, näher aneinander gerückt, die radiären Intervalle für die einstrahlenden Markbündel schmaler, jedoch zahlreicher sind, die Grundsubstanz einen tieferen Farbenton angenommen hat, während die Ganglien, mit den normalen Rindenkörpern verglichen, sich nicht so intensiv färbten, vor allem aber eine Aussaat kleiner runder, meist sehr tief imbibierter Kerne in ziemlich gleichmässiger Verteilung über den ganzen Rindenausschnitt verbreitet ist.

Da diese Kerne von umfassenden und gründlichen Bearbeitern der histopathologischen Grundlagen der Chorea Huntingtons, wie von Räcke und Flatau, als ein bei ganz chronischen Formen regelmässiger Fund angesehen werden, wende ich mich vor allem ihrer Betrachtung zu. Sie sind, wie ich sowohl aus den Präparaten mit ausschliesslicher Zellfärbung, als den nach van Gieson behandelten Schnitten ersehe, zwar zumeist von kreisrunder Gestalt, jedoch von verschiedenster Grösse. Die kleineren sind ganz dunkel, so dass in ihnen eine Struktur unmöglich zu erkennen ist, die grösseren hingegen, von blaugrauer oder grauvioletter Färbung, lassen aus ihrem Stroma schwarze Körnchen hervortreten. An sehr vielen dieser Kerne vermag man weder einen Protoplasmasaum noch ein Kernkörperchen zu isolieren. So scharf doppelt konturierte Formen, wie sie Greppin¹⁾ wohl etwas schematisch in seiner eingehenden Arbeit abbildet, habe ich mit meinen Methoden nicht aufgefunden. Beim Drehen der Mikrometerschraube gewann man allerdings des öfteren den Anschein, als ob ein lichtbrechender Saum den dunklen Kern am Rande einfasste. Ich möchte aber die Auffassung Greppins, dass man in dieser scheinbaren Differenzierung die innere Organisation der Kerne in Kernprotoplasma und Kernkörperchen hervortreten sehe, nicht teilen. Ich glaube vielmehr, dass es sich um Dichtigkeitsunterschiede zwischen Kernrand und Kerninnerm handelt. An Thioninpräparaten vermag man unter Umständen ein sehr blasses, eben nur angedeutetes Protoplasma als einen kurzen, schwach rötlich-violetten Hof um den Kern zu erkennen. Er ist von sehr unbestimmten Umrissen und zartfädigen Ausläufern. An van Giesonpräparaten, besonders dort, wo die Kerne, was sehr häufig vorkommt, in Hohlräumen liegen, erscheinen diese Fäden als feinste Brücken zu dem umgebenden Gewebe.

Unrichtig ist die Behauptung, dass die in Rede stehenden Kerne im allgemeinen grösser sind als die roten Blutkörperchen. Ihre Grösse schwankt, wie gesagt, innerhalb weiter Grenzen. Die kleineren und kleinsten Formen sind, wie ich vom Zufall, welcher mich ein neben einem solchen Kern liegendes rotes Blutkörperchen wahrnehmen und vergleichen liess, begünstigt, mit Bestimmtheit aussagen kann, kleiner als die Erythrozyten. Sie liegen nur sehr selten einzeln, meist in kleineren oder grösseren Gruppen

1) Greppin, Dieses Archiv. Bd. 16.

vermischt mit den ihnen sonst so ähnlichen, aber wesentlich grösseren Kernen hellerer Färbung. Die Gruppen nehmen dann die Gestalt von Drusen, Trauben, Maulbeeren oder rosenkranzartigen Reihen an. Ihre intensive Imbibierbarkeit mit Thionin, ihre Affinität zu den Ganglienzellen, ihr gewöhnliches Fernbleiben von den Gefässen (in der Rinde der vorderen Zentralwindung bildeten die Kapillaren Attraktionsstellen für die Gliakerne, siehe Fig. 30) vermag ich meinen Voruntersuchern zu bestätigen. Hingegen muss ich der Angabe entschieden widersprechen, dass als ihr hauptsächlichster Fundort die zweite Schicht der Grosshirnrinde (Zählung nach Meynert), die Lage der kleinen und mittelgrossen Pyramiden, anzusprechen sei, ebenso wie gezeigt werden wird, dass die Rinde der Zentralwindungen keineswegs eine Prädispositionsstelle von Ansammlungen dieser Kerngebilde darstelle. Fast in allen Rindengegenden ist es die vierte Schicht Meynerts, die der sog. Körnerzellen, in welcher ein reicheres Auftreten in weiteren Gesichtsfeldern schwächerer Vergrösserungen offenbar wird.

Die Kernhäufchen liegen oft in Hohlräumen, welche wohl durch artifizielle Retraktion des Gewebes (Schrumpfungen durch zu langes Liegen in konzentriertem Alkohol oder zu heissem Paraffin, zu denen allerdings abnorme Quellungszustände der Gewebe beitragen dürften) zustande kommen. Diejenigen, welche die Ganglien umschwärmen, reihen sich entweder als Trabanten unter die Zellbasis, wie dies bei den grossen Pyramiden der Fall ist, oder sie „reiten“ auf den Zellfortsätzen, nur selten werden sie auf der Mitte der Zelleiber sichtbar, wo sie dann, zuweilen neben dem Kernkörperchen liegend, eine Teilung desselben vortäuschen.

Mitunter drängen sich die Kerne zu grösseren Konglomeraten zusammen, zwischen deren Lücken die Umrisse einer Ganglienzelle hervorblicken. Die Schwere der morphologischen Anomalien der letzteren steht in keinem Verhältnis zu der Zahl der sie umschwärmenden Kerne. Vollkommen achromatische, morphologisch arg entstellte Ganglienleiber, ja wahre Zellschatten schweben oft mitten in kernleeren Regionen. Dagegen scheint das Ganglienprotoplasma den andringenden Kernen zurückzuweichen, so dass sich kleine Buchten bilden, innerhalb welcher der Kern zu liegen kommt. Das sich einbuchtende Ganglienprotoplasma färbt sich zuweilen schlecht oder gar nicht.

Grosse polygonale Formen dieser Kerne, welche in einen oder mehrere Fortsätze auslaufen, sind nur ganz selten. Ich begegnete solchen in der ersten, der subpialen Schicht, wo sie erfahrungsgemäss auch im normalen Gehirn vorkommen, und in der subependymären Lage des Ammonshorns, welches hierdurch den Anschein einer leichten Sklerose gewinnt.

Die Veränderungen an den Ganglien der untersuchten Rindengegenden sind allenthalben als schwere zu bezeichnen. Nur verhältnismässig selten stösst man auf normale Zelleiber. Es finden sich die verschiedensten Stadien der Zellerkrankung nebeneinander vor.

Im folgenden wird versucht, die wesentlichen Züge des pathologisch Morphologischen der sich anbietenden Zelltypen zu skizzieren und mit bereits von anderen Autoren geschilderten Gestalten zur Deckung zu bringen.

1. Die hydropische Zellblähung. Sie ist die häufigste Form der hier vorkommenden Zellveränderung. Ihr Fundort ist keine bestimmte Windung. Sie erscheint in jeder Rindenhöhe und keine Zellgattung wird von ihr verschont. Zuweilen ergreift sie kleine Gangliengruppen, eine Geflogenheit, welche auch anderen Gestaltveränderungen eignet. Eine abnorme Rundung der Protoplasmakonturen und des Kernes ist das Charakteristische. Mit dieser morphologischen Verschiebung ins Kugelige, die am pyramidalen Körper den markantesten Ausdruck gewinnt, geht eine mehr oder minder ausgesprochene Volumsvermehrung Hand in Hand. Die Rundung braucht nicht den ganzen Umriss des Ganglienleibes umzugestalten, der Vortreibung einer Partie kann die Einziehung einer anderen gleichsam entgegenwirken (siehe Fig. 8). Die Konturen der gequollenen Ganglienleiber sind zumeist scharfe, die Protoplasmafortsätze nehmen nur schwach Farbe an und werden undeutlich. Der protoplasmatische Inhalt erfährt eine Umwandlung seiner inneren Struktur und verliert zu mehr minder grossem Teile seine normale Färbbarkeit. Die geformten Bestandteile können fast ganz verschwinden, ohne dass das Protoplasma seine Färbbarkeit einbüsst, es gewinnt dasselbe dann einen homogenen Farbenton. In Paraffinpräparaten nehmen die veränderten Chromatinschollen die Gestalt von Krümeln und Tröpfchen an, welche sich am Protoplasmarande und um den Kern ansammeln (Kernkappe, Kernschale). Zuweilen sondert sich die chromatine Substanz des Protoplasmas in grössere, dunkel gefärbte und in kleinere, blässere Tröpfchen. Die Mitte der gequollenen Ganglienzelle im Schnittbilde entbehrt oft der Färbung, als ob durch Flüssigkeitsaufnahme die Chromatinschollen an die Zellwand gedrängt würden. Fortgeschrittene Chromatolyse ist nicht stets mit Protoplasmaablähung verbunden, man findet sie auch an Pyramiden, welche ihre charakteristische Gestalt teilweise beibehalten.

Das gequollene Ganglienprotoplasma weist ab und zu fremdartige Einschlüsse auf. Diese haben entweder die Gestalt von dunklen Körnchen (siehe Fig. 9) oder von hellgelbem Staub (siehe Fig. 13, 15) oder von scharf umrissenen Stellen, welche löcher- oder blasenähnlich das protoplasmatische Stroma auseinanderdrängen (siehe Fig. 10, 12). Die Natur dieser Einschlüsse, die sich wahrscheinlich stets nur in erkrankten Ganglienleibern finden, ist keine eindeutige. Am wahrscheinlichsten ist es mir, dass es sich um diffundierte Gewebsbestandteile durch eine abnorm durchlässige Ganglienwand handelt. Es besteht augenscheinlich in der kranken Hirnrinde eine Strömung, welche Gliazellen, Blutkörperchen, Pigmentkörnchen zur Wanderung bringt. Das Hineingeraten dieser entwurzelten Gewebsbestandteile in das Protoplasma einer Ganglien- oder Gliazelle setzt aber auch einen pathologisch verminderten Gegendruck ihrer Substanz nach aussen, sowie eine verringerte Abschlussfähigkeit der Protoplasamembran voraus.

Die Farbe der hellgelben Masse ist an Thionin- wie an Weigertpräparaten mit der Farbe der roten Blutkörperchen so identisch, so dass ihre Herkunft von letzteren naheliegt. Dazu kommt, dass wir die gelben Einschlüsse nicht in vereinzelter Ganglienzellen, sondern in wenn auch kleinen Gruppen benachbarter Rindenkörper erscheinen sehen. Kleine Häufchen roter Blutkörperchen

liegen ab und zu frei im Gewebe, sei es, dass dieselben, wie Räcké vermutet, durch Zerreiſsung der Gefäſswand in die Umgebung gelangten, sei es, dass sie die Gefäſswand per diapedesin verliessen. Ich habe den Eindruck, dass die schwefelgelben Einschlüsse manchmal ausgelaugtes Hämoglobin enthalten, welches einem kleinen Zellzystchen die gelbe Färbung verleiht.

Weniger auf der Hand liegend ist der Ursprung des dunklen Pigmentstaubes. Freies Pigment, zu grösseren Haufen geballt, findet sich in den Gefäſsscheiden, ja selbst in den Gefäſswänden vor. Wesentlich für seine zelllexogene Natur erscheint mir der Umstand, dass man unweit von diesen Körnchen führenden Ganglienzellen freies Pigment antrifft. (Siehe Fig. 9α). Die dunkeln Pigmentkörnchen sammeln sich nicht zu kleinen Herdchen in dem Zellplasma, sondern liegen diffus verstreut in diesem wie in dem Kerne. Gegen die Annahme, dass die Körnchen als entartetes und zerfallenes Chromatin aus dem Ganglienleib ausgewandert, spricht der Farbenton sowie die Erfahrung, dass die Reste der Chromatinschollen ausserhalb des Protoplasmaleibes ihre Färbbarkeit verlieren.

Was endlich die sogenannten Vakuolen in dem Ganglienprotoplasma anlangt, so ist an Paraffinpräparaten die Entscheidung kaum zu treffen, ob wir es mit den Residuen von Wasserblasen oder Fetteinschlüssen eventuell Paraffinkügelchen zu tun haben, welche durch den Alkohol extrahiert wurden. Allerdings verliert die letztere Alternative an Wahrscheinlichkeit, da diese scharf umrandeten Löcher nur in ganz wenigen Ganglienexemplaren das Protoplasma durchsetzen.

An der Quellung des Protoplasmaleibes nimmt der Kern teil. Er wird grösser, beinahe kugelförmig, zuweilen auch unregelmässig oval, sich nach einer Richtung asymmetrisch verjüngend. Der Umriss des Kernes ist in der Regel scharf, oft deutlicher in die Augen springend als am normalen Präparate, da sich die färbbare Substanz an der Kernhülle sammelt und die sich schwächer tingierende Kernsubstanz markanter heraushebt. Seltener ist der Kernrand doppelt konturiert, dann aber unregelmässig zackig, auf eine Zerknitterung der Kernmembran infolge Schrumpfung des Kerninhalts hinweisend. Manchmal ist jedoch die Kernumzeichnung eine vollkommen verwaschene, kaum auffindbare (siehe die Figuren 14). Das Kerninnere entbehrt des zierlichen, mit Thionin sich rötlich färbenden Netzgewebes und ist von bläulichen, allmählich ablassenden, mit einander konfluierenden Tröpfchen erfüllt.

Der geblähte Kern verändert bekanntlich sehr häufig seine Lage, er sinkt an die Protoplasmawand, an der Berührungsfläche mit dieser seine Konvexität aufgebend. Auch das Kernkörperchen, nur selten an der Volumszunahme partizipierend, nimmt eine exzentrische Lage ein. Es scheint leicht zu zerfallen und ist dann nur in Fragmenten nachweisbar, welche aus dem Kern ganz verschwinden können.

Die Zellblähung nimmt man vorwiegend an den kleineren Rindenganglien, den kleinen und mittleren Pyramiden, sowie den kleinen runden Ganglien der vierten Schichte Meynerts wahr. Die grösseren Pyramiden der dritten Schichte zeigen eher die Eigentümlichkeiten der sklerotischen Veränderung neben gering-

fügen Einziehungen des Zelleibes, eine homogenere und tiefere Färbung, vor allem des Kernes und stärkeres Hervortreten der Fortsätze.

Als Sekundärstadien der Zellquellung scheinen die einfach atrophischen Formen, Verschmächtingung des Zellkörpers und des Zellkernes nicht vorzukommen, sondern die Chromatolyse geht in vollständige Achromatose über, die ganze Zelle nimmt einen hellbläulichen Farbenton an, dabei bleiben jedoch die Konturen des ursprünglichen aber geblähten Umfangs der Ganglienzelle bestehen. (Siehe Fig. 14).

Die Achromatose des Zelleibes kann mit einer Hypertinktion des geblähten Kernes, von dessen Stroma sich das Kernkörperchen dann nur schwer differenziert, einhergehen. Das normale Tinktionsverhältnis zwischen Kern und Protoplasma hat sich umgekehrt. (Siehe Fig. 16a, b, c, Fig. 17 b.) Natürlich kommen alle Uebergänge in der Färbbarkeit vor.

Ein dritter Grad der pathologischen Zellveränderung, welcher zu den schwersten gehört dokumentiert, sich in zwei Formen entweder als Zellschatten (siehe Fig. 18) oder als Zerfall des Protoplasmaleibes und in dem allmählichen Freiwerden des Kernes (siehe Fig. 17a Fig. 16d). An dem Zellschatten kann man die Umrisse der nur mehr ganz schwach tingierten Ganglienzelle oft in nur wenig veränderter Konfiguration wiedererkennen. Ja auch der Kern hebt sich, wenn auch nur schwach, von dem Protoplasma ab. Das Kernkörperchen ist regelmässig verschwunden. Der Farbenton des Kernes und des Protoplasmas ist ein gleichmässiger, in nichts verrät sich mehr eine Struktur. Die Zellen sind wie ausgelaugt und mit Flüssigkeit angefüllt. Hieraus würde sich die Konservierung ihrer Gestalt erklären. Während sich Zellschatten, auch grössere Pyramiden nachweislich finden, ist das Platzen der protoplasmatischen Membran und das Ausfliessen seines Inhalts fast ausschliesslich an den kleinen Rindenkörpern, vor allem der vierten Schicht zu entdecken. Der gequollene, farblose missgestaltete Kern ist scharf umrissen und enthält in seinem Innern die Ueberreste eines zu Grunde gegangenen Kernkörperchens. Der scharfe Kernrand mag wohl von dem Klebenbleiben noch chromativer Substanz herühren. Das abnorm sich abhebende Kerngebilde wird von ungeformter, mehr minder gefärbter protoplasmatischer Substanz, welche jeder Begrenzung entbehrt, umflossen. Diese membranlosen protoplasmatischen Trümmer verschwinden und die Zellkerne bleiben zurück. (Siehe Fig. 17a, b und Fig. 22.)

Es ist nun bemerkenswert, dass die oben geschilderten dunkeln Kerne, welche als Gliakerne aufgefasst werden, am zahlreichsten in den Schichten der kleineren Ganglienzellen erscheinen, jedoch nicht um solche, welche den schwersten Formen der Entartung anheim gefallen sind.

Der rote Kern der Haube fiel makroskopisch durch seine unverhältnismässige Kleinheit auf. Ein Uebersichtsbild des kleinzelligen Kernes mit einem solchen aus annähernd korrespondierender Gegend eines normalen Gehirns verglichen gibt sogleich prägnante Unterschiede (vergleiche die Figuren 4 und 5 auf Tafel II). Die Zellkörper sind derart verkleinert und deformiert, dass ihre Identifikation mit den gesunden Gestalten kaum gelingt. Die Konturen sind zackig, unregelmässig eingezogen infolge von Schrumpfungsvorgängen

des Protoplasmaleibes, auf welche sich die Volumsreduktion des ganzen Elementes zurückführt. Kern und Kernkörperchen erweisen sich auch als recht resistent. Das protoplasmatische Stroma ist ungeachtet seiner Substanzeinbusse nicht, wie an den kleinen Körnerzellen der Hirnrinde farblos, wenn auch durch Tigrolyse homogen oder körnig geworden. Die Kerne sind geschwellt und oft diffus und tiefer als in der Norm gefärbt. Der Schrumpfungsprozess an diesen Ganglien dürfte mit der sekundären Entartung und dem Zerfall an den Rindenkörpern nicht auf dieselbe Stufe zu stellen sein. Die runden dunkeln die Ganglienkörper umschwärmenden Kerne sind hier mindestens ebenso zahlreich als in der Hirnrinde. Die Grundsubstanz erscheint gleichfalls verändert, indem sie mehr Farbe als am normalen Präparat angenommen hat.

Gegensätzlich zu dieser schweren Ergriffenheit der Elemente des Nucleus parvocellularis verhält sich die Beschaffenheit der Hauptzellen. Durch ihre langen, zahlreichen Fortsätze unverkennbar charakterisiert, teilen sie das Bewahrtbleiben vor schwerer Veränderung mit den ansehnlicheren Rindenganglien. Sie weisen Zeichen leichter Tigrolyse und Schwellung auf, neben solchen, welche auf Sklerose hindeuten. Der ganze Zellleib ist gerundeter als in der Norm. Der Kern gebläht und wandständig, ebenso das Kernkörperchen. Die Chromatinreste bilden feine Sichel um den Kern und Häufchen an den Protoplasmawänden. Die diffuse dunkle gleichmässige Tinction der Zelle und des Kerns, sowie die vielleicht ungewöhnliche Sichtbarkeit der meisten Fortsätze lassen an Sklerose denken. Die Gliatrabanten um dieselben sind zumeist nicht vermehrt.

Das kleine Gehirn. Bereits auf dem makroskopischen sagittalen Durchschnitt durch das Alkoholpräparat ist das Corpus dentatum kaum auffindbar, sein sonst so charakteristischer, brauner Zackenkranz von abnormer Kleinheit und nebelhafter Unbestimmtheit. Bei entsprechender mikroskopischer Vergrösserung (Reichert, Objektiv 8a, Okular 4) trifft man an den einzelnen Elementen des Kernes die Unschärfe der Konturierung wieder, welche die gesamte Ganglienformation nur in unklarer Gestaltung von dem markweissen Hintergrunde hervortreten liess.

Die Ganglienzellen des Nucleus dentatus weisen fast ausnahmslos sehr schwere Veränderungen auf, nichtsdestoweniger entbehren sie durchwegs jener Umzingelungen von Trabantenkernen, welche sich an die kleinen Zellen der Hirnrinde und des roten Kernes in so eigenartiger Weise herandrängen. Die Ganglienkörper sind insgesamt gebläht, rundlich umrissen, flaschenförmig oder kugelförmig. Die Gestalt der Protoplasmaleiber verschwommen, in die Umgebung zerfliessend, die chromatische Substanz nur in wenigen, an die Wand gedrängten Schollen oder Tröpfchen vorhanden. Zuweilen sind überhaupt keine geformten chromatischen Bestandteile in dem Ganglienleib mehr zu sehen, und ein ungleichmässiger, schmutziger Farbenton deutet die dem Kern noch anhaftenden Protoplasmareste an. Gewöhnlich, in einer gewissen Distanz von dem verhältnismässig wohlerhaltenen Kern eingelagert, wird ein schwärzlichgelbes, feinkörniges, in Häufchen liegendes Pigment bemerkbar. Zwischen den feinen gelben Körnchen findet sich schwarzer Staub in gleichmässiger Verteilung

eingestreut. (Siehe die Figuren 26, 27, 28.) Beide in der Rinde nachweislichen Ausgänge der Zellentartung, in protoplasmatischen Zerfall mit Freiwerden der Kerne, sowie in Auslaugung des Zellinhaltes, so dass die leeren Zellbälge stets mit Differenzierung des ursprünglichen Kernes, an die ursprüngliche Zellgestalt schattenhaft erinnern, kommen hier vor.

Die Kerne sind auffallend gross, rund, sichtlich gebläht, immer sehr scharf konturiert. Ihr Inhalt verhält sich verschieden, je nach dem Grad der pathologischen Ergriffenheit. In den Anfangsstadien der Erkrankung tritt der geschwellte Kern mit grossem Kernkörperchen an die Zellwand, so lange sich eine solche durch Farbdifferenz deutlich abhebt. Das Kerninnere erfüllen heller gefärbte, unscharf begrenzte, miteinander konfluierende Tröpfchen. Die Farbtöne des Protoplasmas und des Kerninnern werden bis auf geringfügige Unterschiede einander gleich oder es dreht sich das Tinktionsverhältnis um, wie dies bei den kleinen runden Zellen der kortikalen Körnerschichte der Fall war, so dass der Kern zum tiefer tingierten Zellbestandteil wird. (Siehe Fig. 27.) Endlich erscheinen neben dem geschwellten Kernkörperchen dunkle Körner und Krümel, die ihrer Färbung und Gestalt nach, als durch die pathologisch durchlässige Kernmembran hineingeschwemmt, aufgefasst werden können. (Siehe Fig. 28.) Die freien Ganglienkerns sind scharf umzeichnet, meist achromatisch, zerfallend, Chromatin einschliessend.

Die krankhafte Verheerung ist so allgemein, dass man kaum eine halbwegs normal aussehende Ganglienzelle antrifft. Ob eine wesentliche Verminderung der normalen Ganglienzahl vorliegt, halte ich für wahrscheinlich, jedoch aus dem mikroskopischen Bilde nicht ohne weiteres feststellbar.

Während die Körner- und Molekularschicht keine Einbusse ihrer Breite aufweisen, finden wir die Purkinjeschen Zellen diffus gefärbt, kugelig aufgetrieben, deren Kern bei reduziertem Protoplasma gequollen, fortsatzarm oder zu korkzieherartig gewundenen Ausläufern ihre dichotomischen Geweihe verdreht.

Die in die Markstrahlung des Hilus des Corpus dentatum eingestreuten Gliakerne sind zu ungewöhnlichen, übergrossen Formen verbildet, ganz achromatisch oder von schwarzen Punkten (Pigment) erfüllt. (Siehe Fig. 29 a, b, c.)

Die Unvollständigkeit dieser dem Gehirn entnommenen Stichproben schliesst ihre Verwertbarkeit unter eingeschränkten Bedingungen nicht aus.

Die im Vorstehenden beschriebenen Abweichungen vom Normalbild der Ganglienzelle haben sich, wie ich aus einer Publikation Meynerts¹⁾ ersehe, selbst den unvollkommenen Methoden, welche zu den, Rokitsanskys Darstellung der erkrankten Gewebe, zugrunde liegenden Anschauungen geführt, erschlossen. Das Bild der akuten Zellblähung weist schlagende Identität mit der hydropischen Aufblähung der Nervenkörper Meynerts auf: Rundung der Zellenkonturen, Grössenzunahme,

1) Meynert, Studien über das pathologisch-anatomische Material der Wiener Irrenanstalt. Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie. 1868. H. 3. S. 381—402.

Schwinden der im Karminpräparat physiologischen Körnelung des Protoplasmas, „die schwarze Begrenzungslinie des Kernes innerhalb des Protoplasmas, durch welche sich dessen Oberfläche als die eines dichteren von einem optisch verdünnten Medium abgrenzt“, Herabsinken des gequollenen Kernes an die Protoplasma wand. Der Ausdruck des „molekulären Zerfließens“ charakterisiert trefflich den Zustand des Protoplasmas der Elemente des Corpus dentatum, und seine Beziehung zu vorgängiger (hydropischer) Aufblähung, welche gleichfalls Rokitansky in seinem Lehrbuch (Bd. 1, S. 323) gewürdigt hat, tritt durch die Anwesenheit zahlreicher Zwischenstadien mit handgreiflicher Deutlichkeit hervor. Ebenso anwendbar auf die grösseren Zellindividuen der dritten Rindenschichte oder der kaudalen Gigantopyramiden des roten Kernes sind Meynerts Schilderungen der mit Aufblähung kombinierten Sklerose. Endlich wird der übereinstimmendste Rindenbefund bei der Chorea Huntingtons, „die von Rokitansky zuerst wahrgenommene Kernwucherung“, von Meynert als durch Teilung aus den einzelnen oder sehr wenigen, in der Umgebung der Nervenkörper physiologisch zu findenden Kernen, hervorgehend erklärt und auf ihre pathologische Vermehrung in der Rinde, durch häufchenartige Agglomerationen im Marke, „durch den Bündeln parallelläufige kontigüe Ketten“ hingewiesen. Auch die richtige Erkenntnis ihrer Bedeutung, als zentraler Bestandteil unsichtbarer Gewebelemente, beweist die Bemerkung: „Es spricht sehr viel dagegen, dass diese Kerne wirklich frei sind . . .“

Ebenso kann über die Ursache dieser geweblichen Umgestaltungen und Dislokationen kaum eine nähere Unterstellung gemacht werden, als diejenige Meynerts, welcher in diesen Einzelformen und deren Ensemble die Folgen abnormer Flüssigkeitsansammlung in dem Hirngewebe erblickt, und von einem Oedem, ja von einer chronischen Entzündung rundweg spricht.

Wie einleuchtend wird hierdurch der enorme Grad von Schrumpfung, welcher bei Behandlung mit konzentriertem Alkohol Gehirne mit den geschilderten Desorganisationen erfahrungsgemäss erleiden! Mit Recht macht Nissl von einer, an Schnittpräparaten durch die Hirnrinde Geisteskranker gewonnenen, Anschauung ausgehend, die überraschende Behauptung, dass die kranke Hirnrinde ganglienreicher sei. Die im lebenden Zustande durch Flüssigkeit auseinander gedrängten Rindenkörper rücken naturgemäss zusammen, sobald dieselbe durch ein Wasser absorbirendes Medium extrahiert wird. Auch die Grundsubstanz, in welcher die sich differenzierenden Bestandteile eingebettet erscheinen, wird hierdurch dichter, dunkler gefärbt (vgl. dazu Fig. 2 mit Fig. 3 und Fig. 4 mit Fig. 5).

Wie einfach erklärt sich die Quellung der Ganglien und ihres geformten Ingredienz, die Auflösung der Chromatinschollen, insbesondere in den zentralen Teilen das Herabtreten des Kernes an die Zellwand, die diffuse Färbbarkeit von Kern und Protoplasma, die Ueberfärbbarkeit des Kernes, die Ortsveränderung, ja das Entweichen des Kernkörperchens, vor allem aber die Existenz der Zelleinschlüsse, der Wasserblasen, des gelben, des dunklen Pigments, das Hineingeraten von Chromatinkrümeln und Chromatinkörnern in den Kern, das zentrale Körperchen verbergend, aus einer extrazellulären Strömung, welche die krankhaft durchlässige Zell- und Kernmembran passiert und die geformten Bestandteile auflöst oder die unlöslichen Gewebstrümmer heraus- und hineinschwemmt. Für eine Affektion der Membranen sprechen die Fältelungen und Doppelränder der Kerne, vor allem aber das Fehlen eines scharfen Konturs der ganzen Ganglienzelle (siehe Figg. 12, 14, 27, 28)!

Weiterhin wird die Annahme eines treibenden Fluidums durch die offenbare Wanderung der Gliakerne gestützt. Die Triebrichtung tendiert stets nach den Regionen geringsten Widerstandes. Es ist annehmbar, dass eine ödematöse Ganglienzelle, selbst wenn ihr Inhalt zum grössten Teile verflüssigt ist, dem andringenden Flüssigkeitsstrom einen Gegendruck entgegenzusetzen vermöchte, selbst dann, wenn die Membran des Protoplasmaleibes nur mehr unscharf sich abhebt. Das Oedem des Protoplasmas scheint sonach eine Substanzzunahme zu bedeuten, während Schrumpfungsvorgänge, die sich durch Retraktion der Konturen anzeigen, ein Vakuum übriglassen, welches von der umgebenden Flüssigkeit ausgefüllt wird. Dies wird sehr anschaulich durch die in die Einziehungen der schrumpfenden Ganglien sich drängenden Gliakerne illustriert. Vielleicht führt sich das Reiten letzterer auf den Protoplasmafortsätzen ebenfalls auf Schrumpfungen letzterer zurück. Hieraus würde klar, warum die schwer veränderten, jedoch noch stark geblähten Nervenkörper des Corpus dentatum solcher Gliatrabanten fast vollständig entbehren. Marinescos Injektionen mit destilliertem Wasser in ein spinale Ganglion, welche auch um stark geblähte Zellen einen Kranz von Gliakernen sich sammeln liessen, setzen weit vehementere Strömungen, wohl infolge der rascheren Flüssigkeitszunahme, als in den Bewegungen des spontanen Hirnödems zustande kommen. Die losgelösten Gliakerne werden an die Ganglienwand herangetrieben und dringen erst dann in den Protoplasmaleib, wenn die umschliessende Membran erkrankt ist, und werden so zu Neuronophagen.

Die Blutgefässwände erweisen sich im allgemeinen von Gliakernen frei. Immerhin erscheinen an den Schranken der mit roten Blutkörperchen prall gefüllten Gefässe in den Regionen der Zentral-

windungen und des Stirnhirns ab und zu zweifellose Gliakerne eingeklebt (siehe Fig. 30).

Auf die eben erwähnte Lokalisation letzterer Funde würde ich jedoch kein Gewicht legen, da die Zahl der durchforschten Schnitte eine zu beschränkte ist. Seltener trifft man die Gliakerne inmitten der Gefässe mit den roten Blutkörperchen vermischt oder zu unförmlichen Massen zusammengeballt.

Abgesehen von den roten Blutkörperchen, welche ich nicht häufig gruppenweise angetroffen, so dass man an kleine Hämorrhagien denken könnte, möchte ich die Aufmerksamkeit auf kleine Stäbchen von der Grösse der Gliakerne oder über dieselben hinausragend, richten. Ihrer Färbung, ihrer Grösse, ihrem ganzen Ansehen nach gleichen sie den Kernen der Gefässwände und sind wohl ebenfalls durch den Drang der Flüssigkeit von ihrem Standort fortbewegt worden.

Die Auffassung der im einzelnen vorgeführten Befunde als Gestaltveränderungen und Verschiebungen der differenzierten Elemente infolge eines chronischen entzündlichen Oedems würde den Beginn der Erkrankung mit Erregungszuständen, den allmählich progressiven Verlauf und das schliessliche Erlöschen der geistigen Fähigkeiten befriedigend fundieren. Zweifellos ist dieses strömende Oedem ganz anderer Natur, Herkunft und Wirkungsweise als das zu einem Hydrops der Ventrikel führende.

Die psychopathologischen Symptome, welche der Krankenbericht enthält, weisen primär auf Alterationen des Gemütslebens hin, auf denen sich sekundär ein Mangel an Entbindbarkeit der Vorstellungen entwickelt. Wie sich diese psychischen Störungen mit Ernährungsstörungen bestimmter Grosshirnrindengebiete decken, habe ich andernorts des Näheren ausgeführt¹⁾. Der recht erhebliche Stumpfsinn der letzten Zeit, die Willenssperre, die Zwangsbewegungen sind die äusseren Zeichen einer schwer darniederliegenden Sauerstoffumsetzung in der Rinde der stummen Grosshirnteile. Ich wage, auf die Anschauung der mir zur Verfügung stehenden Präparate hin, nicht zu behaupten, dass die Ganglienzellen der stummen Hirnrinde schwerere oder fortgeschrittenere Erkrankungsstadien zeigten als diejenigen der Sinnesrinden. Immerhin bleibt eine geringere Widerstandsfähigkeit der kleinen Rindenkörper, welche unserer histologischen Kenntnis nach mit markhaltigen Assoziationsfasern in Beziehung stehen, sehr ersichtlich. Es mögen daher auch

1) v. Niessl-Mayendorf, Ueber die Mechanik der Wahnbildung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 69. 1912, und Ueber die physiologischen Korrelate der Gefühle. Allg. Zeitschr. f. Physiologie. 1912.

jene Rindenflächen, denen ein funktioneller Bezug zur Peripherie zukommt, durch die im wachen Zustand eintretenden Reize unter günstigere Oxydationsbedingungen gestellt werden. Die für die Projektionszentra so charakteristischen Riesenzellen wurden überall intakt befunden.

Den primären pathologischen Vorgang in einer Gliawucherung auf dem Boden einer abnormen Anlage zu sehen, wie dies geschehen ist, halte ich nach dem vorliegenden Charakter der Ganglienveränderungen und der akuten Vermehrung der Gliakerne bei Gehirnintoxikationen und Gehirninfectionen für unbegründet.

Gelangt man demnach durch ein eindringendes Studium der histopathologischen Details der Grosshirnrinde zu einem befriedigenden Verständnis der abnormen Bewusstseinsvorgänge, so erschliesst sich aus ihm kein, die zerebrale Mechanik der choreatischen Phänomene auf Ganglienerkrankung rückführbares Wissen. Räckes Hypothese von einer vorwiegenden kortikalen Erkrankung der vorderen Zentralwindung ist jedenfalls für unseren Fall entschieden abzulehnen. Obgleich wir die Möglichkeit bestreiten, auf die Durchsicht einzelner mikroskopischer Schnitte hin, feinere relative Schätzungen wie das stärkere oder geringere Befallensein der Rindenfläche bestimmter Windungen mit einiger Zuverlässigkeit vergleichsweise zu machen, wenn man nicht die Zahl der schwer degenerierten Ganglien oder die Verminderung an tangentialen Fasern zahlenmässig feststellte, so ergab sich auch nicht einmal der Eindruck, dass die Rinde der vorderen Zentralwindung ein Prädilektionsort der Zell- und Fasererkrankung gewesen sei. Uebrigens würde, selbst wenn dieser Nachweis gelungen wäre, das Zustandekommen der choreatischen Bewegungen in keiner Weise dadurch erklärt werden.

Auch eine der einschlägigen Hypothesen von Gowers, dass ein Untergang der protoplasmatischen Fortsätze der Rindenkörper der motorischen Zone ihren funktionellen Zusammenhang aufheben müsste, die der Entartung der Zellen jedoch vorangehenden Prozesse entzündliche Reize auf dieselben ausübten und hierdurch einen inkoordinierten Bewegungsluxus der willkürlichen Muskulatur auslösten, erscheint wenig plausibel, da die Reizung isolierter Ganglienzellen zu Zuckungen ganzer Muskelgruppen, wie solche bei der Chorea stattfinden, wohl kaum Anlass geben würden, und dass die Fortsätze deshalb, weil sie im Präparat von Gliakernen um- und überlagert sind, leitungsunfähig sein sollten, ist gleichfalls ganz hypothetisch.

Ehe man aber aus den feineren Zusammenhängen im Gehirn und deren wahrscheinlichen Leistungen einen erklärenden Mechanismus für die krankhafte Erscheinung entwickeln kann, ist es notwendig, sich über das Wesentliche der klinischen Form und ihres Ensembles klar zu werden.

Wenn man die Definition der veitstanzartigen Bewegungsanomalie nach dem Anblick eines reinen Bildes gibt, welches durch keine ähnlichen oder in dasselbe übergehende Reizphänomene (Tremor, Kontraktur, Athetose, Ataxie) die Umrissenheit ihres Charakters verliert, dann gelangt man zu der Prägnanz folgender weniger, aber scharfer Kriterien.

Vor allem sind es klonische Zuckungen bestimmter Muskelgruppen, welche wider den Willen und zwangsweise erfolgen. Bei jeder Gemütsbewegung, auch bei den vergeblichen Versuchen, die Bewegungen zu unterdrücken, nehmen sie an Intensität zu. Sie bringen vornehmlich jene synergisch wirkenden Muskelgruppen in Erregung, welche auch durch den Willen am häufigsten in Anspruch genommen werden (Hitzig). Ihr Verhalten bei willkürlicher Innervation ist verschieden, sie können stärker werden, wie in unserem Falle, oft dort, wo es sich um Hemichorea infolge einer Herderkrankung handelt und die am paretischen Gliede intendierte Bewegung ataktisch entgleist oder die von dem Willensimpuls eingeleiteten Kontraktionen bringen während ihrer Dauer das automatische Muskelspiel zur Ruhe. Die verschiedene Beeinflussbarkeit der choreatischen Zuckungen durch den Willen dürfte nicht ihren Grund in der pathologisch verschiedenen Wesenheit der Choreaformen haben, sondern wohl lediglich darin, dass in den einen Fällen die willkürlichen Innervationsimpulse mit starker Gefühlsbetonung einhergehen, in den anderen nicht. Die willkürliche Innervation für sich hat auf die choreatischen Zuckungen wohl stets einen hemmenden Einfluss.

Im Schlafe oder in der Chloroformnarkose verschwindet die choreatische Muskelunruhe. Wo sie abgeschwächt fort dauert, ist die Tiefe beider Zustände keine grosse.

Wichtig sind die Begleitsymptome der Zuckungen, welche an der Muskulatur selbst wahrnehmbar sind: 1. eine auffallende Herabsetzung des Muskeltonus, eine Schlaffheit der Gelenke, welche Ueberstreckungen ermöglicht, oft sogar mit dem Fehlen der Sehnenreflexe einhergehend und 2. das störende ungewollte Inbewegunggeraten von Muskelkombinationen, gleichzeitig mit dem Akte der intendierten Bewegung, in sogenannte Mitbewegungen.

Dann ist ja die gemüthliche Reizbarkeit und Labilität als eine Eigentümlichkeit der Gehirnverfassung Choreatischer bekannt.

Auf die Frage, wie eine choreatische Zuckung zustande käme, würde der oberflächliche Betrachter, wenn er Veränderungen in der Kontraktilität der Fasern bestimmter Muskelgruppen selbst ausschliessen kann, als Antwort, einen abnormen Innervationsreiz, der infolge eines funktionellen Ausfalls der willkürlichen Beweglichkeit wirksam wäre, gefunden haben. Dieser funktionelle Ausfall ist, seitdem sich uns aus einer geradezu unübersehbaren Kasuistik palpabler Herderkrankungen

des Gehirns mit dem Symptom der Chorea die Gewissheit ergeben hat, dass ein Ausfall an funktionierender Substanz im Zentralnervensystem einem Ausfall der Willensherrschaft über gewisse unwillkürlich sich bewegende Muskelgruppen parallel gehe, durchaus begreiflich. Wenn ein Glied durch Zerstörung der zentralen Leitungsbahnen der willkürlichen Beweglichkeit entzogen wird und sich nach leichter Restitution der Lähmung choreiforme Zuckungen in denselben einstellen, die vordem nie aufgetreten waren, so ist ein Zusammenhang zwischen Erscheinung und pathologisch-anatomischer Ursache gegeben. Die untergegangenen Leitungen des Zentralnervensystems können nicht wieder funktionsfähig werden, da sich die zentrale Markfaser nicht restituiert. Es ist mir daher nicht klar, wie Kahler und Pick die Reizung der Pyramidenbahn durch einen Herd als die Ursache der choreatischen Zuckungen ansprechen konnten. Wäre eine solche Auffassung bei der Chorea praeapoplectica eventuell durchführbar, so müsste sie bei der postapoplectischen Form, bei welcher die Pyramidenbahn durch Blutung oder Erweichung total unterbrochen ist, als ganz unhaltbar abgelehnt werden. Eine, wenn auch zumeist nur sehr bescheidene Wiedergewinnung der vollkommen verloren gegangenen Innervationsfähigkeit kann nicht durch verschonte Pyramidenfasern erfolgen, weil die Geschlossenheit ihrer Bündelmassen in dem Prädilektionsbezirk der Erkrankung fast stets nur ein sehr kleines Areal einnimmt. Will man die Reizungshypothese durch die Destruktionsprodukte eines Herdes überhaupt aufrecht erhalten, so müsste man an die Alteration nervöser Mechanismen denken, welche der Pyramidenbahn engbenachbart sind. Man müsste durch Shockwirkung zuerst eine Funktionsunterbindung derselben, später abnorme Reize von Seiten des ausgetretenen und veränderten Blutes sowie der Gewebstrümmen supponieren und diese letzteren für die choreatischen Zuckungen verantwortlich machen. Man rechnet hierbei aber mit zu vielen sehr entfernten Möglichkeiten; denn wollte man selbst zugestehen, dass der gegen die in Rede stehende Hypothese gemachte Einwand Bonhöffers, welcher für das Befallenwerden nur bestimmter Muskelgruppen in einem Reiz der ganzen Pyramidenbahn keine Erklärung findet, auch nicht jene unbedingte Geltung einräumen, welche ihr v. Halban und Infeld¹⁾ zuerkennen, da eine funktionell verschiedene Bahnung der Fasern innerhalb der Pyramidenbahn für die oft in Verwendung kommenden Muskelgruppen mit einer grösseren Empfindlichkeit derselben für pathologische Reize begreiflicher Weise verbunden sein könnte, so ist doch die Voraussetzung, dass Destruktions-

1) v. Halban und Infeld, Arbeiten aus dem Wiener Neurol. Institut. 1902. H. IX. S. 328—404.

produkte überhaupt einen Reiz (mechanischer oder chemischer Natur) auf die Umgebung ausüben, welcher imstande sei, pathologisch abgeänderte Funktionen hervorzubringen, nicht nur unbewiesen, sondern auch unwahrscheinlich.

Es ist schwer, einen Unterschied zwischen der choreatisch und willkürlich ausgelösten Zuckung in der Art der Muskelbewegung selbst zu präzisieren. Die häufig unzutreffende Behauptung, dass die choreatischen Bewegungen inkoordiniert seien, d. h. verzerrte Abbilder willkürlicher Bewegungen darstellten, ist für jene Formen, welche von Ataxie frei sind, als unrichtig zu verwerfen. Ein Kranker, der die Augen hin und her rollt, die Stirn in Falten legt, die Mundwinkel verzieht, die Lippen zur Schnauze spitzt, den Arm an den Rumpf bringt, Beugungen und Streckungen der Arme, der Finger, der Beine, der Zehen in unaufhörlichem Wechsel durcheinander wirbelt, führt eigentlich keine Bewegungen aus, die ihm nicht in diesem oder jenem Falle der Wille zu diesem oder jenem Zwecke eingäbe. Nicht in der Form der Bewegung liegt der pathologische Ausfall, sondern in ihrer Unabhängigkeit vom Willen, ihrem von diesem unbeeinflussten und unbeeinflussbaren Auftreten und daher in ihrer Regellosigkeit. Daraus ergibt sich, dass die Ausfallskomponente im choreatischen Phänomen auf Lösung von Zusammenhängen beruhen müsse, mittelst welcher das nervöse Zentralorgan unseres Willens, die Grosshirnrinde, auf tiefere, automatisch spielende Hirnteile einzuwirken befähigt ist. Nicht in der Grosshirnrinde selbst darf die pathologische Lücke der Funktionen gesucht werden, sondern in der Lösung von Verbindungen zwischen dieser und anderen höher organisierten Reflexmechanismen. Letztere müssen allerdings nicht in den subkortikalen Gehirnteilen gelegen sein, denn auch das Grosshirn besitzt, nach unserer gegenwärtigen Kenntnis, solche in allen Sinneszentren, aber gerade die Unterbrechung der hier in Frage kommenden, aus einer Sinnessphäre entspringenden Leitungen, der Pyramidenbahnen, kann zu choreatischen Zuckungen in den von diesen sonst innervierten Bewegungsorganen Anlass werden.

Dass dieser Abschluss des kortikalen Willensorgans von jenen niederen zerebralen Reflexzentren nicht ein absoluter sei, sondern sich einzig auf eine Unterbrechung der Leitungsbahn der willkürlichen Innervationsimpulse zurückführen lasse, beweist die Abhängigkeit der Lebhaftigkeit des Bewegungsspieles von den Affektschwankungen, welche sich zweifellos auf Grosshirnvorgängen beziehen lassen. Die Hemichorea an hemiparetischen Gliedern trägt den ursächlichen Faktor der Ausfallskomponente an der Stirn. Weniger augenfällig ist dieser in den Fällen von Hemichorea ohne Bewegungsstörung, mit oder ohne Hemianästhesie.

Dasselbe gilt von Begleitsymptomen der choreatischen Zuckungen, in denen sich ihr Wesen greifbarer ausdrückt, als in ihrer Erscheinung selbst, nämlich in den „Mitbewegungen“. Diese nehmen in ihrer tonischen Form die Dauergestalt der „Kontraktur“ an, wie Hitzig in einer seiner ersten Schriften ausgeführt¹⁾ hat, oder sie behalten den klonischen Charakter bei und begleiten im Rekonvaleszenzstadium einer Lähmung die wiedererwachende willkürliche Beweglichkeit der Muskulatur. Die zur choreatischen Zuckung ausschlagende Mitbewegung ist auch die Ursache der Ataxie, welche den geordneten Effekt der beabsichtigten Bewegung verhindert.

Die Auffassung der choreatischen Zuckungen als Mitbewegungen hält jedoch mit der Antwort auf die Frage zurück, warum dieselben den Zustand der anscheinenden Muskelruhe erfüllen. Diese scheinbare Muskelruhe ist aber in Wahrheit Bewegung, jene tonische kontinuierliche Innervation, welche unbewusst von dem wachen Gehirn geleistet wird. Hierin liegt das kortikale Reizmoment, welches an sich physiologisch, durch einen pathologischen Ausfall, den trügerischen Anschein einer krankhaften Irritation hervorruft. Es ist überflüssig, an die Reizung der Rindenganglien durch krankhaft erregende Stoffe zu appellieren.

Das Wachsein des Grosshirns ist der Zustand des Zufließens von peripheren Sinnesreizen, und die Muskelspannungen des ruhenden Menschen sind komplizierte reflektorische Vorgänge, auf deren Ablauf und Eigenart die die Wahrnehmungen begleitenden Gefühle gleichfalls bestimmenden Einfluss haben. Für das Vorhandensein des normalen Tonus der Muskulatur ist die Sensibilität der inneren und äusseren Tastflächen des Körpers sicher von Bedeutung, nicht minder aber die funktionelle Disposition der Muskelfasern. Die scheinbare Ruhe der Muskulatur entspräche einem Gleichgewichtszustand, bei welchem den Synergisten und Antagonisten jenes Mass der tonischen Innervation zukäme, welches geeignet ist, einen Ausschlag nach dieser oder jener Richtung zu verhindern. Zur Hervorbringung dieses Effektes bedarf es bestimmter Gleichgewichtsempfindungen, welche zwar unter der Bewusstseinschwelle, jedoch nur von einem nervösen Zentralorgan geleistet werden können. Die Herstellung des Gleichgewichts zwischen einzelnen Muskelgruppen ist eine Teilarbeit der Gleichgewichtsbewegungen für den ganzen Körper. Aus diesen Reflexionen allgemeinsten Art ergibt sich bereits für das Zustandekommen des normalen Muskeltonus die Notwendigkeit des nor-

1) Ueber die Auffassung einiger Anomalieen der „Muskelinnervation“. Dieses Archiv. 1872. Bd. 3.

malen Zusammenwirkens dreier Faktoren: 1) der Zentralstätten der Sinneswahrnehmungen und Gefühle, 2) eines unbewusst wirkenden Zentrums des Gleichgewichts, und 3) der normalen Kontraktilität der quergestreiften Muskelfasern. Es geht hieraus des weiteren hervor, dass Veränderungen des Muskeltonus durch Läsionen verschiedenster Lokalität hervorgebracht zu werden vermögen und zwar nicht nur durch Erkrankung der eben angeführten Organe, sondern auch der dieselben verknüpfenden Verbindungen, der peripheren Nerven, sowie der zentralen Leitungsbahnen.

Die krankhaften Abänderungen des Muskeltonus werden verschiedene Gestalt annehmen, welche weit weniger von der Erkrankung eines bestimmten zerebralen Zentrums als von irgend funktionellen Lücken des ganzen komplizierten Mechanismus abhängen werden. Die sich darbietenden Innervationsanomalien sind tonischer oder klonischer Natur, oder es sind Uebergänge aus der einen in die andere Art. Tonische Innervationsstörungen finden wir an den Kontrakturen, klonische am Tremor, der choreatischen Zuckung, Uebergänge zwischen beiden an der Athetose, Kombinationen zwischen beiden am gleichzeitigen Rigor und Tremor der Paralysis agitans. Hält man an der inneren Wesensverwandtschaft dieser Bewegungsphänomene fest, so wird es niemand Wunder nehmen, wenn Zerstörung derselben Hirnörtlichkeit einmal dieses, das andere mal jenes Symptom nach aussen wirft. Man wird daher die Ursache für die Form der Erscheinungen in anderen, nicht lokalisierbaren Momenten, von denen die verschiedenen Innervationsformen und die Innervationsformen verschiedener Muskelgebiete abhängen, zu suchen haben. Wie schnell sich unter dem Einfluss von Gefühlen, also exquisit kortikalen Vorgängen, die eine Innervationsform in die andere verwandelt, zeigt das in der Angst, oder bei vasomotorisch sehr labilen Individuen in der Verlegenheit auftretende Zittern der willkürlichen Körpermuskulatur. Es beweist dies aber auch, wie wichtig für den normal tonisierten Ruhezustand der Körpermuskulatur des wachen Menschen die stabile Ernährung der Grosshirnrinde ist, deren Störung sich eben in dem Affekt äussert.

Der Verlust der tonischen Innervation und das Auftreten von Klonismen kann also die Folge bestimmter Dysfunktionen der Grosshirnrinde sein, welche unmittelbar nichts mit der Sphäre der willkürlichen Bewegungen und deren absteigenden Bahnen, der Pyramidenfaserung, zu tun haben, denn die willkürliche Beweglichkeit ist ja völlig intakt und vermag den Tremor eher zu unterdrücken als zu steigern. Man wird sich daher mit der Frage zu beschäftigen haben, ob das funktionelle Verhalten der Pyramidenbahn für die Entstehung der chorea-

tischen Bewegungen nicht vollkommen irrelevant sei, eine Anschauung, die allerdings zu der Pyramiden-Reizungshypothese in strikten Gegensatz tritt. Bonhoeffer¹⁾, welcher, wie erwähnt, die Pyramiden-Reizungshypothese der Chorea einer eingehenden Kritik und Widerlegung unterzogen hat, führt als Gegenbeweis die Erfahrungstatsache an, dass unterhalb der Brücke sitzende Herde sehr selten, und solche des Rückenmarkes fast nie mit choreatischen Zuckungen einhergehen. Dieser zutreffende Einwurf wäre jedoch mit der gemeinen, bereits oben flüchtig berührten Erfahrung zu unterstützen, dass trotz vollständig sekundär degenerierten Pyramidenbündels im Rückenmark nach Kapselherden bei der Wiederkehr einer gewissen Bewegungsfähigkeit choreatische Zuckungen sich einstellen können. An anderer Stelle meint Bonhoeffer allerdings, dass eine gewisse Funktionstüchtigkeit der Pyramidenbahnen die notwendige Voraussetzung für das Zustandekommen der choreatischen Zuckungen bedeute. Er meint dabei wohl, dass noch durch den Herd nur vorübergehend ihrer Leistungsfähigkeit beraubte Pyramidenbündel die Impulse für die geringe, wieder mögliche Beweglichkeit herableiteten. Diese Hypothese scheint mir aber deshalb abgetan zu sein, weil Wiedererlangung einer gewissen Beweglichkeit der ursprünglich gelähmten Glieder bei vollständig entarteter Pyramidenbahn erfahrungsgemäss vorkommt. Wenn man nicht an eine funktionelle Substitution durch die Pyramidenbahn der anderen Hemisphäre — etwa über den Weg der vorderen Rückenmarkskommissur — denken will, muss man, vorausgesetzt, dass die wieder möglichen Bewegungen willkürliche sind und nicht Mitbewegungen anderer normal innervierter Muskelgruppen darstellen, Faserzüge ins Auge fassen, welche ausserhalb des Pyramidenareals auf subkortikale Reflexmechanismen einwirken. Die Existenz solcher Bahnen erhellt aus der Steigerung der choreatischen Zuckungen infolge von Gemütsbewegungen, auch ohne dass es zu kräftigen willkürlichen Innervationen der übrigen Körpermuskulatur käme, so dass man nach Hitzig die choreatischen Zuckungen einfach als Mitbewegungen auffassen könnte. Die Unabhängigkeit der Kontraktur, welche, wie oben ausgeführt, mit der choreatischen Zuckung die Innervationsstörung gemein hat, von der Pyramidenbahn tritt besonders dort eklatant zu Tage, wo die Kontraktur, nicht die Lähmung die Bewegungsfähigkeit aufhebt.

Ferner weist Bonhoeffer auf die verhältnismässige Seltenheit der gewöhnlichen Hemiplegie mit Hemichorea hin. Diese Tatsache ist jedenfalls sehr bemerkenswert und leitet auf die Vermutung hin, dass ausser

1) Bonhoeffer, Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Bd. I.

der Pyramidenbahn oder bei ihrer Verschonung benachbarte Zentren und Bahnen von dem Herd mitergriffen sein müssen, wenn das Symptom der Hemichorea in Erscheinung treten soll. Die Kasuistik der Herderkrankungen mit Hemichorea ist eine so überreiche, dass man auf Grund derselben, selbst wenn man dem einzelnen Fall nur geringere Bedeutung zumisst, bereits in der Lage ist, auf Stationen im Hirnstamm hinzuweisen, deren Verletzung mit einer gewissen Regelmässigkeit choreatische Zuckungen zustande bringen lässt. Diese sind: der Linsenkern, die Regio subthalamica, eventuell der rote Kern der Haube allein, die Bindearme, die Brücke und, wenn auch nicht so häufig als Bonhoeffer anzunehmen geneigt ist, das Kleinhirn. Trotz des eifrigen Zusammensuchens von Herderkrankungen des Letzteren mit Chorea ist es diesem Autor nicht gelungen, die Tatsache aus der Welt zu schaffen, dass ein grosser Teil der Kleinhirnläsionen ohne choreatische Zuckungen zu verlaufen pflegt. Bonhoeffers Zuflucht, dass die meisten Kleinhirnerkrankungen zu grobe Beleidigungen dieses Organs seien, um, wie er meint, den Reizzustand isolierter Muskelgruppen zu begründen, halte ich deshalb für nicht überzeugend, weil ebenso grobe Verletzungen an anderer Stelle in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit dem choreatischen Symptom einhergehen. Es muss demnach vor allem für das Auftreten desselben nicht die Art, sondern der Sitz der Erkrankung ausschlaggebend sein. Herderkrankungen der angeführten Hirnörtlichkeiten pflegen mit dem Symptom gekreuzter Chorea einherzugehen, aber sie müssen es nicht. Der supponierte kausale Zusammenhang zwischen Läsion und Funktionsstörung ist fast nie ein absolut zwingender. Wenn z. B. Anton¹⁾ in dem ersten Falle seiner einschlägigen Beobachtungen bei symmetrischen, nur auf die Putamina der Linsenkern beschränkten alten Erweichungsherden während des Lebens eine kontinuierliche choreatische Unruhe in der gesamten Körpermuskulatur fand und diese mit jenen in Beziehung bringt, so ist ihm, trotz der ihm zu Gebote stehenden Serie fortlaufender Hemisphärenschnitte, entgegenzuhalten, dass an den Ganglien der Hirnrinde und des Stammes des schwachsinnigen Individuums vielleicht die schwersten Anomalien vorhanden waren, welche nur das Mikroskop befähigt gewesen sein konnte, zu entschleiern. Liepmann²⁾ bildet in seinem Referat über die Aphasiefrage einen Fall von doppelseitiger Erkrankung des Putamen (Erweichungsherde) ab, ohne dass eine Bemerkung

1) Anton, Jahrb. f. Psych. und Neurol. Bd. 14. 1896.

2) Liepmann, Ueber den gegenwärtigen Stand der Aphasiefrage. Neurologisches Zentralbl. 1909.

kung auf das Vorhandengewesensein von choreatischen Zuckungen hinwies. Raymond und Artaud¹⁾ berichten einen Befund symmetrisch gelagerter, linearer, alter Erweichungsherde in beiden Putamina mit dem Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse. Reichel²⁾ will an seinem Kranken, ungeachtet der doppelseitigen Streifenhügelherde in der Leiche, während des Lebens nichts von choreatischen Zuckungen gemerkt haben.

Die geheimnisvollen Choreakörperchen, welche von Ellischer, Flechsig, Jaworkenko, Wollenberg als angeblich konstantes Vorkommen in schweren Choreafällen nachgewiesen wurden, lagen im Gewebe des Globus pallidus, nicht des Putamen.

Es erscheint mir jeder Versuch einer „Lokalisation der choreatischen Bewegungen“ überhaupt ein nur von den unklarsten Vorstellungen über deren Zustandekommen geleitetes Beginnen, da die Lage und Anordnung der zentralen und peripheren Fäden eine zu vielörtliche Durchreissung zulassen, um die Beleidigung einer umschränkten Hirnörtlichkeit für die Ausfallserscheinung — die Annahme einer solchen reicht vollkommen für das sich uns darbietende Bild aus — zu einer, der Kritik Stand haltenden Fundierung heranziehen zu können.

Bonhoeffer nimmt an, dass die choreatischen Zuckungen deshalb als Reizerscheinungen aufzufassen seien, weil akute Infektionskrankheiten, die sich in ihr Gewand kleideten, in ataktische Zustände der Extremitäten auslaufen konnten, mit denen unzweideutige Zeichen des atrophisierenden Grosshirns hervortraten. Er zitiert als Beweise zwei ältere Beobachtungen, deren eine ihm nur aus einem Referat des Neurologischen Zentralblattes bekannt geworden war. Es wäre aber von Beweis nur dann zu sprechen, wenn bewiesen ist, dass Ataxie keine Reizerscheinung sein könne, aber die Folge einer solchen sein müsse. Beides ist heute nur Hypothese. Wenn man aber in den erwähnten Fällen nach dem ganzen Charakter der Erkrankungen die sekundären Ataxien auf funktionelle Ausfälle der Hirnsubstanz bezieht, so ist nicht einzusehen, warum nicht die choreatischen Zuckungen gleichfalls auf Leistungsunfähigkeit beruhen könnten. Es wäre zwischen beiden nur ein verschiedener Intensitätsgrad anzunehmen, und zwar der stärkere für die choreatischen Zuckungen infolge einer mechanischen Ernährungsbehinderung von Leitungen durch das komprimierende Exsudat und ein geringerer, nach dem Verschwinden des letzteren, wegen teilweisen Untergangs, teilweisen Freiwerdens nervöser Elemente.

Wenn das erregende Moment der choreatischen Zuckungen mit den erregenden Momenten des Muskeltonus identisch gedacht werden muss und zwar bei aufgehobenem Gleichgewicht einander entgegengewirkender

1) Raymond et Artaud, Archives de Neurologie. Bd. 7. 1884.

2) Reichel, Wiener med. Presse. 1898.

Muskelmassen, dann würden die Wege, auf denen die zentrale Innervation sich abspielt, in Hinblick auf jene Oertlichkeiten festzustellen sein, deren zirkumskripte Zerstörung von choreatischen Zuckungen begleitet wird. Es erhellt aus der einfachsten Ueberlegung eine doppelseitige Anregung des Muskeltonus: 1. von der Peripherie, 2. vom Zentrum her. Der peripher angespannte Muskeltonus postuliert sensible Reize, welche aber nicht bewusst zu werden brauchen, um sich in einer Bewegung zu entladen, er entspricht mithin ganz dem Reflex. Er muss daher auch auf einem Reflexbogen seinen Reizverlauf nehmen, welcher, weil er der gesamten Körpermuskulatur zu dienen hat, über das Rückenmark hinaufragt, jedoch unterhalb der Hirnrinde ausgespannt sein muss. Ein solcher lässt sich nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse von der Hirnfaserung, aus dem Markgerüste des Hirnstammes herauschälen und mit der Funktion eines Innervationsstromes für die Muskulatur in Zusammenhang bringen. Die hinteren Wurzeln leiten derartig zentripetale tonisierende Einflüsse, daher die Schaffheit der Muskulatur bei ihrer Erkrankung (Tabes dorsalis). Durchschneidung der hinteren Wurzeln nimmt der willkürlichen Muskulatur ihren pathologischen Rigor (Förster'sche Operation). Das Rückenmark besitzt zwei Stränge, deren zentripetale Leitungsrichtung ihre Entwicklung und das gesetzmässige Fortschreiten ihrer Entartung ausser Zweifel steht: die Kleinhirnsseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel. Erstere entspringt aus den Clarkeschen Säulen und splittert sich um die Ganglien des gezackten Kernes des Zerebellums auf. Sie leitet sensible Reize aus der Höhe des Rumpfes und der oberen Extremitäten, wahrscheinlich aus deren tiefen Teilen, den Muskeln und den Gelenken. Ihre Durchschneidung bei Verschonung der Pyramidenbahn, die wegen ihrer marginalen Lage gelingt, hat Herabsetzung der Muskulatur der oberen Körperhälfte derselben Seite zur Folge (Mott¹). Das Gowers'sche Bündel der Tractus anterolateralis marginalis, entartet gleichfalls von seiner Verletzungsstelle nach aufwärts und tritt sicher mit einem nicht unerheblichen Anteil in das Kleinhirn und zwar in die Gegend derselben Kerngebiete, welche wir als die Endstation der Kleinhirnsseitenstrangbahn anzusehen haben. Sie scheint in ihrer funktionellen Bedeutung letzterer ähnlich zu sein, jedoch im Gegensatz zu dieser die Reizimpulse der Muskulatur der unteren Körperhälfte in das Kleinhirn zu leiten. Beide Bahnen betreten dasselbe in der Faserung des Strickkörpers.

Dass demnach der Ganglienkranz des Nucleus dentatus eine wichtige Station in dem Reflexbogen darstelle, auf welchem sich der subkortikal

1) Mott, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolg. Bd. 1.

vollziehende Muskeltonus abspielt, der eine Zusammenfassung der sensiblen Reize des Bewegungsapparates einer Seite mittelst des zerebellaren Assoziationsmechanismus zu vollbringen geeignet sei, geht aus diesem anatomischen Erweise hervor und Lucianis experimentell gefundene „Asthenie“, als Zeichen lädierter Kleinhirnfunktionen, erscheint durch die leitenden Zusammenhänge begründet.

In welchem Strang die Reflexkollaterale eingebettet sei, ist nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Die *Crura cerebelli ad cerebrum* zerfallen bereits makroskopisch in ein dickes äusseres, und in ein schwächeres inneres Faserkonvolut. Jenes führt sicher Grosshirn-Brücken- Kleinhirnfasern, vielleicht auch ohne pontine Internodien. Es ist zum grössten Teile wohl eine kortiko-zerebellare Bahn, soll aber nach v. Monakow u. a. auch zerebello-kortikale Fasern führen, welche aus den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns entsprängen, was allerdings von Ramon y Cajal in Abrede gestellt wird. Ein Bündel soll aus der Hauptmasse der queren Brückenfaserung dorsal sich wenden, und die Mittellinie traversierend, die kontralateralen Haubenbündel erreichen, um in das Grosshirn — unbekannt wohin — emporzusteigen. Andere Fasern des Brückenarms sollen spinalwärts ihren Weg nehmen. Man könnte daher vermuten, dass das Kleinhirn die Reflexkollaterale selbst enthalte, deren absteigenden Schenkel der spinale Brückenanteil konstituiere. Diese Kombination verliert aber jede Wahrscheinlichkeit durch die wichtigen symptomatologischen Ergebnisse, welche isolierte Läsionen des inneren Strangteils der oberen Kleinhirnstiele, der Bindearme charakterisieren. Man konstatierte dort, wo man darauf achtete eine Abnahme des Muskeltonus (Bonhoeffer), welche sich mit dem tonischen Reizzustand unmittelbarer experimenteller Durchschneidung (Luciani) in Einklang bringen lässt. Während die Bündel der Brückenarme in den Hemisphären des Kleinhirns auseinanderfahren, verlieren sich die Fasern der Bindearme in dem kräftigen Mark um die zentralen Ganglien des Kleinhirns, insbesondere des Nucleus dentatus. Aus diesen werden Fasern entspringen, welche in dem roten Kern und der Regio subthalamica endigen, aber die genannten Gebilde und ihre Umgebung lassen zerebellar gerichtete Bindearmfasern ebenfalls aus sich hervorgehen. Der anatomische Bezug der Bindearme zu den Ganglien des Corpus dentatum lässt eine funktionelle Fortleitung von peripheren Reizvorgängen durch Vermittlung des Kleinhirns über die Leitungen der Brachia conjunctiva als durchaus annehmbar erscheinen. In dem kaudalen Anteil des roten Kernes sind „Riesenzellennester“ eingebettet, aus welchen ein in das Rückenmark absteigendes Bündel seinen Lauf nimmt (v. Monakow). Isolierte Unterbrechungen („Aberrierendes Seiten-

strangbündel“) desselben mit konstant wiederkehrenden Symptomen liessen sich bei dessen zentraler Lage noch nicht erbringen und die ihm physiologisch zuzuerkennende Aufgabe, den absteigenden Schenkel des Reflexbogens zu bilden, wird durch bezügliche Phänomene kaum zu erweisen sein¹⁾. Markhaltige Verbindungen des Nucleus ruber mit den ventralen Kernen des Sehhügels sowie mit der *Formatio reticularis* geben verschiedene Möglichkeiten einer Verknüpfung mit zentrifugalen Leitungen.

Vor Jahren legte ich in einem Vortrag einer Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie und Neurologie den pathologischen Mechanismus dar, bei welchem infolge Wegfalls von Vorderhirneinflüssen eine Gliederstarre, eine Kontraktur des ganzen oder halben Körpers sich einstellt, die sich aus einem funktionellen Stillstand der Hirnrindenleistungen erklärt, der kataleptische Stupor. Der Schlaf des Vorderhirns wird in diesen Zuständen durch den Mangel jeder Reaktion auf äussere Reize bestätigt. Ich nahm für die allgemeine Muskelstarre gemäss der heute noch keineswegs widerlegten Lehre von dem Zustandekommen der Kontraktur ein isoliertes Spielen über den zerebellaren Reflexbogen in Anspruch.

Wird derselbe bei dem Ablauf der choreatischen Zuckungen gleichfalls eine Rolle spielen, so wird diese ganz anders beschaffen sein müssen, als bei der kataleptischen Starre, denn der Choreatische befindet sich bei wachem Bewusstsein, bei voller Aufnahmefähigkeit äusserer Reize, die Muskelstösse erfolgen zwar ohne und gegen seinen Willen, aber die Innervationsimpulse sowie die kortikalen Affektschwankungen sind nicht ohne sichtlichen Einfluss auf den Intensitätsgrad der krankhaften Muskelunruhe.

Ehe die besondere Weise des funktionellen Eingreifens der Hirnrindentätigkeit in den spino-zerebellaren Reflexapparat zu beleuchten ist, möge der anatomischen Konnexen gedacht werden, welche wir aus der jüngsten umfassenden und massgebenden Darstellung v. Monakows²⁾ kennen.

Die Verbindungen des roten Kernes mit der Hirnrinde sind aus dem dichten engverflochtenen Markfasernetz derselben nur schwer entwirrbar und nur durch den Verlust der Färbbarkeit der sie verdeckenden Markbündel herauszuschälen. Entfernung der Hemisphären

1) In das Rückenmark ziehende Haubenbündel, welche automatische Bewegungsreize herableiteten, sind bereits von Meynert angenommen und dieselben geradezu als die absteigenden Schenkel komplizierterer Reflexorgane angesprochen worden.

2) v. Monakow, Der rote Kern.

beim Kaninchen lässt im Markfasergerüst des Nucleus ruber keine mit Sicherheit wahrnehmbare Einbusse an Markelementen erkennen. Dagegen vermag man beim Vergleich von Gehirnen der aufsteigenden Tierreihe ein proportionales Anschwellen im Wachstum der Hemisphären und der proximalen Zellgruppen des roten Kernes, des Nucleus parvocellularis (Hatschek) oder des Hauptkernes (v. Monakow) sehr augenfällig aufzuzeigen. Es fragt sich nun, mit welchen Rindengebieten ist ein direkter Zusammenhang mit dem frontalen Kerngebiet des Nucleus ruber erweislich. In seiner Gehirnpathologie (1905) tritt v. Monakow der Anton-Hartmannschen Hypothese entgegen. In seiner fünf Jahre später erschienenen monographischen Bearbeitung der Haubenregion (siehe oben) erklärt er jedoch, dass nur bei umfangreicheren Zerstörungen des Stirnhirns, der Zentralwindungen sowie des operkularen Anteils derselben eine Reduktion der frontalen Markstrahlung des roten Kernes zu bemerken sei, während sehr ausgedehnte Erweichungen des Parieto- Temporo- Occipitallappens dieselbe nicht im geringsten zu tangieren scheinen. Im Gegensatz zu den kortiko-thalamischen Bündeln, welchen v. Monakow eine zentripetale Leitungsrichtung zuschreibt, wäre diejenige der kortiko-rubralen eine kortiko-fugale. Wir hätten demnach Leitungssysteme vor uns, welche Reize aus der Rinde des Stirnhirns und der Zentralwindungen durch Umschaltungen von Ganglien im roten Kern in die Ganglienreihen des gezackten Kernes des Kleinhirns hinableiten¹⁾.

Wir sahen oben aus der Brücke sich zwei breite Markarme entwickeln, deren Fasermassen ihre Bezüge zu der zerebellaren Rinde ebenso offenkundig als zu der Grosshirnrinde verraten. Sie fallen nicht nur durch ihre späte Markentwicklung, sondern auch durch ein anderes Tinctionstímbe mit Hämatoxylin auf. Bei fortschreitender Differenzierung verlieren sie bald das tiefe Violett und werden hellbraun. Durch diesen Farbenunterschied lassen sie sich von ihrer Umgebung gut abheben und verfolgen.

Hierdurch ist es auch möglich, im Putamen sich dichotomisch auf-fasernde braune Bündel zu entdecken, welche durch die innere Kapsel verfolgbar, durch den Hirnschenkelfuss in die Brücke herabsteigen, dort zu Querbündeln werden, und in der entgegengesetzten Kleinhirnhälfte endigen. Nach der Degenerationsrichtung an Weigertpräparaten zu urteilen, wären hier gleichfalls kortikofugale Leitungen zugegen, wenn

1) Ich berühre mit Absicht keine Detailfragen, etwa die, ob einzelne Bindearmfasern in ununterbrochenem Laufe die Hirnrinde erreichen, also einen direkten gekreuzten Faserkonnex zwischen Gross- und Kleinhirn herstellen.

sich auch andererseits Tatsachen ergeben, die auf einen zerebellaren Ursprung der Fasern, vielleicht aus den Purkinjeschen Zellen, hinweisen. Sichergestellt ist das Vorkommen einer gekreuzten Atrophie des Linsenkernes bei alter Zerstörung einer Kleinhirnhälfte.

Es wird nun die Frage zu beantworten sein, welches von den beiden aus der Rinde herabsteigenden Leitungssystemen bei seiner Unterbrechung das choreatische Phänomen erfahrungsgemäss hervorbringt und ferner, wie die Entstehung derselben zu erklären sei. Ehe man sich für ein „entweder oder“ entscheidet, wird man zu untersuchen haben, ob nicht die Unterbrechung jedes von beiden oder nur beider zusammen mit der zu erklärenden Erscheinung in Zusammenhang stehe.

Im Vorstehenden wurde die lentikulopontine Kleinhirnbahn, mit Hinweis auf einzelne schlagende negative Fälle (beiderseitige Zerstörung des Linsenkernes ohne Chorea) für eine Erklärung des Zustandekommens der choreatischen Zuckungen abgelehnt. Bonhoeffer hebt mit Recht hervor, dass Unterbrechungen des vorderen Sehhügelstiels des frontalen Schenkels der inneren Kapsel fast niemals das Symptom der Chorea zur Folge haben. Es ist dies eine ausserordentlich wichtige Feststellung, weil in dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel die Bahnen verlaufen, welche das Stirnhirn mit den Stammganglien verbinden. Es müssten in demselben auch jene Fasern enthalten sein, welche die Stirnhirnrinde mit den Ganglien des roten Kernes in Zusammenhang bringen. Wir gewinnen durch diese Exklusion, zusammengehalten mit der anatomisch festgelegten Tatsache, dass nur die frontale und die Zentralwindungs-Rinde mit dem roten Kern in leitendem Konnex steht, die letzte Möglichkeit einer Unterbrechung von Bahnen aus der Rinde der Zentralwindungen in den roten Arm.

Diese Folgerung, die sich aus Ausschlussgründen ergibt, besagt, dass die Rinde der Zentralwindungen nicht allein Anfang von Bahnen willkürlicher Bewegung ist, sondern auch eine Bündelmasse zum roten Kern entsenden muss.

Welcher ist der Weg, den dieser Faserstrang von der Rinde zum roten Kern einschlägt? Trotz sehr genauer diesbezüglicher Untersuchungen sind wir noch nicht in der Lage, denselben auch nur annähernd zu bestimmen. Weigertpräparate lassen jene Faserzüge als kortikalen Stiel des roten Kernes erscheinen, welche die Glieder des weissen Linsenkernkegels radienartig durchsetzen, vor dem Putamen sich sammelnd, umbiegen, um eine weisse Grenzlamelle zu bilden und von da nach der letzten Station sich zu begeben. Ich möchte jedoch diesen Anschein von Zusammenhängen nur hervorheben, nicht behaupten, da ich den widersprechenden, auf die Ergebnisse exakter Methodik gegründeten Angaben

v. Monakows nichts Gleichwertiges entgegen zu stellen vermag. Ungeachtet dessen kann man die rubralen Bahnen vom Kortex doch nicht so entfernt von der Pyramidenbahn denken, dass die typisch lokalisierte Blutung der Hemiplegie nicht beide Systeme gleichzeitig zerstören müsste. Wenn die Hemichorea allein eine durch die Ausschaltung des kortiko-rubralen Bündels bedingte tonische Innervationsstörung einzelner Muskelgruppen wäre, müsste sie sich mit der Lähmung synchron einstellen. Sie erscheint jedoch erst in einem Stadium wiedergewonnener teilweiser Beweglichkeit. Vollkommen lahme Glieder zucken nicht.

Wie ist dieser teilweise Wiedererwerb der willkürlichen Motilität aber zu begreifen, wenn die ganze kontralaterale Pyramidenbahn und das kortiko-rubrale Bündel unterbrochen ist? Als einzig befriedigende Erklärungsmöglichkeit würde eine allmähliche Bahnung der korrespondierenden Fasersysteme der anderen Hemisphäre zuzulassen sein. Dass sich die willkürliche Beweglichkeit oft nur kaum merklich wieder einstellt, während die Innervationsanomalien ein klinisches Bild konstituieren, obgleich Pyramidenbahn und rubrospinales Bündel einander benachbart verlaufen, mag einerseits in einer Einschränkung der Willkürbeweglichkeit durch eine Innervationsanomalie selber, der Kontraktur, andererseits in der wesentlichen Verschiedenheit der absteigenden Fortsetzungen beider, eventuell auch für das kortiko-rubrale Bündel in seiner Einflussnahme auf den spino-zerebellaren Reflexbogen, seinen Grund haben. Wie sich bei einer teilweise restituierten Aphasie, nach deren Tode sich alle eventuell in Betracht kommenden Leitungsbahnen der erkrankten Hemisphäre als erweicht herausstellen, auffallende Schwäche der Stimme und mangelhafte Artikulation zeigen, so gehen die choreatischen Zuckungen in den von einem grossen Kapselherd hemiplegisch affizierten Gliedmassen aus einer Schwäche der tonischen Innervation und einem abnormen Missverhältnis der Innervationsintensität in den einzelnen Muskelgruppen hervor, indem die Schwäche nur eine abnorm kurze Dauer der tonischen Kontraktion in diesen zulässt, so dass durch das Rückschnellen der Muskelfasern eine Zuckung zustande kommt. Es ist hierbei zu erinnern, dass die Kontraktur einen ganz analogen Zustand abnorm verteilter Innervationsintensitäten zwischen Antagonisten darstellt, bei welchen das tonische Uebergewicht der einen Muskelgruppe nur eine weit grössere Kraft und Dauer besitzt. Pflichte ich der von Hitzig vertretenen Auffassung der Kontraktur als einer pathologischen Mitbewegung bei, welche die willkürlichen Bewegungen der nicht gelähmten Muskeln, also die der anderen Seite unwillkürlich begleitet, da sich die Kontraktur in der Ruhe löst, bei kräftigen Muskelaktionen aber verstärkt, so ist ihre Abhängigkeit von den Impulsen der

anderen gesunden motorischen Zone so ersichtlich, dass nur diese Deutung Stand hält. Derselbe pathologische Hirnmechanismus liegt allen posthemiplegischen Bewegungsstörungen zu Grunde, so der Hemiathetose, welche eine Mittelstellung zwischen der Hemichorea und der Kontraktur einnimmt, so dem Tremor, bei welchem die Innervation so schwach ist, dass sie nur einen Augenblick anhält und sich nur auf ganz wenige Muskeln oder einen einzigen beschränkt.

Man wird gegen die hier vorgetragene Erklärung der Hemichorea einwenden, dass die bilaterale Chorea dieselbe ad absurdum führe. Es ist aber schon oben betont worden, dass die Bedingungen für die choreatischen Zuckungen in sehr verschiedener Weise gegeben sein können, dass die akute Entzündung der Gelenke mit ihrer zweifellosen Beeinflussung der benachbarten quergestreiften Muskulatur in gewissen Fällen die postulierten Innervationsanomalien durch Veränderungen der Kontraktilität der Muskelsubstanz herbeizuführen geeignet sein dürfte, ohne dass Embolien der Arteriolen in der Regio hypothalamica durch konkomitierende Endokarditis verantwortlich zu machen wäre. Ebenso vereinbar mit der gegebenen Begründung wäre als Ursache der choreatischen Zuckungen eine, eventuell auch bilaterale Rarefaktion von Ganglienzellen oder Fasern, welche in das kortiko-rubrale System eingefügt sind, denn auch hierdurch würde Schwäche des Innervationstonus in ungleich abgestufter Verteilung für einzelne Muskelgruppen des Bewegungsapparates verständlich.

Ein grosser Teil der bisherigen literarischen Bearbeiter der Chorea chronica wussten die bei ihr auftretenden Muskelzuckungen nur als den klinischen Ausdruck einer Hirnrindenerkrankung, und zwar der motorischen Zone hinzustellen, weil sich in den subkortikalen Hirnorganen angeblich nichts Pathologisches nachweisen liess. Ich finde diesbezügliche Angaben selbst aus der letzten Zeit noch vor.

Der diesen Ausführungen vorangestellte histologisch-analyisierte Fall, hat selbst durch das Stichprobenverfahren den eklatanten Beweis erbracht, dass das für die kortiko-zerebellare Beeinflussung so wichtige Bindearmsystem sowohl in seinem Ursprungsgebiet, der Rinde der Zentralwindungen als in seiner Auf-faserungszone, den Elementen des Nucleus parvocellularis, wie in den gangliösen Bestandteilen seiner Endstation, den Nervenzellen des gezackten Kernes des Kleinhirns, bei der Chorea chronica schwer verändert sein kann; und, da sich zudem zwischen die Markfasern der Bindearmleitung, anscheinend wie überall, im Marke des gesamten Zentralnervensystems, ein Ueberfluss an Gliakernen ausgestreut vorfindet, so ziehe ich es ungeachtet der schweren

diffusen Hirnrindenveränderung vor, die hier offenbar zentralbedingte Innervationsanomalie durch die anatomisch hinlänglich erklärte subkortikale Funktionsstörung zu fundieren. Derselbe Standpunkt wird übrigens auch in den jüngsten Behandlungen unseres Gegenstandes eingenommen [Alzheimer¹⁾]. v. Orzechowski²⁾ ist jedenfalls zu vorsichtig, wenn ihm die vorgefundenen Embolien zu jungen Datums sind, um ihnen eine ursächliche Bedeutung der seit Wochen bestehenden Chorea zuzuerkennen oder die „Kernansammlung in den Thalamuskernen“ belanglos erscheint. Es werden wohl kaum zuverlässige Kriterien für die genaue Bestimmung des Alters dieser Arteriolenverschlüsse aus dem gehärteten Schnittpräparat zu gewinnen sein und das Luxurieren der Hirnrinde an dislozierten Gliakernen bei akuten Psychosen beweist das Vorhandensein einer Parallele zwischen deren Reichtum und einer örtlichen Funktionsstörung.

Endlich gelangt René Sand³⁾ bei der histologischen Untersuchung eines Falles von Sydenhamscher Chorea, indem er die Ganglien des Rückenmarks, verlängerten Marks, Kleinhirns, Sehhügels, Linsenkerns, Schweifkerns und der Hirnrinde nach dem Intensitätsgrade ihres Ergriffenseins von der Erkrankung mit einander vergleicht, zu dem Geständnis, dass die schwersten Veränderungen — Zerfall des Protoplasmas in Stücke (*en débris*) oder Zellschatten (*n'apparaissent plus que comme des ombres*) — fast ausschliesslich nur im Thalamus anzutreffen seien, ohne dass er sich von den Beziehungen dieser zu den choreatischen Zuckungen während des Lebens eine Vorstellung zu machen vermöchte. Die ausserordentlich gehaltvolle, in bündigster Form gebrachte Mitteilung enthält ein wertvolles Literaturverzeichnis aller neuerer und neuester, einschlägiger Publikationen.

1) Alzheimer, Ueber die anatomische Grundlage der Huntingtonschen Chorea und der choreatischen Bewegungen überhaupt. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, Baden-Baden 1911. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psych. 1911, S. 566.

2) v. Orzechowski, Obersteiners Arbeiten: Pathologische Anatomie und Pathogenese der Chorea minor. 16. Band. S. 530.

3) René Sand, Journal de Neurologie No. 5, mars 1912 (L'Anatomie Pathologique de la Chorée).

Erklärung der Abbildungen (Tafel III und IV).

Fig. 1. Rechte Hemisphäre. Die vordere Zentralwindung erscheint im Verhältnis zu den übrigen Windungen auffallend dürftig entwickelt, insbesondere in ihrem mittleren Anteil. Zwischen unterem und mittlerem Drittel sieht man die ganze Windungsbreite von einer transversalen Einschnürung eingezogen. Das mittlere Drittel ist besonders schmal. Das obere ist von einer tiefen sagittalen Furche zerklüftet, deren Zusammenhang mit dem Sulcus centralis durch einen seichten Gefässrain angedeutet ist. Der oberste Anteil des Centralis anterior ist von dem mittleren abgeschnitten, der Sulcus centralis und praecentralis kommunizieren durch diese abnorme Einsenkung.

Fig. 2. Durchsichtiger Querabschnitt, aus der hinteren Zentralwindung eines geistig gesunden Mannes. Alkohol-Paraffinpräparat. Thioninfärbung. Das Segment entstammt der Rindenhöhe der über der Körnerschicht stehenden grössten Pyramidenkörper und dem Scheitel der Windung. Die deutlichen, leeren, streifenförmigen Intervalle sind durch die einstrahlenden radiären Markbündel bedingt.

Fig. 3. Durchsichtiger Querabschnitt aus der hinteren Zentralwindung der in Fig. 1 abgebildeten Hemisphäre. Dieselbe Gegend und Behandlung wie desjenigen der Fig. 2. Das Gesichtsfeld erscheint ganglienreicher, schlagend gilt dies für die grossen Pyramiden, deren Kaliber viel unansehnlicher als das der identischen Zellindividuen im Normalbilde ist. Sie sind weniger eckig, jedoch verbreitert, der Kern bläschenförmig gebauert. Eine Aussaat kleiner, runder, tief tingierter Zellkerne erfüllt das Gesichtsfeld und macht ihre Unterscheidung von den kleinen runden Ganglien unmöglich. Das Stroma, von dessen Grunde sich die intensiver gefärbten Elemente abheben, hat im Vergleich zu der Grundsubstanz der normalen Rinde in der Fig. 2 stärker Farbe angenommen, obgleich die Pyramiden der Fig. 3 blässer sind. Die freien Bahnen für die radiären Markbündel sind im Gesichtsfeld der Fig. 3 grossenteils durch die dunklen Rundzellen verlegt; wo bei näherem Zusehen das Vorhandensein der radiären Zwischenräume noch durchsichtig ist, erweisen sich dieselben als schmaler und zahlreicher. Die Unterschiede des kranken Gehirns lassen sich auf eine wohl ursprüngliche Kleinheit in der Anlage, auf übermässige Verkleinerung durch Austreibung einer abnormen, die gesamte Hirnrinde durchtränkenden Flüssigkeit mittelst Alkohol und eine hierdurch gleichfalls bedingte Verdichtung des Gewebes, sowie auf einen Ausfall von Markfasern in den radiären Bündeln zurückführen.

Fig. 4. Zellgruppe aus dem Nucleus parvocellularis des rechten roten Kernes. Senkrechter Durchschnitt durch denselben, dem in der Fig. 2 abgebildeten Gehirn entnommen. Alkoholhärtung, Paraffineinbettung, Thioninfärbung.

Fig. 5. Annähernd dieselbe Gegend aus dem Gehirn des choreatischen Mädchens, nach der gleichen Methode behandelt. Auch hier dokumentiert sich das Verschiedene des Pathologischen durch die Differenz ähnlicher histologischer Details, wie sie zwischen denjenigen der Figg. 2 und 3 besteht. Man gewinnt

jedoch den Eindruck, dass der krankhafte Prozess Zeichen eines weiteren Fortgeschrittenseins im roten Kern als in der hinteren Zentralwindung verrät, für welche ein noch reichlicheres Auftreten der kleinen runden dunklen Zellen, sowie auffällige Schrumpfung und Deformierungen der Ganglienleiber, endlich das Herumliegen stark lichtbrechender Detritusblöcke zu erkennen wären.

Untersucht wurde mit einem Mikroskop von Reichert bei Anwendung des Okulars 4 und des Objektivs 8a. Die Vergrößerung der auf diese Weise gefundenen Einzelheiten ist durch die Zeichnung so weit getrieben, als sie für augenfälligere Sichtbarmachung aufzuweisender pathologischer Intimitäten zweckmässig erschien. Dieser Gesichtspunkt war für die gewählten Dimensionen aller kolorierter Zellbilder der leitende.

Fig. 6. Kleine Pyramide der hinteren Zentralwindung. Methylenblaufärbung. Der Kontour des Protoplasmaleibes ist in seinen basalen Anteilen abnorm gerundet, die Zelle offenbar gebläht. Die chromatine Substanz, zu Häufchen geballt, ist in die linke, verbreiterte Ecke zurückgedrängt. Der abnorm gerundete und vergrößerte Kern ist an die gegenüberliegende Protoplasmawand geschoben und wölbt die Protoplasmawand vor. Das Kerninnere ist tiefer als in der Norm gefärbt, von fleckig verschwommener Struktur. Das gleichfalls geblähte Kernkörperchen ist an dieselbe Wand wie der ganze Kern gerückt.

Fig. 7. Fig. 8. Zwei kleine Pyramiden der hinteren Zentralwindung. Thioninfärbung. Derselbe hydropische Zustand wie an dem Rindenkörper der Fig. 6, nur mit der Modifikation sekundärer atrophischer Veränderungen, die sich in lokalen Einziehungen des Ganglienleibes kundgeben. Aus diesen Kombinationen gehen Typen hervor, die man als „Flaschenform“ (Fig. 7) oder als „Fähnchenform“ (Fig. 8) bezeichnen könnte. Die erstere kommt durch symmetrische Blähung der basalen Partien des Protoplasmaleibes, konzentrische Lage des Kernes und starke, plötzlich einsetzende Verjüngung des Spitzenfortsatzes zustande, die letztere durch kantig scharf abgesetztes Einsinken der einen Protoplasmawand bei ihrem Uebergang in den Spitzenfortsatz mit exzentrischer Kernlage. Beide Formen sind durch gemeinsame Merkmale charakterisiert: teilweise Tigrolyse, Kernblähung, welche durch die dunkle Umzeichnung des Kernes deutlich hervortritt, Homogenisierung und tiefere Imbibition des Kerninhalts, Schwellung des Kernkörperchens.

Fig. 9. Eine kleine Pyramidenzelle der hinteren Zentralwindung. Methylenblaufärbung. Die Ganglienzelle ist derart deformiert, dass man ihre ursprüngliche Pyramidengestalt nur unsicher zu rekonstruieren vermag. Es liegt zweifellos ein Sekundärzustand nach vorausgegangener Schwellung vor, wofür die abnorme Vergrößerung und Wandständigkeit des Kernes, auch dessen scharfe Umrisse sprechen. Auch die Einwanderung von schwarzem Pigmentstaub in das nunmehr homogene, ausgeschwemmte Protoplasma, von welchem ein Häufchen sich in unmittelbarer Nähe befindet (siehe Fig. 9a), würde eine Strömung durch die abnorm durchlässige Zellwand, demnach eine Flüssigkeitsvermehrung voraussetzen. Gegenwärtig ist die Zelle flüssigkeitsarm, es besteht

ein Zustand der Gewebsverdichtung, daher Einziehungen auf allen Seiten, das Erstarren des zwar geschwellten, jedoch seitlich abgeplatteten, wandständigen, homogenen Kernes und das Festhalten des eingeschwemmten schwarzen Pigmentstaubes.

Fig. 10. Kleine Pyramidenzelle aus der Parietalrinde. Methylenblaufärbung. Sekundäre Atrophie nach einem Zustand der Schwellung. Beweis hierfür der scharf kontourierte ovale, den grössten Teil des Protoplasmaleibes ausfüllende, wandständige Kern. Das Stroma desselben zeigt, von einzelnen punktförmigen, tröpfchenartigen Verdunkelungen abgesehen, jene homogene Abblassung, wie sie dem Grundton des Protoplasmaleibes eigen ist. Wie in der Pyramide der Fig. 6 ist auch in der vorliegenden die chromatine Substanz, hier als nicht mehr differenzierte dunkle Masse, in die dem Kern gegenüberliegende Ecke gedrängt. In derselben befinden sich zwei scharf umrandete, runde Lücken. Es ist fraglich, ob dieselben als Vakuolen (Wasserblasen mit eigener undurchlässiger Membran, Cysten) oder als durch Alkohol gelöste Fettkügelchen aufzufassen wären. Gegen diese zweite Eventualität spricht aber die Seltenheit solcher Einschlüsse. Die verdichtete Protoplasmasubstanz, insbesondere die noch übrigen gefärbten Chromatinschollen scheinen für kleine Flüssigkeitsansammlungen Kapseln zu bilden.

Fig. 11. Demonstriert noch fortgeschrittenere Stadien der sekundären Atrophie. Die Ganglienzelle a wird grösstenteils von einem noch immer sichtlich geblähten Kern mit scharfem Umriss repräsentiert. Sein Stroma hat sich homogen, aber verhältnismässig satt tingiert. In demselben schwimmen dunklere Punkte als Reste eines aufgelösten Kernkörperchens. Der unscheinbare, gabelige, fast achromatische, unscharf begrenzte Protoplasma-rest stellt einen Anhang des Kernes dar. b zeigt einen von Protoplasma völlig befreiten, immer noch gequollenen Kern mit exzentrischem, am oberen Rande schwebendem Kernkörperchen, von welchem sich ein kleiner Abkömmling nun im Zentrum befindet. In der mit diesen Bildern morphologisch belegten Progression der Entartungsvorgänge erweist sich die grössere Resistenzfähigkeit des Kernes, wohl auch wegen seiner geschützteren Lage, als durchaus gesetzmässig.

Fig. 12. Stark geschwollene kleine Pyramide aus dem Parietallappen. Die Zelle hat infolge der Flüssigkeitsaufnahme ihre Pyramidengestalt sowie die basalen Fortsätze verloren. Der Spitzenfortsatz ist verbreitert. Der Ganglienzelleib wird von dem enorm geblähten kugelförmigen Kern fast vollständig eingenommen. Das Kernkörperchen verlässt die Mitte und sinkt in den linken unteren Kernquadranten. Ueber dem Kernkörperchen, am rechten oberen Kernrande, zwei runde Lücken. Die beiden Wasserbläschen sitzen auch hier in dem geweblich dichteren Medium des Kernes und scheinen das Kernkörperchen aus seiner normalen Lage verdrängt zu haben. Kern- und Protoplasmastruktur sind geschwunden. Beide Gebilde sind blasser, unregelmässig fleckig gefärbt.

Fig. 13. Partiell gequollene, kleine Pyramide aus der temporalen Querwindung. Die Vorbauchung der linken Protoplasma-wand ist offenbar durch die Einwanderung des gelben Pigments bedingt, indem das fremde Ingrediens ein

pathologisches Plus des Zellinhalts darstellt. Es wird hierdurch die Anwesenheit des gelben Pigmentstaubes als ein abnormer, die Zellgestalt verändernder Bestandteil erwiesen.

Fig. 14. Amöboide Umwandlung einer Pyramide des Parietallappens. Enorme Vergrößerung des Ganglienleibes mit Beibehaltung der ursprünglichen Pyramidenform. Unscharfe Zellgrenzen. Plumpe keulenförmige Verbreiterung der Fortsätze. Völliger Verlust der Zellstruktur und Homogenisierung des Protoplasmaleibes. Der Kern ist enorm vergrößert, strukturlos, des Nucleolus verlustig, konfluierende Tröpfchen von der Farbe des Protoplasmaleibes führend. Die Zelle erscheint als ein mit Flüssigkeit angefüllter und ausgelaugter Balg. Der Mangel von Blähungen der Umrise dürfte sich aus einem annähernd gleichen intra- und extrazellulären Flüssigkeitsdruck erklären, welcher wieder in einer abnorm geringen Resistenz der Zellmembran und gesteigerten Diffusionsverhältnissen seinen Grund hätte, daher vielleicht auch die schleierhafte Umzeichnung der Zelle. Der dunkle Staub, aus feineren und gröberen Körnern zusammengesetzt, welcher Protoplasma und Kern erfüllt, dürfte mit meiste Berechtigung als eingeschwemmtes schwarzes Pigment aufzufassen sein. Als zweite Möglichkeit stünde der tröpfchenartige Zerfall der chromatinen Substanz zu erwägen, welche v. Orzechowski unter Bedingungen gefunden hat, die allerdings hier fehlen.

Fig. 15. Pyramidenzelle aus dem Parietallappen. Methylenblaufärbung. Vorstufe zu der amöboiden Umgestaltung. Vergrößerung des Protoplasmaleibes, Rundung der Kanten und Ecken. Keulenförmige Verbreiterung der Fortsätze. Partielle Chromatolyse. In dem linken achromatischen Protoplasmabezirk Einlagerung von gelbem Pigment, welches den hineinragenden Kernkontur bedeckt und verschwinden macht. Der Kern ist kolossal geschwollen, das Kernkörperchen verschwunden. Von ungefärbtem Grund heben sich ineinander verschwimmende mattbläuliche Tröpfchen ab. Zwei Reste von Chromatinschollen sind in das Kerninnere geraten.

Fig. 16. Vier Körnerzellen (a, b, c, d) und zwei Gliakerne (α , β) aus der hinteren Zentralwindung. Thioninfärbung. Fortgeschrittene Entartung. a, b, c: vollständige Achromatose des Protoplasmas, nebelhafte Umrise des Ganglienleibes, dagegen abnorm starke Farbstoffaufnahme des stark vergrößerten Zellkernes (paradoxe Kernfärbung). Der dunkle Staub in dem scharf hervortretenden Kern dürfte als Zerfallsprodukte des Kernkörperchens aufzufassen sein. In der Ganglienzelle d ist sowohl das nur mehr schattenhaft angedeutete Protoplasma als der stark vergrößerte, scharfumrissene Kern farbfrei. Das kleine, runde, mattviolette Wölkchen im linken unteren Quadranten des Kernes ist wohl kaum als Kernkörperchen anzusprechen. Die an dem Rande desselben noch gefärbte Substanz ist der Ueberrest einer Chromatinsichel.

Fig. 17. a, b. Zwei Körnerzellen der hinteren Zentralwindung. Methylenblaufärbung. Achromatose mit nebligem Verschwinden des Protoplasmas. Der grösste Teil desselben ist bereits zerfallen. Die Kerne sind vergrößert, eckig

deformiert, ihr Inhalt tiefer als in der Norm gefärbt. b weist fast paradoxe Kernfärbung auf. Im Innern des Kernes kleine dunkle Tröpfchen, vielleicht Zerfallsprodukte des Kernkörperchens. α Kern einer Gliazelle.

Fig. 18. Zellschatten aus der hinteren Zentralwindung. Methylenblaufärbung. Die pyramidale Form dürfte sich nach Rückgang eines Quellungs-zustandes wieder hergestellt haben, der Kern differenziert sich, wenn auch nur schattenhaft, in normaler zentraler Lage von seiner Umgebung. Die ganze Zelle durchzieht ein gleichmässiger bläulicher Hauch, ohne dass auch nur Spuren von Struktureigentümlichkeiten noch entdeckbar wären. Das Kernkörperchen ist verschwunden. Die die alte Gestalt bewahrenden Hüllen der Zelle gleichen einer leeren Schale.

Fig. 19. Pyramide aus dem Nucleus parvocellularis des roten Kernes. Methylenblaufärbung. Leichte Schrumpfung. An den Einziehungen der Basis lagern zehn Gliakerne, von denen 7 der Kategorie tieferer, 3 derjenigen hellerer Imbibition angehören. In den Buchten des verjüngten Pyramidenhalses, aus welchem sich der Spitzenfortsatz entwickelt, schwärmen zwei Gliakerne, der heller gefärbte oben, der dunklere unten.

Fig. 20. Sekundär stark geschrumpfte, achromatische Pyramide aus derselben Gegend. Methylenblaufärbung. Sowohl an dem ganzen Zellkörper als am Kern sind die Residuen ursprünglicher Schwellung noch erkennbar. Die Protoplasmaconturen sind vorgebaucht, der Kern kugelförmig nach allen Dimensionen gleichmässig geschwellt. Die Protoplasmafortsätze sind weithin sichtbar gefärbt, der Spitzenfortsatz schraubenzieherartig gedreht. Der Kern entbehrt des Kernkörperchens, an dessen Statt ein Häufchen ungefärbter Körnchen die Kernhöhle erfüllen. Es ist vielleicht nicht zufällig, dass die linksstehenden sieben Gliatrabanten in Ermangelung jeder Retraktion des Ganglienprotoplasmas, ja bei dessen gegenteiligem Verhalten an die Ganglienzelle nicht herantreten.

Fig. 21. Sekundäre Schrumpfung einer kleinen Pyramide aus demselben Abschnitt des roten Kernes. Methylenblaufärbung. Die Pyramidengestalt ist auf das schwerste verändert, nicht mehr zu erkennen. Der stark geblähte, allerdings in die Länge gezogene und seitlich eingedrückte, fast den ganzen Zelleib einnehmende Kern verrät, wie gesetzmässig, den vorausgegangenen Schwellungszustand. Das Kernkörperchen ist aus der Mitte leicht herabgesunken. Am Rand des Kernes Chromatinkappen und Chromatinsicheln als Ueberreste der zerfallenen Chromatinsubstanz. Der grösste Teil des Protoplasmaleibes ist achromatisch und geschrumpft.

Fig. 22. Fortgeschrittenes Stadium der sekundären Schrumpfung einer kleinen Pyramide aus demselben Abschnitt des roten Kernes. Der grösste Teil des völlig achromatischen Protoplasmas ist zerfallen. Es haften nur mehr unscharf begrenzte, schattenhafte Reste an dem zu einem länglichen Oval geschrumpften Kern. Die unverhältnismässige Grösse desselben weist auf die einstige Schwellung hin.

Fig. 23. Pyramide in einem ersten Stadium der Schwellung mit ausgesprochener Tigrolyse aus derselben Gegend des roten Kernes. Methylenblaufärbung. Die Pyramidengestalt sieht etwas verbreitert aus, nähert sich aber keineswegs der kugeligen Deformation. Der Kern ist kugelförmig, auffallend gross und füllt den grössten Teil des Protoplasmaleibes aus. Neben dem vergrösserten Kernkörperchen (in der Figur oberhalb demselben) liegt ein Gliakern. Eine Gruppe von solchen befindet sich rechts seitwärts von dem unteren Basalfortsatz.

Fig. 24. Hauptzelle aus dem roten Kern. Methylenblaufärbung. Leichte Schwellung des Kernes, exzentrische Stellung des Kernkörperchens bei diffuser Färbung. Ob eine Abweichung von der normalen Gestaltung und Tingierbarkeit der Ganglienzelle bestehe, ist nicht leicht zu entscheiden, wenn aber eine solche vorhanden ist, ist sie weit geringfügiger als an den Zellindividuen der Fig. 19, 20, 21, 22, 23.

Fig. 25. Hauptzelle aus dem roten Kern. Thioninfärbung. Die Chromatinschollen sind zu grösseren Stücken zusammengebacken. Abgesehen davon scheint sich die Struktur von der normalen nur unwesentlich zu unterscheiden.

Fig. 26. Ganglienzelle aus dem Nucleus dentatus des Kleinhirns. Thioninfärbung. Starke Schwellung des Protoplasmas und Kernes. Fortgeschrittene Tigrolyse, grösstenteils Achromatose, nur in der rechten oberen Ecke ein residuärer chromatiner Staub. Der dunkle scharfe Umriss, der neben wesentlicher Vergrösserung und Rundung für die Beurteilung der Schwellung ins Gewicht fällt, besitzt einen konzentrischen Kern, während seine feinere Struktur zu einzeln stehenden hellblauen Tröpfchen vergrößert ist.

Fig. 27. Ganglienzelle aus dem Nucleus dentatus. Thioninfärbung. Schleierhafte, gerundete Umrisse. Chromatolyse. Feinkörniger Zerfall. An den Rändern und der gerundeten Basis feiner Chromatinstaub. In die verbreiterte Spitze gelbkörniges Pigment eingelagert. Der Kern enorm gebläht, des Kernkörperchens entbehrend, welches vielleicht in jene kleinen Körnchen sich geteilt hat, die im Kernlumen enthalten sind. Der Kern hebt sich sehr scharf von seiner Umgebung ab und ist tiefer als das chromatinarme Protoplasma gefärbt (paradoxe Kernfärbung).

Fig. 28. Ganglienzelle aus dem Nucleus dentatus. Thioninfärbung. Schleierhafte, unregelmässig runde Umrisse. Achromatose. In der verbreiterten Spitze gelber Pigmentstaub. Der Kern unregelmässig, aber deutlich geschwellt, von einem fädig-körnig, tiefdunkelm Gerüst durchsetzt, welches nur einen Kreis um das konzentrisch gelagerte, enorm vergrösserte Kernkörperchen freilässt.

Fig. 29. Drei Typen seltener, im Nervensystem vorfindlicher Gliakernformen aus der Markstrahlung des Nucleus dentatus cerebelli, vielleicht pathologischer Natur. a) Kleiner, tiefer gefärbter runder Gliakern mit dunkler Körnung. b) Zwei abnorm grosse, unregelmässig runde bis polygonale vollkommen achromatische Gliakernformen mit chromatiner Körnelung. c) Ver-

grösserte, bis zu einer pyramidalen Riesengestalt anwachsende Gliakernform mit leichter diffuser Färbung und chromativer Körnelung.

Fig. 30. Dichotomisch sich verzweigende Kapillare aus der zweiten Rindenschicht der vorderen Zentralwindung mit roten Blutkörperchen strotzend angefüllt. Die Gefässwand ist nur skizzenhaft angedeutet. Der Raum zwischen der Grenzlinie der Blutkörperchensäule und dem abschliessenden äusseren Kontur entspricht der Gefässscheide. Die blauen Scheiben (Methylenblaufärbung) sind dislozierte Gliakerne (Wanderzellen), welche durch den Lymphstrom an die Gefässwand herangetrieben, seltener auch in die Blutbahn hineingeschwemmt wurden.

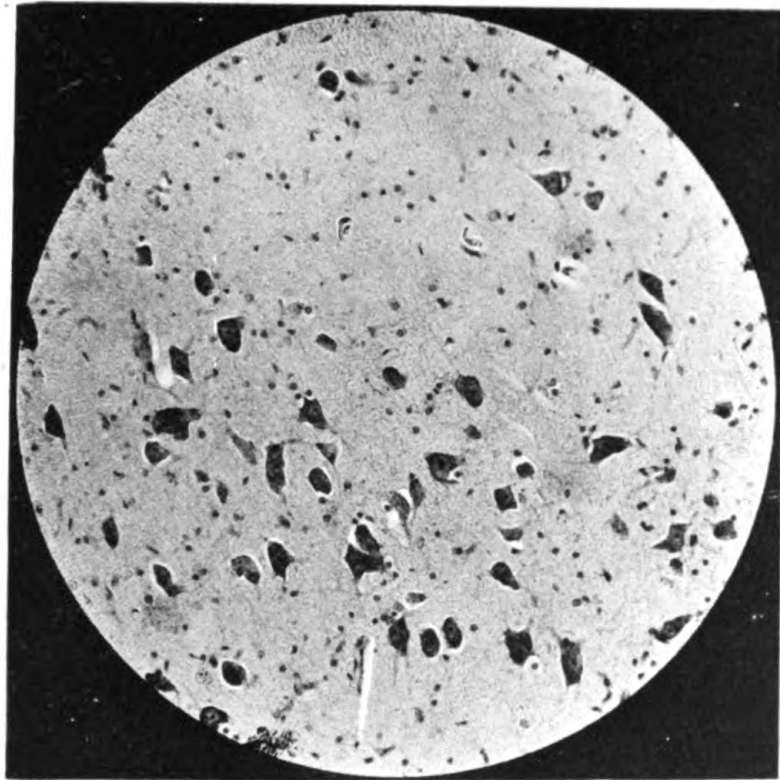


Fig. 4.

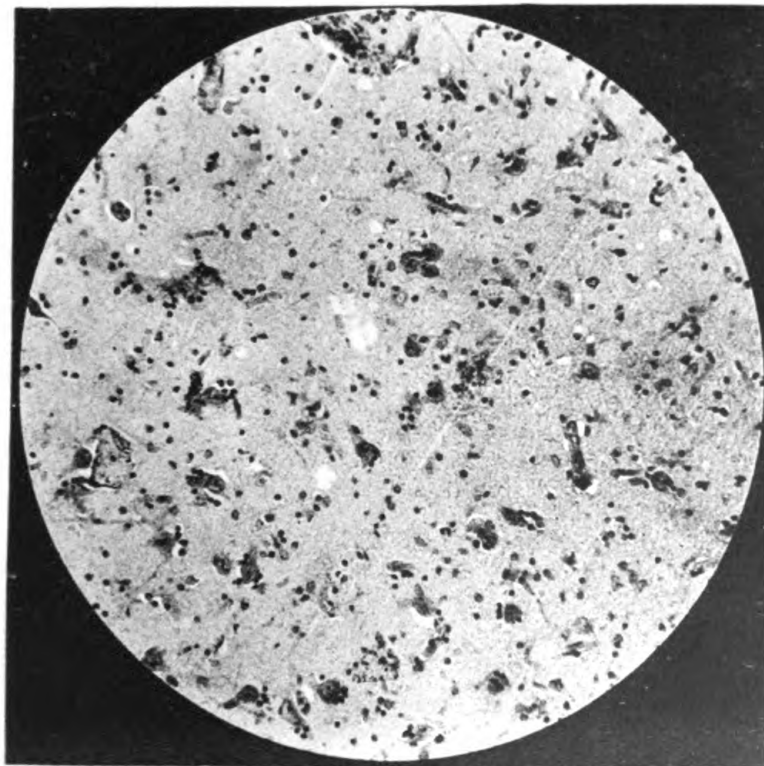


Fig. 5

IV.

Osteomalacie und Psychose.

Von

Dr. W. M. van der Scheer, Meerenberg (Holland).

(Schluss.)

Kasuistik.

Die Fälle [7+ und 1?] Pedlers¹⁾.

(The West Riding Lunatic Asylum. Vol. I. S. 165—172.)

Pedler hat schon im Jahre 1871 acht Fälle von Osteomalacie und Psychose beschrieben. Die Arbeit erschien in „The West Riding Lunatic Asylum Medical Reports. Vol. I. 1871.

Im Original wurden den psychischen Symptomen nur wenige Zeilen gewidmet. Ich bin in der Lage, diese durch das Entgegenkommen des gegenwärtigen Direktors der Anstalt (Shaw Bolton), der mir einen Auszug der Krankengeschichten zukommen liess²⁾, einigermaßen komplettieren zu können.

S. 165—172. Case 1. J.M. aet. 39, admitted into the West Riding Asylum 9th November 1866. She was placed under the demented, and the following notes were made of her condition. Soon after her admission she was noticed to be thin, had spinal curvature, and projection of the chest; she is described in further notes as much improved, in fact as much so as to be able to sit up and to employ herself in light work, such as knitting.

1869, August 16th. The chest has grown out and projects forwards considerably; the upper part of the body of the sternum with the adjacent cartilages of the ribs projects, forming a conical bulging of the size of a large orange. The spine has antero-posterior curvature; the ribs project behind and form two large protuberances, one on each side of the distorted vertebral column.

1) In der Kasuistik wird man öfters lesen: „Die Psychose ähnelt am meisten der Dementia praecox. Ich will hier ausdrücklich betonen, dass ich hiermit nichts zu präjudizieren wünsche. Ich will damit nur sagen, dass in dem betreffenden Krankheitsbilde viele Symptome vorhanden sind, welche wir als charakteristisch für die Dementia praecox anzunehmen gewöhnt sind.

2) I gladly avail myself of the opportunity to publicly convey my thanks to Mr. S. Bolton.

She complains of the slightest pressure, even her arms seem painful on being touched, while her chest is so sensitive that she cannot bear the lightest touch of the stethoscope for examination. The bones of the extremities are not in the least bent, but the legs are so weak that she cannot be induced to stand them, although when the weight of the body is taken off she can move the legs, showing no true paralysis. She gradually became worse, and died January 2nd 1871. At the post-mortem examination, at which the writer had the opportunity of being present, the following was found to be the condition: Rigor mortis not present; general appearance of the body, greatly emaciated and much distorted and the bones much softened; the head is not misshapen, but the chest is malformed; the head is sunk into the thorax, and the ribs and upper part of the sternum project considerably; the clavicles are bent forwards, and the upper opening of the thorax is greatly contracted; the pelvis does not seem to have lost its external shape, nor are the extremities at all bent. On opening the chest it was found that the rib could be cut through with an ordinary scalpel easily, and the spine was seen to be distorted, having both antero-posterior and lateral curvatures. The bodies of the vertebrae were of the same soft consistence as the ribs. The pelvis, which was removed entire without any trouble as regards the bones, has been shown the Obstetrical Society. The section of the bones was made with an ordinary knife, and presented the appearance so well described by Hunter as sponge soaked in fat; they were dark in colour, easily bent by pressure, although each regained its form, if the pressure had not been too great, directly it was taken off. The distortion of the pelvis was of the beakshaped variety, as is so frequent in cases of this kind; the sides at the acetabula were pinched in, the sacral vertebrae falling in behind. The diameters of the pelvis in the fresh state were as follows: at the brim, lateral four inches at the widest part, which only consisted of narrow slit about three quarters of an inch broad on the left side; the greatest antero-posterior diameter, again, only consisted of a narrow slit about an inch broad and three and three quarter inches long; a ball whose texture was unyielding and diameter an inch could not have been passed through the brim undue pressure. The outlet was so contracted that the measurement was — antero-posterior three inches, and lateral three quarters of an inch. The viscera were all healthy, except the brain, which was much wasted, especially in the ganglia at the base.

A specimen of the bone, consisting of the projecting part of the body of the sternum, was submitted to chemical examination by Mr. Alexander Pedler, F. C. S. with the following result:

It lost, thoroughly dried at 100° C., 24,74 per cent, of water; the dried sample then contained 32,75 per cent, of oily and fatty matters or 26,49 per cent, of the bone in its original condition, and the remaining 48,77 per cent, of the original bone consisted of true bone. One hundred parts of true bone, after the fatty matter had been carefully removed by ether, and the water by drying, contained 76,29 parts of cartilage and other organic matter, 23,71 parts of inorganic matter.

This last consisted of

20,81 parts of calcic. phosphate,
0,81 parts of magnesia phosphate,
1,61 parts of calcic. carbonate.

Traces of sulfuric acid., fluorine etc.

The leading symptoms were well marked in the case above mentioned, but the disease seems to have been of somewhat longer duration than they usually are. The weight of the above patient gradually declined from sixty-eight pounds in January 1868, to sixty-two pounds in June 1869, after which date she was not weighed in consequence of her bedridden and helpless condition.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Before admission had been in bed for some years. Filthy to the last degree, defective in habits, incoherent. Admitted suffering from Dementia with spinal curvature and very feeble. Was vacant, smiled when spoken to, answered questions about certain matters. Takes food and sleeps well. Some months afterwards was much improved, was out of bed frequently und employed at knitting.

In 1868 was quite industrious at knitting and anxious to avoid causing trouble. Would lie in bed all day if allowed. Health feeble.

Died of mollities ossium 2nd January 1871.

Case 2. J. P., admitted in 1864, age 38. No mention is made of any deformity wathever during the first few years of her residence at the asylum; in fact, she was well enough during the first three years of that period, both mentally and physically, to be employed in the laundry.

1868. January 25th. She is now suffering rheumatism and complains of pains in the back and legs; she walks with the utmost difficulty, and will often lie in bed half the day. She ist tolerably intelligent, but is very querulous.

1869. April. Her chest has grown out very much lately, and she is a great deal more helpless than she was. She suffers from rheumatic pains; the heart is displaced upwards by the deformity of her chest; she lies in bed a good deal now.

May 7th. Has been gradually getting worse; her chest has become more and more deformed, her breathing more difficult. She sank and died to-day.

Body much emaciated and deformed. The upper part of the sternum with the ribs attached, bulges prominently forwards; the ribs are indented and distorted, and the whole thorax is forced down into the abdomen, so that the floating ribs on the left side nearly rest on the crest of ilium. The spine is bent forwards and towards the right side; all the bones are much softened, quite flexible, and readily broken; the ribs cut like cartilage, their cut surfaces are dark in colour, and very greasy to the touch.

Heart. A few specks of atheroma on the lower part of the aorta and its valves.

Brain substance generally watery, and of a doughy consistence; slight wasting of the convolutions; ganglia plump and well rounded. Such was the

softness and flexibility of the bones that the humerus of the left arm was taken between the thumb and forefinger of each hand, and broken without the exercise of any unusual force.

The wight of this patient shows a continual fall; she weighed ninety-four pounds in January 1868, and in March 1869, she only weighed sixty-six pounds, showing a loss of twenty-eight pounds in fifteen months.

The pains, which are called rheumatic in the notes, are well marked as prominent symptoms of the malady. It is to be regretted that no analysis of the bones of this patient was made, but there is complete certainty that the disease would have been found to be as advanced as in the first case.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Before admission she talked incoherently, stared vacantly and made few replies to questions. On admission was suffering from dementia. Dull, indifferent to her surroundings. Sat looking on the ground all day. Slight loss of memory. Unfit for employment. Six months later was in good health and employed in the kitchen.

July 1865. Diarrhoea for two months. Emaciated and in bed. Improved mentally.

May 1866. Physically better, cleans in the ward.

September 1866. Employed in Laundry, better mentally.

June 1868. Difficulty in walking, half of her time in bed. Pains in the back of the legs. Tolerably intelligent, but very querulous.

Died May 7th, 1869.

Case 3. E. B., age 27, admitted 22nd September 1862. In the early notes no mention is made of any deformity. She suffered from epilepsy very severely.

1868. June 26th. She is now in very feeble health, and is unable to stand from partial paralysis of the lower extremities. She can knit, and is most pleased when so employed or when reading the Bible.

1870, January 15th. Mention is here made as a most peculiar form of „aura“; when about to have a fit she cries out suddenly. „Dangers and bolsters“. She is in very feeble bodily health, and is the subject of spinal curvature; she has very defective circulation in the lower extremities.

June 4th. She sits now with her knees drawn up towards her chin, her legs are bent at the knee and cannot be straightened, her back is also bent but can be straightened. Movement of any kind causes her pain, the cuticular sensibility seems to be diminished in the extremities, she is unable to walk but has the power of advancing one foot before the other when she is supported and asked to do so.

July 8th. Sank very rapidly and died. The post-mortem examination was made the following day; the following are notes partly from memory: the chest very much misshapen from falling in of the ribs; the bones everywhere are very soft, being easily cut with an ordinary knife, so soft, indeed, that the shaft of the femur was cut through with a knife by a subcutaneous operation. They are also dark in colour, seemingly filled with fat, they all feel greasy

when cut into. The bones of the ribs, sternum, and vertebrae are specially noted as extremely soft. There are a few specks of atheroma in the aorta. The first notes in this case as to the post-mortem appearances are, it is to be feared, lost, but sufficient has been quoted to show that this was unmistakably a case of mollities ossium. The weight of this patient shows a continuous and gradual fall from January 1868, at which date she weighed ninety-four pounds, to June 1870, when she only weighed seventy pounds, a fall of twenty-four pounds in two years and a half.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Before admission violent and excited, escaped by a window as was afraid of being murdered. Admitted suffering from dementia, with vacant aspect, loss of memory, and suffered from epilepsy.

Duration 13 years. First attack at age of 14.

May 1866. Fits frequent. Confined to bed few days getting worse bodily and mentally.

June 1868. Feebly und partially paralysed in legs. Knits, and enjoys the work, and also reading the Bible. Frequent fits during which she is apprehensive of calamity and of the general judgment coming. She speaks very slowly and has a distant lost expression in her eyes.

Died July 8, 1870.

Case 4. E. C. aet. 70, admitted April 18th 1867. She was epileptic and in very feeble health, but on admission no distortion of her body is noted, nor does she seem to have suffered from the intense fragility of her bones until after a years' residence in the asylum.

1868, January 10th. She fell and fractured the radius of her right arm; a starck bandage was applied, and perfect union took place.

During 1869 she fractured her wrist and the clavicle; around the fractured ends of the bones large masses of osseous material were deposited, but no union existed between the ends of the clavicle. In the latter part of May 1870, the right clavicle and the acromion process of the scapula were fractured. Mention is also made of great deformity of the thorax and spine, which seems to have been so great as to preclude the usual method of treatment; the fracture did not unite properly, although callus was thrown out at the fractured ends.

1871, January 15th. Stress is laid on the great deformity that the body had acquired.

The progress of this case was gradual, the chest having contracted on both sides and the spine become bent; her mental capacity was of so slow a nature as to preclude any symptoms, as pain occurring to herself, to be mentioned; she now lived an automatic life, rarely speaking, and wenn she did it was unintelligible.

Post-mortem appearance: Body very much emaciated and deformed. There are traces of previous double fracture of the right clavicle, and also a thickening of the right wrist from impacted fracture of the radius. The bones of the skull are of average thickness, soft and of a bluish tinge; brain sub-

stance soft, ganglia wasted, but the convolutions not so. There is a lateral curvature of the spine in the thoracic region, the convexity to the right side. The ribs numbering 2—9 on both sides have been fractured midway between the sternum and vertebral column, some of them in two places. They are all old fractures, and the united extremities point inwards. The ribs are cut easily with an ordinary scalpel. The spine of the pelvis where the acetabula are placed bend inwards, causing much narrowing, with a beak anteriorly.

The case, until the post-mortem appearances are studied, seems to resemble more a case of fragilitas ossium than mollities, but the fact that a knife passed through the ribs easily is rather strong evidence that it was a case of mollities ossium.

The weight in this case shows the gradual wasting of the body. She was 101 lbs. in April, 1869, and only 80 lbs. in January 1871. This shows a falling off of 21 lbs. in less than two years.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Duration 2 years. Before admission her ideas were confused, vague and wandering, and lost to place. Manners childish and stilly, says she has a place ready in Heaven. Very excitable. Admitted after suffering from epilepsy for 5 years. She was destructive, tearing the clothes and inclined to be noisy. Physically feeble.

October 1867. Fits more frequent.

January 1868. Pushed down by a patient and fractured the right radius.

February 1868. Complete union of fracture.

June 1868. Fell and fractured the clavicle and acromion process of right side. When having fits she is very restless and devoid of intelligence, and her strength at all times barely enables her to walk without help. The treatment of the fracture was unsuccessful owing to deformity of spine and chest and her feeble and restless condition.

Remained in bed and died February 5, 1871.

Case 5. This is perhaps not so well marked a case, but it comes under another disease closely allied to malacosteon, if it is not a true case of that disease.

A. F., aet. 29, admitted 14th of March, 1868. The first note of any interest beyond that she is an epileptic and in feeble bodily health is made in September 1870, when it is reported that she fractured the left humerus. Although every effort was made to promote healthy union, none took place.

1870, April. She complains of pains in the legs, although she does not experience any in the back. There is slight abnormal projection of the seventh cervical vertebra, and also of the 9th, 10th, 11th and 12th dorsal and 1st lumbar. The sternum shows some slight projection at the junction of the manubrium with the body of the bone. The pains in the legs she describes as mainly affecting the joints, and the knees more particularly. The bones generally ache whenever they are even touched by anything. The pains have troubled her for some few months. There is no visible distortion of the pelvis

when viewed from without, but the internal examination shows the sacrum and coccyx to bend forwards, and the curve of the former bone to be much increased; the spines of the ischia are closely approximated, allowing only two fingers to pass between them. The dimensions of the brim are not materially altered.

The case is not so well marked an example of this disease as some of the others, but the pains in the legs and the acute sensibility of the bones, together with their fragility, render it extremely probable that this is a case of *mollities ossium*.

The weight of this patient has not materially decreased up to the present time, but one may expect to find a loss of flesh recorded in future notes.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: In workhouse for ten or twelve years and previously discharged incurable from Wakefield Asylum.

Of late she has become very violent and dangerous to herself and others. She is quite incoherent and is epileptic. She is very dull and slow and during the next 6 months became more demented. She was rarely quarrelsome.

September 27, 1869. Fractured left humerus by a fall in a fit. The fracture remained ununited.

May 1871. Flying pains about the body, worse on exertion.

October 1872. No change in mental condition.

February 1873. Quite demented, fits continue. Hardly able to move about.

August 1875. Spontaneous fracture of the left humerus.

March 19, 1876. Found dead in bed by night nurse.

Case 6. S. A. B., aet. 25, admitted 17th September 1861. Has had two children, but no particulars are given as to her labours. She was well nourished and not deformed, on admission, and for a time became quite stout.

1869, October 9th. Her legs are stiff and her back is deformed. This deformity is getting worse.

1870, June 4th. She has been losing flesh of late and looks pale; there is curvature of the spine, it is antero-posterior and very considerably; the right side of the chest seems larger, particularly behind, due to sinking in of the ribs on the left side at the angles. Two years ago was able to walk perfectly well; the power of locomotion then began gradually to get weaker, and now there is no power even to support the weight of the body for any length of time.

1871, April. Her height has gradually diminished, she now only measures 53 inches when extended on the bed; this measurement would be considerably less if she stood up, on account of the crouching posture which she assumes. The whole of the dorsal vertebrae project backwards, and the sternum is curved forwards and bulges considerably. The left side of the thorax is still further distorted by the sinking in of all the true ribs at their angles. The nates seem dipped in on each side, just above and behind the trochanters. The spine of the ischium is separated from its fellow by a space of $1\frac{3}{4}$ inch. The vaginal examination gives the following results: the brim is beaked in

front and contracted at the acetabula; it is also filled up the centre behind by the projection sacrum. The greatest diameters at the brim are, lateral $2\frac{1}{2}$ inches, antero-posterior $2\frac{1}{4}$ inches. The outlet consists of two circular openings of a figure-of-eight shape, the contraction being due to the approximated spine of each ischium; only two fingers could be passed through this contraction, while the two apertures would each have admitted a smallish orange; the antero-posterior diameter measured $3\frac{1}{2}$ inches. The sacral curve is much exaggerated, and the coccyx projects (although freely movable) far into the posterior aperture. The configuration of the sacrum externally is that of an exaggerated curve; it forms a circle whose diameter would be $3\frac{1}{2}$ inches.

The weight of this patient has steadily declined. At the early part of her residence in the asylum she increased in weight from 117 lbs. (in January, 1868) until the end of 1869, when she weighed 137 lbs. During the year 1870 she lost weight at a gradually increasing rate, and at the end of that year weighed 92 lbs.; while three months after that, or in March last, her weight is registered as 80 lbs., a loss of flesh amounting to 57 lbs. in fifteen months.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Before admission tore her clothes. Wet and dirty, sullen and morose, refuses to answer questions. Grandfather died in Wakefield Asylum eleven years ago. Demented, memory impaired, habits dirty, refused to answer and is indifferent to her surroundings.

October 1864. Mentally worse. Far advanced in general paralysis, never speaks or employs herself.

September 1866. Excited and quarrelsome during the last few months. Generally troublesome and dirty in her habits.

September 1871. Has just recovered from cellulitis of the left leg and is not able to walk without assistance. Very cheerful and in good health.

December 6, 1871. Died from Bronchitis.

Case 7. M. H., aet. 35, admitted January 2, 1869. There is no note of any importance as to the existence of any pains or malformation, but the first note announces the fact that her breasts were in such a condition as to leave but little doubt that she had recently been delivered of a child; she was melancholic, and had suicidal propensities.

1871, February 14th. For about two months past she has complained of pains in the chest, back and limbs, which have become more frequent and severe lately. She describes as shooting pains, like the cutting of a knife, and as being more severe on the left side.

She has a slight antero-posterior curvature of the spine, and also a slight lateral one, with the convexity towards the right side. She complains of pain on pressure in every bone in her body, but most severe between the scapulae at their inferior angles; the chest seems bulged forwards about the junction of the lower and middle third of the sternum, and is flattened at the sides. When walking she holds her hips and leans very much to the left side, and says that the pain is very much more acute when she is in the upright position. In the lower extremities reflex action is good, and sensation perfect

and equal. She complains of pain in voiding her urine. Her condition in April 1871 was but very little altered, but the following particulars may be thought interesting. She says that she has felt these pains for the last twelve months, but it is only during the last few months that the pains have been at all sharp.

The pains are very acute in the knees and side of the thighs, but they are not continuous; „they come and go“. She has had six children during the last twelve years; the first three were unassisted in their births, but for the fourth instruments had to be used; for the fifth the operation of turning had to be performed and some other means taken to deliver, but she does not know what, as she was put under chloroform; at the sixth labour she was put under the influence of chloroform and some very serious operation had to be performed, but she knows nothing as to its nature. The vaginal examination shows great deformity to exist in the pelvis; the greatest lateral diameter at the brim is $3\frac{1}{2}$ inches, while the antero-posterior diameter only measures $2\frac{3}{4}$ inches, it is heartshaped, and the sacral cavity is very deep; the outlet only admits two fingers in the lateral diameter; the anterior portion of the pelvis is pinched in, in the usual way, just in front of the acetabulum on each side; the projection of the bodies of the sacral vertebrae greatly encroaches on the space at the brim of the pelvis.

The weight of this patient has not undergone any material diminution.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Before admission unable to answer questions, constantly repeating one or other meaningless question. She sings, knocks her head against the chair and throws her hands about.

On admission cerebation slow, thinks she has lost something.

Depressed, complete loss of recent and remote memory. Keeps saying she has lost something, but never says what it is.

February 1, 1870. Much more cheerful, answers questions pretty rationally. Employs herself with sewing. Cries occasionally and is miserable at times.

October 1870. Has suffered from acute melancholia with suicidal tendencies. Miserable, sleepless. Concelled a knife in her bed. Give no cause of misery.

August 1871. Very restless and excited, especially at night.

October 1871. Moans, says she does not know what they are going to do with her. Tears her clothes.

September 17, 1872. Discharged unimproved and removed to the South Yorkshire Asylum, Wadsley, Nr. Sheffield.

Case 8. S. A., aet. 36, admitted April 5th, 1864. The notes of the early history of this case are deficient in interest and have no bearing on the disease in question.

1871, May 9th. About six months ago she complained of being weak and did not take her food well. She was slightly lame, but it was attributed to weakness. About a month ago complained of pain in her limbs and seemed more lame. As little could be made of her statement, an anodyne was ordered and extra diet given, but she has slowly become more feeble and unable to

walk. She now states that she feels pain in her joint, and if she is not soon cured she will die. She states that she cannot feel the ground under her feet, but there is perfect sensation in the feet and legs, and reflex action is good.

She can draw up the legs in bed, there is slight oedema of the right foot. The chest is narrowed by the sternum bulging forwards, but there is no sinking of the head into the chest; the ribs seem to be very soft, as the slightest pressure upon them causes them to bend under the finger. The alae of the pelvis do not seem to be altered in shape, nor are they painful on pressure, as are all the ribs. There is no curvature of the spine, and an evidence of pain on percussion of the projecting spines of the vertebrae, although she complains of pain on movement. She is unmarried, and has never had any children. When she walks holds her hips with her hands, and shuffles along much in the same way as the last (Case 7) was noticed to walk. No deformity of the pelvis.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Duration one year. Before admission stated that people conspired to prevent her being married. „God told her so“. Threatens different people with a carving knife. On admission suffered from mania and was excited.

Answered questions correctly, took her food and slept well. Soon gave a little trouble as she took a dislike to one of the nurses. She fancied she ought to have been married some time ago. Employed in the ward. Emaciated and in delicate health.

August 1864. Slightly improved mentally, free from excitement. Has diarrhoea and loss of appetite.

November 1864. Employed in passage of late. Is now excited again and has been removed to the ward.

May 1866. Employed in the dining hall.

August 1866. Suffering from phthisis and is in bed.

June 1868. Refusing her food and getting thinner, found to have no physical sign of phthisis. Was transferred from the laundry.

November 1870. Was first found to be slightly lame. Was treated and returned to the laundry, apparently well. A month later found to be again lame. Complained of pain in all her joints and said that if she were not cured she would die. She said she could not feel the ground under her feet.

May 25th, 1871 died.

Wenn wir die verschiedenen Fälle übersehen, kommt uns das Folgende bemerkenswert vor.

Fall 1: In diesem Falle ist die Diagnose Osteomalacie zweifellos.

Was die Psychose betrifft, gleicht diese in jeder Hinsicht der Dementia praecox. Wie lange nach Anfang der Psychose die Knochenkrankheit begann, ist nicht nachzuweisen. Jedenfalls gibt es eine längere Zeit, worin nichts auf Osteomalacie hinwies.

Fall 2: Obwohl keine Beckenveränderungen angegeben werden, ist der ganze klinische Krankheitsverlauf zu charakteristisch für Osteo-

malacie um, im Zusammenhang mit den postmortalen Veränderungen an den Knochen, die Diagnose Osteomalacie anzuzweifeln.

Auch hier lassen sich die psychischen Symptome am besten in das Bild der Dementia praecox einreihen.

Zwischen dem Anfang der Psychose und dem der Osteomalacie sind wenigstens 4 Jahre vergangen.

Fall 3: Auch diesen Fall können wir als einen sicheren Fall annehmen. Die pathologisch-anatomischen Angaben würden hierzu nicht genügen. Es betrifft aber eine Frau, die sehr jung starb, und die klinisch viele für die Osteomalacie kennzeichnenden Symptome aufwies (Parese der unteren Extremitäten mit typischen Gangstörungen, das Auftreten einer Kyphose mit Zunahme der Verkrümmung, schliesslich Kontraktur der unteren Extremitäten, mit Schmerzen bei jeder kleinen Bewegung). Wir werden hier meines Erachtens nicht fehlgehen, wenn wir die Diagnose Osteomalacie annehmen.

Die Psychose stellte das Bild der Dementia epileptica dar.

Die Knochenkrankheit gab sich erst kund 6 Jahre nach Anfang der Psychose.

Fall 4: Wir finden hier das Becken verändert. Auch die anderen Symptome weisen auf Osteomalacie hin.

In diesem Falle fing die Epilepsie erst im 65. Lebensjahre an. Genuine Epilepsie dürfen wir also ausschliessen.

Am sichersten gehen wir, wenn wir eine Epilepsie auf dem Boden einer Arteriosklerose annehmen und die Psychose mit dem Namen Alterspsychose bezeichnen. Die Knochenkrankheit fing an ungefähr 6 Jahre nach Beginn der Psychose. Auffallend sind die multiplen Frakturen mit sehr geringer Heilungstendenz.

Fall 5: Es kommt mir vor, dass dieser Fall schwerlich mit einem anderen Namen als Osteomalacie bezeichnet werden kann. Auch hier haben wir eine weibliche demente Epileptika vor uns. Die Symptome der Osteomalacie traten lange Zeit nach Eintritt der Psychose auf.

Fall 6: Ueber die Diagnose Osteomalacie brauchen wir nicht zu diskutieren. Die Diagnose der Psychose war „General Paralysis“. Worauf diese Diagnose sich stützt, ist mir nicht deutlich. Es könnte sich ebensogut um Dementia praecox als um Dementia paralytica handeln.

Anfang der Osteomalacie mindestens 8 Jahre später als der der Psychose.

Fall 7: Dieser Fall, ein sicherer Fall von Osteomalacie, stimmt am meisten mit einer puerperalen Form überein. Die subjektiven Beschwerden scheinen sich erst ein Jahr nach der Psychose eingestellt zu haben.

Die psychischen Erscheinungen kann man mit so vielen Namen bezeichnen (*Dementia praecox*, *Melancholia chronica*, *Puerperalpsychose*), dass es mir besser scheint, nur von einer Psychose zu sprechen, welche sich einem *Puerperium* anschloss, doch muss auch hier zugegeben werden, dass sehr vieles für eine *Dementia praecox* spricht.

Fall 8: Für diesen Fall habe ich keine genügenden Angaben finden können, um die Diagnose „*Osteomalacie*“ mit voller Ueberzeugung anzunehmen. Darum habe ich diesen Fall nicht weiter erwähnt, wieviel auch die klinischen Erscheinungen auf *Osteomalacie* hinweisen.

Die Fälle (2+) Fleischmann's (84).

(Leicheneröffnungen von Dr. Gotfried Fleischmann. Erlangen 1815.)

In den „Leicheneröffnungen“ Fleischmann's werden verschiedene Fälle von Knochenerweichung beschrieben.

In einem Falle betraf es eine 25jährige Blödsinnige.

In einem anderen Falle beschreibt Fleischmann Knochenveränderungen, welche seiner Ansicht nach ebenfalls auf *Osteomalacie* hinweisen. Das Leiden sollte bei einem taubstummen Mann beobachtet worden sein, der in der Irrenanstalt viele psychische Symptome aufwies.

Fall 1. Knochenerweichung, Gallensteine (S. 242—244).

In einer 25jährigen blödsinnigen und an der Auszehrung verstorbenen Jungfrau fand ich die Gallenblase mit einer grossen Menge vieleckiger erbsengrosser Gallensteine angefüllt und die Knochen erweicht, wodurch besonders die des Thorax und des Beckens auffallend verkrüppelt sind. Die Richtung und Lage der Halswirbel ist regelmässig. Vom dritten bis achten Brustwirbel macht das Rückgrat eine konvexe Krümmung nach rechts, vom achten bis zwölften krümmt es sich oben schwächer nach links, unten noch schwächer nach rechts und von den Lendenwirbeln an abermals etwas nach links. Die untersten Lendenwirbel ragen stark nach vorne hervor und der letzte sitzt auf dem Heiligenbein mit einem ziemlich spitzen Winkel auf. Der obere Teil des Heiligenbeins ist sehr konvex nach rückwärts gebogen, wodurch seine Basis nach vorwärts gerichtet ist. Der Darmbeinkamm ist nach einwärts umgebogen und ebenso seine vordere untere Spina. Der obere und hintere Teil der inneren Darmbeinfläche ist stark konkav, der nämliche der äusseren sehr konvex; der vordere und hintere Teil der inneren Fläche ist durch die sehr tiefe Gelenkpfanne konvex. Die Queräste der Schambeine sind nach vorwärts konvex gebogen und stossen von beiden Seiten in einen spitzen Winkel zusammen. Der absteigende Ast des Schambeins jeder Seite bildet mit dem aufsteigenden des Sitzbeins einen nach auswärts konkaven, nach einwärts konvexen Bogen. Der Sitzbeinknorren ist nach aus- und aufwärts gegen die Pfanne umgebogen. Beide Pfannen sind stark nach vorwärts gerichtet und liegen sehr nahe aneinander und dadurch ist das ovale Loch sehr verengt. Die Schulterblätter sind von oben nach unten so gekrümmt, dass der untere Winkel derselben nach

vorwärts umgebogen ist. Die hintere Fläche ist in der Mitte wulstig konvex, die vordere an derselben Stelle konkav. Die Rippen alle sind verschiedentlich mehr oder weniger ein- und auswärts gebogen. Der Handgriff des Brustbeins ist nach rückwärts gegen das Rückgrat eingebogen und stösst mit dem oberen Ende des Körpers, der nach vorwärts stark bogenförmig gebogen ist, in einem fast spitzen Winkel zusammen. Die Schenkelbeine sind am oberen und unteren Ende weich, und an diesen Stellen ist die Knochensubstanz sehr dünn. Die beiden Enden selbst sind noch blossе Ansätze, der Hals geht vom Mittelstück in einem rechten Winkel ab.

Die Durchmesser des Beckens sind folgende: Der Querdurchmesser des Eingangs 2 Zoll; der Querdurchmesser von einer Crista zur anderen $7\frac{1}{2}$ Zoll, der schiefe Durchmesser von rechts nach links 3 Zoll, der gerade Durchmesser des Eingangs 2 Zoll, 1 Linie. Der gerade Durchmesser des Ausgangs 2 Zoll, und bei zurückgezogenem Schwanzbeine 3 Zoll und 4 Linien. Der Querdurchmesser des Ausgangs von einer Tuberosität zur anderen 3 Zoll und 3 Linien. Der schiefe Durchmesser im Ausgang 3 Zoll. Alle übrigen Knochen sind gar nicht von dieser Weichheit angegriffen, den Zahnhöhlenrand des Oberkiefers, der sehr weich ist und die oberen Enden der Schenkelknochen ausgenommen.

Fall 2. Mehrere Anomalien des Knochensystems bei einem Taubstummen. (S. 250—255).

Im Monat August 1808 wurde auf dem Felde liegend bei Marktbreit ein Taubstummer, über welchen niemand Auskunft geben konnte, gefunden und in das Irrenhaus zu Schwabach gebracht. Man schätzte damals sein Alter auf 28—30 Jahre. Während der $6\frac{1}{2}$ jährigen Aufbewahrung dieses Menschen im Irrenhause lag er beständig auf seinem Bette und konnte nur mit Mühe bewogen werden, zuweilen in den Hausgarten zu gehen. Sein Appetit war gut, auch gingen seine Ausleerungen regelmässig vonstatten; der Schlaf war sehr unruhig und gering. Sehr häufig stiess er sich mit Heftigkeit den Kopf gegen die Wand, und nur in der letzten Zeit seines Lebens tat er dies seltener. Von einer besonderen Krankheit war nichts an demselben wahrzunehmen, nur nahmen allmählich seine Kräfte immer mehr ab, und nur langsam machte diese Entkräftung seinem Leben ein Ende. Kein einziges Wort, und nur selten unvernünftliche Töne kamen aus seinem Munde. Gehörmangel war deutlich zu bemerken, doch gänzliche Taubheit nicht, weil ein starkes Geräusch Eindruck auf ihn machte. Sein Blick war immer sehr stier und nichts war imstande, ihn aus seiner Gefühllosigkeit zu bringen. Dieser Mensch muss notwendig lange Zeit eine besondere Stellung angenommen haben, denn die Oberschenkel waren gegen den Bauch und die Brust, die Unterschenkel gegen das Gesäss so stark angezogen, dass beide die Ausstreckung nur bis zu einem rechten Winkel und etwas drüber in den Gelenken zuliessen. Die Ausstreckung des Oberschenkels war verhindert durch die sehr angespannte und verdickte Schenkelbinde, den verkürzten Tensor fasciae, Pectinaeus, Rectus femoris und vorzüglich durch die vom Poupartischen Bande bis an ihre Ansetzung am

kleinen Trochanter des Schenkelbeins verknöcherte Flechse des *M. iliacopsoas*. Die Ausstreckung des Unterschenkels war verhindert durch die Verkürzung und starke Anspannung des *M. sartorii*, *semitendinosi*, *semimembranosi* und *bicipitis*. Die Eingeweide natürlich, im Kehlkopf und der Luftröhre nichts Widernatürliches; das Gehirn normal, ausgenommen, dass es äusserlich sehr fest und hart anzufühlen, im Innern aber sehr weich war, dass es die Unterssuchung merklich erschwerte.

Die Kopfknochen sind ungewöhnlich stark, wulstig und dick, besonders das Stirnbein, die Schläfebeine, das Hinterhauptsbein, die Jochbeine, die Oberkieferbeine, das Keilbein, das Siebbein, besonders der Hahnenkamm, die Pars petrosa der Schläfebeine, die Nasenbeine sehr breit. So beträgt die Dicke des Stirnbeins über der Augenhöhle 1 Zoll $\frac{3}{4}$ Linien, zu beiden Seiten über den Schläfebeinen und etwas unter der Spitze des Hinterhauptsbeins ist der Schädel $\frac{1}{2}$ Zoll dick. Die Dicke scheint hauptsächlich von der Diploe abzuhängen; denn so beträgt sie in dem abgesägten Kranium über $\frac{1}{4}$ Zoll, indes die innere Tafel schwach, die äussere 1 Linie dick ist. Die Suturen sind äusserlich noch deutlich sichtbar, ob sie gleich schon angefangen haben, sich zu verwischen, an der inneren Knochenfläche sind sie ganz verwachsen und ohne alle Spur. Der ganze knöcherne Kopf ohne Unterkiefer ist 4 Pfd., der dicke und grosse Unterkiefer $4\frac{1}{2}$ Unzen schwer.

Die Wirbelsäule ist in den Rückenwirbeln etwas nach links und stark nach vorwärts geneigt, ohne dass in den Körpern der Wirbel eine Abnormität zu bemerken wäre.

Das Brustbein besteht noch aus drei voneinander abgesonderten Teilen.

Die 2., 3., 4. und 10. Rippe der rechten Seite, erstere gegen ihr vorderes Ende hin, letztere etwas weiter zurück, sind geknickt und durch Kallus wieder verwachsen, die 5., 6., 7., 8., 9. und 11. sind gegen die vorderen Enden hin bloss eingebogen. Die 3., 4., 5., 6., 7., 9., 10. Rippe der linken Seite sind ebenfalls geknickt und durch Kallus wieder vereinigt. Die 3. ist es in der Mitte und gegen das hintere Ende hin zweimal, die 5. in der Mitte, die 4. in der Mitte, die 6. ist dreimal geknickt, die 7., 8., 9. ist es nach vorn hin: die 9. hat auch in der Mitte einen ganz schrägen Bruch, dessen Enden regelmässig aufeinander stehen. Der Bruch ist bloss auf der äusseren Seite, an der inneren Fläche nicht sichtbar; die 10. Rippe ist zweimal, die 11. einmal geknickt. Dadurch ist der ganze Brustkorb oben weiter, unten enger, und unten von beiden Seiten zusammengedrückt.

Das Becken ist nach vorne zu zusammengedrückt, herzförmig gestaltet. Die vordere Fläche des Heiligenbeins sehr konkav; die Steissbeine so stark nach vorwärts und aufwärts gekrümmt, dass sie mit dem Winkel des Schambogens in einer horizontalen Linie stehen. Die hintere Fläche des Heiligenbeins ist sehr konvex. Die Darmbeine sind sehr klein. Der Schambogen in der Symphysis sehr zusammengedrückt, so dass die beiden absteigenden und auch die beiden queren Schambeinäste sich ziemlich einander nähern. Die Konjugata $4\frac{1}{2}$ Zoll, der Querdurchmesser des Eingangs 4 Zoll 1 Linie; der gerade Durchmesser des Ausgangs 3 Zoll, der Querdurchmesser des Ausgangs

von einem Tuber ossis ischii zum andern 1 Zoll 1 Linie; der hintere Querdurchmesser von einer Spina ischii zur andern $2\frac{1}{2}$ Zoll; der Querdurchmesser der Höhle $2\frac{1}{2}$ Zoll; der gerade der Höhle 5 Zoll.

Die oberen Winkel der beiden Schulterblätter sind noch als Epiphysen sichtbar, der rechte mehr als der linke, und nach einwärts umgebogen. Die beiden unteren Winkel sind noch ganz vollkommene Epiphysen. Beide Schulterblätter haben unterhalb der Gräte das Aussehen, als wären sie einst gebrochen gewesen und wieder verheilt.

Die Köpfe der Oberarmbeine sind noch deutliche Epiphysen, ebenso das untere Ende des Radius und der Ulna.

Die beiden Schenkel gegen den Brustkorb in die Lage angezogen, welche dieses Subjekt im Leben meistens angenommen hatte, verhielten sich so: das untere Ende des rechten Oberschenkelknochens steht gleich dem vordern Ende der vierten und fünften Rippe der rechten Seite, der Trochanter major sieht daher nach abwärts mit seiner Spitze. Der linke Oberschenkelknochen hat die Richtung schräg von auswärts nach einwärts, so dass sein unteres Ende fast die Spitze des Schwertknorpels berührt. Das untere Ende dieses Knochens ist noch Epiphyse, die schwach und schwammig knöchern mit der Röhre beweglich vereinigt ist und von ihrem untern Ende in einem fast rechten Winkel nach rückwärts und abwärts absteht. Der Trochanter major beider Oberschenkelknochen ist noch Ansatz.

Die oberen Enden der Fibula und Tibia schon verwischt, die unteren noch deutliche Epiphysen.

Die Einbiegung und die so häufigen Brüche der Rippen mögen zum Teil von der beständigen Anlage der unteren Enden der Schenkel entstanden sein. Doch fragt es sich, ob nicht überhaupt früher eine Osteomalacie da war? Denn auch die so bedeutende Verkrüpplung des Beckens scheint darauf hinzudeuten.

Ob der Mensch nicht noch jünger war, als wofür er gehalten wurde? Ob das nicht aus den Epiphysen hervorgeht? Oder war die Knochenbildung im übrigen Knochensystem dadurch aufgehalten worden, dass der Bildungstrieb vorzüglich auf die Schädelknochen gerichtet war, auch auf Verheilung der gebrochenen Rippen verwendet wurde? Diese enorme Dicke der Schädelknochen ist nach Pinel u. a. überhaupt das Eigentum Blödsinniger und Wahnsinniger.

In beiden Fällen ist m. E. die Diagnose Osteomalacie sicher. Zu welcher Zeit diese Krankheit begann, lässt sich nicht genau bestimmen.

Die Psychose im ersten Falle zu qualifizieren macht selbstverständlich keine erhebliche Beschwerden, da es sich um eine Idiotin handelt.

Die Psychose im zweiten Falle in eine bestimmte Gruppe unterzubringen, macht grössere Schwierigkeiten.

Wir haben nicht nur einen Taubstummen (es ist sehr gut möglich, dass es kein wirklicher taubstummer Patient war) vor uns, aber bestimmt nebenbei auch ein psychisch Aberrierter.

Die Beschreibung der Symptome, das ganze Bild, drängt den Gedanken an einen an Dementia praecox Erkrankten nach vorne, mit ausgesprochenem Stupor und sekundärer Dementia.

Die unvollständige Beschreibung der Hirnveränderungen bringt darüber keine Klarheit, ist aber bestimmt kein absolutes Hindernis, um hier ein organisches Hirnleiden, entweder angeboren oder erworben, anzunehmen.

Der Fall (+) Zembsch (291).

(Nach Caspari. Journal der Chirurgie und Augenheilkunde (Gräfe). Bd. 4. 1825.)

Zembsch beschreibt das klinische Bild der Osteomalacie bei einem Idioten. Ich habe das Original (*de ossium ex viscerum laesione*, Inauguraldisputation) leider nicht bekommen können. In der Arbeit Caspari's (44), „Die Knochenerweichung“, wird dieser Fall angeführt (S. 213 u. 214).

Die Kranke fiel als Kind aus der Wiege und wurde durch dieselbe am Kopfe bedeutend gequetscht. Sie blieb schwächlich, blödsinnig, stumm, verschmähte späterhin gekochte Speisen, genoss häufig rohe Nahrungsmittel ungekaut, bekam Drüsengeschwülste im Unterleibe, und im 40. Jahre gichtische Schmerzen in den Schienbeinen, worauf sich allmählich Krümmungen aller Knochen, ausgenommen des Kopfes und der Rippen, bildeten (S. 213). Bei der Leichenöffnung fand man Herz und Lungen schlaff, die Leber ungewöhnlich gross, die Milz klein, alle Knochen, ausgenommen die Zähne, weich, die Knorpel beinahe dünner, die Beinhaut dicker.

M. E. können wir hier mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit das Vorkommen von Osteomalacie bei einem Blödsinnigen annehmen.

Der Fall (+) Martin's (167).

(Neue Zeitschr. f. Geburtskunde. Bd. 15. 1844.)

Martin beschreibt eine Osteomalaciekranke aus der Irrenanstalt zu Jena. Dieser Fall wurde schon von Dr. J. Handvogel (107) veröffentlicht und von Pagenstecher memoriert.

S. 69—72. Julie v. N. N., zur Zeit des Todes (1840) 49 Jahre alt, war seit 1822 wegen Geisteskrankheit stets unter ärztlicher Aufsicht, obgleich sie sich anfangs, abgesehen von dem Irresein, bis auf Zahnschmerzen mit kariöser Zerstörung der Zähne, körperlich wohl befand. Da sie es für Sünde hielt, ihr Zimmer zu verlassen, kam sie fast gar nicht an die freie Luft, und deshalb nahm ihre Ernährung wie ihr Bewegungsvermögen seit dem Jahre 1832 merklich ab. Um das Ende des Monats August 1836 traten heftige Mutterblutungen ein, welche etwa 8 Tage lang anhielten und die Patientin so erschöpften, dass sie längere

Zeit das Bett hüten musste. Die Menses zeigten sich später nur noch einige Male und ganz unregelmässig, sowohl hinsichtlich der Zeit ihrer Wiederkehr als auch inbetreff der Menge des abgesonderten Blutes. Im Jahre 1837 klagte die Patientin zuerst über reissende Schmerzen in den Gliedern, welche für gichtisch gehalten wurden, dieselben steigerten sich jedoch dermassen, dass die Patientin anhaltend zu Bette liegen und, wenn sie ihre Lage ändern wollte, von der Wärterin hin und her gehoben werden musste. Etwa seit Anfang des Jahres 1840 lag die Patientin stets auf ihrer linken Seite, das Knie an das linke Schlüsselbein herangezogen, und beide unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenk stark flektiert. Ihre Abneigung gegen jede Muskelbewegung war so stark, dass sie ihre linke Hand, welche sie zwischen die Schenkel geschoben hatte, selbst dann nicht entfernte, als an den betreffenden Stellen infolge von steter Benetzung mit Urin Intertrigo entstanden war. Eine beträchtliche Skoliose der Wirbelsäule liess an den Hals- und Rückenwirbeln einen Bogen, dessen Konkavität nach vorn und links sah, und einen schwächeren Bogen mit entgegengesetzter Krümmung an den Lendenwirbeln wahrnehmen; das Kreuzbein erschien beträchtlich nach hinten hervorragend. Das Brustbein war an seinem oberen Teile stark eingedrückt. Knochenaufreibungen oder Ablagerungen konnten nirgends bemerkt werden. Die Form der Extremitätenknochen schien nicht verändert. Bisweilen stiess die Kranke gellende, widerliche Schmerzensschreie aus, worauf gewöhnlich Blut mit dem Stuhle abging. — Allmählich sanken die Kräfte der Leidenden mehr und mehr, zumal da endlich auch der Appetit zu mangeln begann, und am 5. Oktober 1840 erfolgte unter röchelndem Atmen der Tod.

Die am folgenden Tage angestellte Sektion ergab folgendes: Zunächst war die Haltung der Leiche, an deren Unterleibe bereits Totenflecke bemerkt wurden, ganz dieselbe wie im Leben, und trotzdem, dass die Totenstarre schon nachgelassen hatte, konnte man die Glieder nur wenig bewegen, und durchaus nicht in ihre natürliche Lage bringen. Die Venen der Hirnhäute erschienen stark mit Blut angefüllt, und zwischen Arachnoidea und Pia mater befand sich ein wässeriges Extravasat. Die linke Lunge lag im Hintergrunde der Pleurahöhle, war sehr klein und mit Blut überfüllt; unter dem Pleuraüberzuge derselben fand man ein kleines Blutextravasat von dunkler Farbe. Die rechte Lunge erschien gesund, das Herz klein, der rechte Vorhof und Ventrikel mit Blut angefüllt. Die Leber war platt, von geringer Grösse. Der Darmkanal bot so wenig als Milz, Nieren, Uterus und Ovarien eine Abweichung von der Norm; nur erschienen alle diese Teile kleiner als sonst. Das Muskelgewebe zeigte sich überall geschwunden, namentlich hatte das Zwerchfell das Ansehen einer Membran angenommen. Das Knochensystem erschien zumal am Becken, an der Wirbelsäule und am Brustbein sehr mürbe, biegsam und beträchtlich geschwunden. Das Becken, das sorgfältig präpariert und getrocknet ist, gehört durchweg zu den kleineren, ist auffallend leicht, die Darmbeinschaufeln lassen das Licht durchscheinen, während die Knochenränder dick und aufgewulstet sind. Die Textur der Knochen ist sehr porös, die Oberfläche rauh, faserig. Das Promontorium ist bedeutend herabgesunken und das Kreuzbein so zu-

sammengedrückt, dass die Entfernung der Spitze vom Vorberg nur noch 1 Zoll 5 Linien beträgt. Die grösste Breite dieser Knochen misst 2 Zoll 8 Linien und ist vorzugsweise dadurch verkürzt, dass die Kreuzbeinflügel auf beiden Seiten zusammengedrückt, wie geknickt sind. Die Kreuzbeinlöcher sind sämtlich verengt, zumal das oberste durch den herabgesunkenen obersten Wirbel. Die beiden Hüftbeine erscheinen mehr nach vorn gestreckt und in ihrem vorderen Teile einander von beiden Seiten genähert, während die Spinae posteriores superiores 2 Zoll 5 Linien voneinander abstehen; die Schamfuge ist stark nach vorn hervorge drängt, die linke Pfanne ist besonders stark in das Becken hereingeschoben und der linke horizontale Schambeinast daher etwa 13 Linien von der Symphyse eingeknickt; dasselbe zeigt der aufsteigende Sitzbeinast dieser Seite. Die Pfannen sehen mehr als gewöhnlich nach vorn, besonders die linke, jedoch nicht in dem Grade, wie man dies sonst wohl bei sogenannten osteomalacischen Becken wahrnimmt. Der Schambogen ist merklich verengt, und die Vereinigungsstellen zwischen absteigendem Schambeinaste und aufsteigendem Sitzbeinaste beiderseits sind nur 6 Linien voneinander entfernt.

Die ungewöhnliche Knickung der Kreuzbeinflügel, sowie die stärkere Annäherung der beiden Pfannen aneinander als an den Vorberg erklärt sich in diesem Falle sehr leicht durch die anhaltende Seitenlage der Kranken, die vorzugsweise Eindrückung der linken Pfanne insbesondere durch die dreiviertel Jahr lang fortgesetzte Lage auf der linken Seite.

Dass es sich hier um einen Fall von Osteomalacie handelt, ist wohl über jedem Zweifel erhaben.

Die ersten Erscheinungen, die auf dieses Leiden hinwiesen, gingen 10 Jahre nach Beginn der Psychose an, deren weitere Differenzierung hinterher unmöglich ist, bloss aus der Bemerkung: „da sie es für Sünde hielt, ihr Zimmer zu verlassen.“

Der Fall (+) Sollys (236).

Med. chir. transactions of London. Vol. 27.

Solly beschreibt zwei Fälle von Osteomalacie. Einer dieser Fälle betrifft eine Irrsinnige.

S. 437—443. C. S., a young woman aged twenty-nine, born of healthy parents, both of whom are now living and well, the mother aged sixty-one, the father sixty-six. She lost one sister at the age of twenty-one, of apoplexy, and a brother at the age of thirty-eight, of diseased liver, and some affection of the head.

The subject of the present case enjoyed a good state of health up to the age of sixteen, was well developed and inclined to be corpulent, her mental faculties were remarkably acute, and at the early age of sixteen she held the situation of governess in the family of a colonel in the army. Soon after the age of nineteen she had an attack of scarlet fever, and from this period her health declined, and about two or three years afterwards, from a very slight cause, the clavicle was fractured, and never united again. She now complained

of violent pains of her back, and began to stoop, and could not support herself in the upright posture for any length of time. A whitish sediment in the urine was observed, with a frequent desire to void it, which was occasionally attended with pain. The spine began to yield about the age of twenty-four or twenty-five; at this time she had paralysis of the right hand, which took place suddenly, and lasted about fourteen days. She had no medical advice. A visit to Gravesend was proposed by her friends, but in crossing King William-street she fell down and struck her knee against the curb stone. For this accident she was admitted as an out-patient at the Western-Dispensary, and continued so about six months; she derived benefit from bathing the knee with salt water, and the limb was restored sufficiently to enable her to walk. After this she kept a day-school, but became nervous and desponding. Her friends remarked great difference in her manner, her disposition seemed changed from an open and amiable temper, to one of restlessness and suspicion. They became fearful that she was going out of her mind. She still however continued to conduct her school with her usual attention and care.

In May 1839 being exposed to damp, she had an attack of acute rheumatism, where she was placed under the care of Mr. Dutton, of York-street, Bryanstone-square.

She was confined to her bed for six weeks, but during the course of her disease she complained very much of pain over the head, but particularly at the posterior part. She was occasionally violently delirious. At the approach of convalescence, mania set in, and during its existence she attempted to commit suicide.

In August 1839 she was removed to St. Luke's Hospital. At the period her general health was better than it had been for some time, and her appetite was good, but the catamenia had ceased for about three months. She was much deformed about the hips and shoulders, but not in her extremities.

Her mother reports that she was able to walk for about six months after her admission into the hospital. Though suffering a good deal of pain, her mind was improving, and hopes were entertained of her speedy and total recovery, when she slipped down, and suffered much at the time, but there was no fracture, and the injury was considered of so light a nature, that the surgeon of the institution was not consulted about it. But from this time the mother states she was not able to stand alone; she was carried, or pushed herself from place to place on her haunches, and though she frequently screamed violently as if in pain, she had not fit, nor did she lose her senses: she was not unruly, nor at all maniacal, but worked with her needle in her usual quiet manner. The progress of the disease affecting the condition of the lower extremities was evidently the sole cause of her inability to walk. The head was now first observed by her mother to be enlarged, and the eyes to project, caused no doubt by the thickening of the walls of the orbits. After remaining at St. Luke's thirteen months, she was discharged incurable, but not paralytic: on this point I took care to assure myself particularly. From this hospital she went to the Marylebone Infirmary, where she remained five weeks, from thence she was removed to the Islington Infirmary, where she remained two months,

but I have not been able to gain any particulars of importance regarding her condition in these institutions. She was then sent to the Lunatic Asylum at Hoxton for six weeks, was again received into the Islington Infirmary, from whence she was sent to Hanwell, on the 11th of April 1842.

At the time she was received into this asylum she was much emaciated, and enfeebled, with loss of power in her lower extremities; and two or three months before her death, the bones of the extremities were observed to lose their natural direction, and become curved: subsequently, fractures took place from the slightest causes. She suffered excruciating pain during the whole time she was in the asylum, which she referred to her bones; she did not suffer from spasm of the muscles, as many of these cases do, and the urine, during the whole time she was at Hanwell, was clear and natural. Her appetite was good, and all the functions duly performed, with the exception of the catamenia. Large doses of morphia and other sedatives were administered, to procure sleep and relieve pain. Her mental aberration was extremely slight. Her sufferings were terminated by death on the 28th October 1842.

Post-mortem examination of the body. Hanwell, October 29th. — Height, measured after death, four feet two inches — great emaciation. Head large in proportion to the size of the body; chest very much deformed, pinched up, and projecting anteriorly, — very narrow from side to side; the ribs appeared widened, the pelvis extremely narrow. Spine curved forwards almost at a right angle in the upper dorsal and cervical regions. Both clavicles broken and bent at an acute angle. Head of one humerus swollen, shaft of the left, broken and bent, radius and ulna slightly swollen, the right radius broken, the lower extremities enlarged at the epiphyses; ossa femora on both sides broken, that on the right side in one place, that on the left in two; the fractured portions were held together by the periosteum, but there was no attempt at union, no appearance of callus, tibia and fibula on both limbs bents, all the bones of the extremities could be fractured with the slightest force, by merely pressing them between the finger and thumb, they gave way and cracked like a thinskelled walnut. A longitudinal and transverse section of the long bones showed that the osseous structure of the bone was nearly absorbed, a mere shell being left. The interior was filled with a dark grumous matter, varying in colour from that of dark blood to a reddish light liver colour. I could not detect any pus globules in it under the microscope. The bones of the vertebral column and ribs were similarly affected; cranium very much thickened, and at least half an inch in diameter, so very soft as to be easily cut with a knife, and very vascular, the two tables were confounded, and the diploë obliterated. Thin slices of the cranium, under the microscope, showed that a considerable alteration had taken place in its ultimate structure. The laminated structure of the outer and inner tables was extensively absorbed. The Haversian canals enormously dilated, and the osseous corpuscles diminished in quantity. Joints all healthy: cartilages perfectly natural. Weight of brain 2 lbs. 5½ ounces; arachnoid membrane milky and slightly thickened. The brain as well as the viscera of the chest and abdomen were perfectly healthy.

Chemical analysis of the bone by Dr. Leeson:

Medulla.

Animal matter	24,78
Phosphate and carbonate of lime . . .	1,83
Water	73,39
	<hr/> 100,00

Bone.

Animal matter	18,75
Phosphate and carbonate of lime . . .	29,17
Water	52,08
	<hr/> 100,00

Oben genannter Fall ist sehr wahrscheinlich derselbe, der durch Davey in „The medical Times 1870“ mitgeteilt wird. Wiewohl von postmortaler Biegsamkeit der Knochen nicht gesprochen wird und die mikroskopische Untersuchung nicht genügend Sicherheit gibt, ist der klinische Verlauf, im Zusammenhang mit dem makroskopischen pathologisch-anatomischen Befund (enges Becken usw.) zu charakteristisch, um die Diagnose „Osteomalacie“ anzuzweifeln. Das Knochenleiden bestand jedoch wahrscheinlich eher als die Psychose, und in welche Gruppe diese letzte einzuteilen ist, ist schwer zu entscheiden. Viele der Symptome und der Verlauf lassen Dementia praecox vermuten, und man könnte von einer mit Defekt geheilten Dementia praecox sprechen.

Der Fall (?) Schmidts (234).

Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 61. 1847.

A. G., ein blühendes Mädchen von 22 Jahren, hatte als Erzieherin eines talentvollen Kindes dasselbe sehr lieb gewonnen. Der plötzliche Tod ihres Zöglings musste sie tief ergreifen. Der Leiche folgend, kehrte sie erst spät Abends vom Kirchhof heim, tiefe Schwermut bemächtigte sich ihres ganzen Wesens.

Nach acht Tagen ungefähr empfand sie leise flüchtige Schmerzen in der linken unteren Extremität, rheumatischen Affektionen ähnlich, die sie, gleichgültig gegen alles um sie her, wenig beachtete. Diese Schmerzen zessierten mitunter, zeigten sich indes abwechselnd wieder heftiger. Einige Wochen darauf konnte die Kranke auf diesem Fusse nicht recht auftreten: er schwankte hin und her, ohne dass sie sich Rechenschaft über den Grund zu geben wusste. Sie legte sich aufs Sofa, um sich nicht wieder zu erheben.

Der Schmerz stellte sich mittlerweile auch im rechten Unterschenkel ein, wurde indes zu Zeiten fast unmerklich.

Etwa acht Wochen nach dem Trauerfall bemerkte der Arzt eine Krümmung und Verkürzung des linken Schienbeins mit gleichzeitiger Deformität des Mittelfusses, von Gehen war nicht mehr die Rede, denn der Fuss bog sich beim Auftreten.

Schien- und Wadenbein, Talus, Calcaneus und die übrigen Fusswurzelknochen waren nicht mehr zu fühlen.

Die Muskeln und Bänder hatten den festen Ansatz verloren. Gastrocnemius, Soleus, die Tibiales, Beuger und Strecker der Zehen zeigten sich stark kontrahiert und hatten den Schenkel beträchtlich verkürzt. Dasselbe Phänomen auch im rechten Unterschenkel. Fortpflanzung auf die Oberschenkel. Alle übrigen körperlichen Funktionen waren dabei völlig normal; die tiefe Schwermut der Kranken seit dem Tode des Kindes liess sie auf das fürchterliche Ueberhandnehmen der Lokalaffectation wenig achten.

Nach sechs Monaten hatte der Erweichungsprozess die Glenoidalfäche erreicht, ging auf die Gelenkpfanne über und ergriff so von unten nach oben fortschreitend die Beckenknochen.

Durch die widerstandslose Kontraktion der Dammuskeln wurde der Ausgang des kleinen Beckens immer mehr verengert. Harn- und Stuhlentleerung wurden erschwert, beim Versuch die Kranke zu heben, schlotterten die unteren Extremitäten auf $\frac{2}{3}$ der früheren Länge verkürzt, hin und her.

Das Becken bot keinen festen Stützpunkt, der untere Teil des Heiligens war mit ergriffen.

Endlich machte ein Zehrfieber im neunten Monate den körperlichen und psychischen Leiden der Kranken ein Ende.

Bei der Autopsie wurden die oben genannten Knochen gänzlich erweicht gefunden. Die schlimmsten Veränderungen fanden sich an den Beckenknochen. Das Knochenmark war von vielen Zysten durchsetzt. Die Zähne und die Knochen der oberen Extremitäten zeigten keine Abweichungen.

Zweifellos haben wir es in diesem Falle mit einem Knochenerweichungsprozess zu tun. Ob es sich aber um eine Osteomalacie handelt, ist sehr zweifelhaft.

Klinisch ist eben sehr bemerkenswert in erster Linie der akute örtliche Beginn in den Fussknochen und das allmähliche Fortschreiten aufwärts; zweitens der so schnelle Verlauf, der schon nach 9 Monaten zum Tode führte.

Weiter lässt sich in den Rahmen der Osteomalacie nicht fassen: der pathologisch-anatomische Befund der vollkommen intakten Arme-knochen und auch der mehr örtliche Sitz der Krankheit. Sarkom, Karzinom und Lues werden überhaupt nicht erwähnt, so dass wir diese oft so örtlich einwirkenden Prozesse nicht auszuschliessen imstande sind.

Mir scheint es nicht erlaubt, wegen ungenügender Beschreibung dieses Falles — wie sehr er übrigens auch unsere Aufmerksamkeit verdient — ihn als Osteomalacie aufzufassen, wo wir diese als allgemeine Krankheit anzunehmen gewöhnt sind.

Der Fall (—) Macintyres (164).

Medico-chirurgical transactions of London. Vol. XXXIII. 1850.

Macintyre hat über einen Osteomalaciefall berichtet, welcher nachher von vielen Autoren als ein sicherer Fall zitiert wird. Ein schweres Nervenleiden sollte mit diesem Knochenleiden in engem Zusammenhang gestanden haben.

Ich habe das Original gelesen, habe aber nicht die Spur eines Zusammenhanges finden können.

Die folgenden Zeilen:

„The accident occurred in Sept. 1844, while he was in the country where he had gone for recreation and to recruit his strength which had been impaired by close attention to business and much anxiety about a member of his family who had a short time before passed through a dangerous and protracted illness“ werden von Litzmann (141) wie folgt übersetzt:

„Macintyres Kranker war ein 43jähriger Kaufmann, der durch geistige und gemüthliche Aufregungen, Arbeiten und Sorgen angegriffen und erschöpft war. Er starb nach dreijährigem Leiden.“

Ebenso wird es von vielen anderen übernommen.

Litzmann teilt eben nicht mit, dass der Kranke nach seinem Aufenthalt auf dem Lande nicht nur ohne somatische Beschwerden war, sondern auch sein Geschäft wieder führen konnte, und dass er starb „exhausted in the full possession of his mental faculties.“

Der Fall (+) Münchs (169).

Dissertation. Giessen 1851.

Münch beschreibt eine hochgradige Form von Osteomalacie bei einer Epileptika, die allmählich dement wurde.

S. 5, 6 u. 8. A. S., 22 Jahre alt, war gebürtig aus B. Ihr Vater, ein Küfer, stets gesund, starb nach fünftägigem Krankenlager am Croup. Ihre Mutter, eine Frau anfangs der Fünfziger, litt seit 16 Jahren an häufigen Magenkrämpfen und an trockenem Husten. Das Mädchen selbst soll bis zum siebenten Lebensjahre gesund, munter, verständig, mit schöner Stimme begabt und durchaus gut gewachsen gewesen sein. In ihrem ersten Lebensjahre wurde sie geimpft, aber ohne Erfolg; eine Revaccination haftete ebensowenig wie eine dritte, welche im siebenten Lebensjahr vorgenommen wurde. Etwa ein Vierteljahr nach diesem letzten Versuche stellte sich eines Tages ein starkes Nervenzucken ein, welches trotz aller angewandten Mittel immer häufiger und heftiger wiederkehrte und endlich zur vollkommenen Fallsucht sich ausbildete. Inzwischen hatte sich die Mutter des Kindes, welche arm und dürftig geworden war, in N., einer grossen Stadt, eingebürgert. Als das leidende Wesen noch ein Jahr in den ärmlichsten Verhältnissen zugebracht, nahm sich die Zentral-Armenkommission in N. desselben an und verfügte seine Unterkunft bei Pflegeeltern.

Diese konnten oder wollten sich endlich der Pflege nicht länger unterziehen, da sich die Anfälle von Epilepsie zu häufig, selbst auf die geringste Veranlassung, auf die mindeste Alteration wiederholten. S. kam deshalb in ihrem neunten Lebensjahre für beständig in das Mainzer Bürgerhospital. Ob etwas zu ihrer Heilung getan wurde, kann nicht angegeben werden, da bis zum Jahre 1834 alle Data fehlen. Man wusste nur, dass sie noch bis zu dieser Zeit ausgehen konnte. 1834 aber fiel S. in einem Anfall von Epilepsie eine steinerne Treppe des Hospitales herab, wobei sie sich angeblich die Hüfte verrenkte und zu Bett gebracht werden musste. Sechs Wochen hütete sie dasselbe, während welcher Zeit nach Aussage ihrer Umgebung ein grosses Knochenstück sich losgestossen hatte, das vom Wundarzt mit Instrumenten fortgeschafft worden sei. Zu Ende dieser Periode war Vernarbung der dadurch entstandenen Wunde eingetreten; aber das Mädchen konnte nicht mehr gehen. Die eine Extremität war verkürzt, an der andern trat in kurzer Zeit eine Verkrümmung und Lähmung ein, so dass die Kranke von jetzt an im Bett und teilweise in einem Lehnstuhle zu liegen gezwungen war. Von dieser Zeit an schien die Knochenerweichung zu datieren, die einen sehr langsamen Verlauf genommen haben muss, da die Umgebung der Kranken nichts Auffallendes über ihre Verwachsung anzugeben wusste, sondern nur bemerkte, dass sie immer buckliger geworden, dass ihr Verstand abgenommen, dass sie aber noch vor ungefähr 3 Jahren ihre Hände zum Stricken habe gebrauchen können. Doktor . . . fand 1839 das Mädchen schon in dem Zustande, dessen Ausdruck die Leiche noch an sich trug; keinem Menschen mehr ähnlich, sondern dem Tiere gleich nur nach Essen und Trinken verlangend, nur für die Stimme der gewohnten Umgebung empfänglich. Epileptische Anfälle folgten periodenweise rasch aufeinander und waren mitunter von ziemlicher Dauer; Stuhl und Harn gingen stets unfreiwillig ab; jedem Anfall ging ein heftiges Schreien voraus. Indessen waren seit dem letzten halben Jahr die Anfälle weniger häufig geworden; dagegen stellte sich ein öfteres Aufschreien auch ausser denselben ein. Fragte man nach der Veranlassung dieses Schreiens, so beklagte sich S. über heftige Schmerzen in den Beinen. Nie kam eine Klage über Kopfschmerz vor. In den letzten drei Tagen schrie das Mädchen noch sehr viel, lag übrigens fast immer soporös da.

Vom Skelett steht folgendes angegeben: Die beiden unteren Extremitäten sind im höchsten Grade verkrümmt, an dem Oberschenkelbein ist beiderseits ein durch knöchernen Kallus geheilter Schiefbruch zu bemerken. — Rechts ist dieser Bruch ein Splitterbruch und hier scheint sich das erwähnte Knochenstück abgestossen zu haben, denn das rechte Oberschenkelbein hat nur die Länge von 28 cm, während sie bei dem linken 38 cm beträgt. Beide Brüche sind mit winkliger Dislokation der Knochenenden geheilt.

Das meiste Interesse bietet das Becken dar, und ich gehe deshalb auf eine nähere Beschreibung desselben über, da es vorzugsweise den Gegenstand dieser Abhandlung bilden soll.

Am ersten in die Augen fallend ist die Kleinheit des ganzen Beckens. Die Abbildungen geben die natürliche Grösse desselben wieder. — Wir finden an demselben die für das osteomalacische Becken angegebenen Veränderungen

nicht allein in hohem Grade ausgesprochen, sondern den bis jetzt bekannten Grad noch überschritten. — Das Herabsinken des Kreuzbeins, das schnabelförmige Einknicken der Schossbeine, den nicht bloss zur Kartenherzform, sondern fast bis zur V-Form veränderten Beckeneingang, der zur schmalen, dreieckigen Spalte verengerte Ausgang ist wohl an keinem osteomalacischen Becken deutlicher anzutreffen.

Wir haben es hier zweifellos mit einer Knochenerweichung zu tun. Man kann zweifelhaft sein, ob diese Form der Spätrachitis oder juveniler Osteomalacie einzureihen sei. Immer noch ist nicht ausgemacht, ob ein wirklicher Unterschied zwischen Spätrachitis, juveniler Osteomalacie und puerperaler Osteomalacie besteht. Looser vertritt den Standpunkt der Identität. So lange es aber nicht eine ausgemachte Sache ist, sind wir berechtigt, diesen Fall als einen Osteomalaciefall aufzufassen.

Die Psychose können wir ohne weiteres zur Dementia epileptica rechnen.

Zu welcher Zeit der Knochenprozess begann, kann nicht mit Sicherheit aus dieser Krankengeschichte festgestellt werden, wahrscheinlich erst im 17. Lebensjahre (1834).

Der Fall (?) Virchows (276).

Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. I.

Im Kapitel der Atrophien berichtet Virchow im Anschluss an die Erwähnung des Falles Münchs (S. 321):

„Einen ganz ähnlichen Fall habe ich bei einem 20jährigen jungen Manne beobachtet, der, 6 Wochen alt, von Konvulsionen befallen, früh idiotisch und mit 15 Jahren malacisch geworden war. Bei der Autopsie fand sich ein sehr grosses Gehirn, dagegen ein sehr mageres Rückenmark und die ausgedehnteste Knochenerweichung.

Wir können diesen Fall bei Virchow, der die Osteomalacie als neurotische Atrophie auffasst, nicht als sichere Osteomalacie annehmen. Hierfür gibt es keine genügenden Anhaltspunkte.

Die Fälle (1+5?) Daveys (61).

The ganglionic nervous System. London 1858.

Davey berichtet in einem Briefe an das Brit. med. Journal (Journal of mental Science 1876), dass er bereits in 1847 über das Vorkommen von Osteomalacie bei Geisteskranken berichtet habe. In seinem Buche schreibt er im Kapitel „Pathology“ wenn er über Mollities ossium spricht (S. 258—265):

„One word more: Osteomalacia may be confined to one or more bones, or even to a portion only of the same bone. In the examination of patients who died insane, inmates of the Middlesex Asylum at Hanwell and Colney Hatch,

I have met with six examples of this affection of the skeleton; the greater number of the patients alluded to were afflicted with general paralysis."

Wo aus der weiteren Beschreibung deutlich hervorgeht, dass zwischen Osteomalacie und Osteoporose kein Unterschied gemacht wird — Rachitis, Fragilitas ossium and Mollities ossium are, as they are generally described, but varieties or a modification of one and the same disease — so müssen wir diese 6 Fälle ohne Krankengeschichten und Sektionsprotokolle aus unserer Betrachtung ausscheiden.

Der Fall jedoch, den derselbe Autor im Jahre 1842 mitgeteilt hat, ist meines Erachtens eine wirkliche Osteomalacie gewesen, doch ist es höchst wahrscheinlich, wenn nicht sicher, dass dieser Fall dieselbe Patientin betrifft, über welche Solly auch berichtet hat (bei beiden betrifft es eine Frau mit Namen C. S., dasselbe Lebensalter, 6 Spontanfrakturen, im Jahre 1842 in der Irrenanstalt Harwell gestorben).

Ich kann also in bezug auf diesen Fall auf die in dieser Kasuistik aufgenommene Krankengeschichte Sollys verweisen (S. 96).

Die Fälle (2+) Finkelnburgs (85).

Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie usw. 1860. Bd. 17.

S. 203—207. Fall 1. Frau Hubertine S. wurde im Alter von 45 Jahren am 13. Juli 1858 der hiesigen Anstalt zugeführt. Von gesunden Eltern geboren, war sie selbst bis zum 36. Lebensjahre nie erheblich krank; litt im genannten Alter 9 Wochen an Variola, welche zwar entstellende Gesichtsnarben, sonst aber keinerlei Gesundheitsstörung zurückliess. Seit 12 Jahren mit einem Grobschmiede verheiratet, führte Pat. infolge häufiger Krankheiten ihres Mannes ein dürftiges, sorgenvolles Leben, ohne doch je wirklichen Mangel zu leiden. Bei ihrer Umgebung galt sie für eine fleissige, verständige, ihres freundlichen Wesens wegen beliebte Hausfrau. Von 4 Entbindungen erfolgte die letzte im Jahre 1854 und war von starkem Blutverlust begleitet bei übrigens normalem Verlaufe des Geburtsaktes. 8 Wochen lang hütete Pat. das Bett unter mancherlei wechselnden Krankheitsbeschwerden anscheinend neuralgischer Art, deren nähere Beschreibung leider fehlt. Schon während dieses Krankenlagers bemerkte man zunehmende Gemütsdepression, aus welcher sich nach Verlauf von 4—6 Wochen unter nächtlichen Gehörshalluzinationen der Wahn hervor bildete, von bösen Nachbarinnen, dann von Hexen verfolgt zu werden. Zugleich aber entwickelte sich in akuter Weise eine bedeutende Verkrümmung des Rückgrats, von welcher vorher keine Spur vorhanden gewesen. Unter dem Gebrauche grosser Opiumdosen beruhigte sich Pat. nach 2—3 Monaten, besorgte wieder ihre häuslichen Geschäfte und galt für psychisch genesen, während die Verkrümmung der Wirbelsäule noch im Laufe der folgenden Jahre allmählich zunahm. Im Herbst 1857 kehrte die Gemütsverstimmung wieder und steigerte sich im Laufe des Winters zur früheren Höhe, wiederum mit Verfolgungswahn und Gehörstäuschungen. Diesmal war der weitere Verlauf ein ungünstiger:

der Charakter der Depression verschwand und an seine Stelle trat ein Wechsel verrückter Serenität und zorniger Gereiztheit, letztere meist hervorgerufen durch Halluzinationen des Gehörs, seltener des Gesichts- und Gefühlssinnes. Auf der Höhe des Affektes völlige Inkohärenz, sonst die verrückten Vorstellungen nicht ohne Zusammenhang, mit vorwiegender Tendenz zu religiösem Grössenwahn. Das Gedächtnis für Erlebnisse vor der Krankheit ungeschwächt. In diesem Zustande ward die Kranke der Anstalt übergeben und zeigte bis zum 3. Dezember desselben Jahres, wo sie mit dem Prädikat der Unheilbarkeit in ihre Heimat entlassen wurde, keine Veränderung. Die Knochendeformität hatte seit Anfang des Jahres 1857 keine weiteren Fortschritte gemacht und erstreckte sich der äusseren Untersuchung gemäss nur auf Wirbelsäule und Becken: am Halsteile der ersteren hoher Grad von Lordose, so dass die Spinalfortsätze des 2. und 3. Halswirbels wegen tief versteckter Lage nicht durchzufühlen, der Hals überhaupt sehr verkürzt schien; Skoliose des Brust- und oberen Lendenteiles nach rechts mit kompensierender Ausbiegung des unteren Lendenteiles und Kreuzbeines nach links. Dabei starker Kropf, der in ihrer Heimat endemisch ist. Der Schädel, dessen Messung nicht vorgenommen wurde, erschien breit und flach, liess aber eine eigentliche Deformität für das Auge nicht erkennen.

Fall 2. Frau Josepha H., 33 Jahre alt, ist die Tochter eines Branntweintrinkers, zählt aber weder von väterlicher noch mütterlicher Seite ein irres Familienglied. Im kindlichen und Mädchenalter gesund, von schlankem, geradem Wuchse, geistig wohlbegabt und von lebhafter, reizbarer Gemütsart, heiratete sie schon im 20. Lebensjahre einen Maurer, mit dem sie in friedlicher Ehe lebte, arbeitsam und bei ihrer Umgebung wohlgelitten. 6 Entbindungen verliefen glücklich, doch litt Pat. jedesmal während des Wochenbettes an Schmerzen im Rücken und in den Beinen, welche sie mitunter zum Hüten des Bettes zwangen; nach der 6. Niederkunft bemerkte sie selbst, dass sie etwas kleiner geworden und der Rücken ein wenig hervortrete. Der 7. und letzten Entbindung — im Sommer 1858 — gingen reissende Schmerzen in allen Gliedern voraus, und war Pat. mehrere Monate lang nicht imstande, sich anders als kriechend umherzubewegen. Nach mehrtägigen, heftigen Wehen gebar sie ohne Kunsthilfe, angeblich unter lautem Krachen der Beckenknochen (Zerreissung der Synchondrosen?) ein atrophisches, mit eiternden Beulen (?) bedecktes Kind, welches nach wenigen Tagen starb. Von jetzt an nahm die Verkrümmung der Wirbelsäule bei der Pat. rasch zu, während sich zugleich eine schmerzhafteste Steifheit des Kopfes, häufiger Schwindel, Schlaflosigkeit, Gesichtstäuschungen (Farbensehen) und Schwerhörigkeit einstellten. Zu diesen Symptomen beginnenden Gehirnleidens gesellte sich bald eine auffallende Umwandlung ihres psychischen Wesens: sie wurde zänkisch, abstossend gegen ihren Mann, beschuldigte ihn, ihren Kindern und ihr selbst nach dem Leben getrachtet zu haben, und liess sich nur durch ihre lähmungsähnliche Körperschwäche von gewalttätiger Heftigkeit abhalten. Mehrere Wochen hindurch bestand unwillkürlicher Urinabgang, an manchen Tagen vermochte sie auch die Stuhlentleerung nicht zurückzuhalten. Während der Herbstmonate besserte sich ihr körperlicher Zustand so weit, dass sie wieder ihren häuslichen Ge-

schäften nachging, verfiel aber nach dem im März 1859 erfolgten Tode ihrer ältesten Tochter in melancholische Aufregung, welche nach 3monatiger Dauer in konsekutive Verrücktheit mit Gehörshalluzinationen und periodischer Zerstörungssucht überging. Erst im November desselben Jahres wurde Frau H., nachdem sie sich lange bettelnd umhergetrieben, durch die Polizei der Anstalt zugeführt, in welcher ihr Zustand alsbald für unheilbar erkannt wurde. Die Verkrüppelung, welche nach der Pat. eigener Beobachtung noch immer in Zunahme begriffen ist, hat auch in diesem Falle die Extremitäten bis jetzt verschont, während Wirbelsäule und Becken bereits einen höheren Grad von Gestaltsveränderung erkennen lassen, als bei Frau S.: primitive Kyphose des Brustteils mit kompensierender Lordose des verkürzten Halses; der Proc. spin. des Epistroph. ist gar nicht, diejenigen des 3. und 4. Halswirbels nur bei erschlaftem Zustande der Nackenmuskeln in tiefer und abwärts gerichteter Lage durchzufühlen. Der Abstand der stark entwickelten zwischen Protub. occip. ext. und dem Proc. spin. des 4. Halswirbels beträgt bei vorwärts gebeugtem Kopfe nur $4\frac{1}{2}$ Zoll. Skoliose des Lendentheiles der Wirbelsäule nach links mit kompensierender Beckenverschiebung nach rechts. Aeussere Conjug. = $6\frac{1}{2}$ Zoll (mithin die wirkliche oder innere annähernd = 3 Zoll). Vorderer Querdurchmesser (zwischen den Spin. il. anter. super.) = 7 Zoll. Am Kopfe, welcher ebensowenig wie die Röhrenknochen irgendwelche Spur früherer Rachitis trägt, ist nur die starke Prominenz des unteren Segmentes vom Hinterhaupte auffallend. Seine Durchmesser entsprechen dem Mittelmasse des weiblichen Schädels:

Längster Durchmesser zwischen Scheitel und Kinn 8 Zoll.

Längendurchmesser zwischen Glabella und Protub. occip. ext. 6 Zoll 10 Linien.

Vorderer Querdurchmesser zwischen den Angulis sphenoid. 4 Zoll 4 Linien.

Hinterer Querdurchmesser zwischen den Tub. pariet. 5 Zoll 2 Linien.
Grösste horizontale Circumferenz 20 Zoll 10 Linien.

Wie bei Frau S., so besteht auch bei Frau H. strumöse Anschwellung der Schilddrüse, doch in geringerem Grade, und nach ihrer Versicherung erst seit dem 5. Wochenbette (1853). Kreislaufs- und Atmungsorgane sind gesund, die Esslust von ungewöhnlicher Stärke, der Urin reagiert stark sauer und ist reich an phosphorsaurem Kalk, welcher schon nach einstündigem Stehen eine milchige Trübung bildet. Ein mehrmonatiger Gebrauch des Ol. jec. blieb ohne bemerkbaren Einfluss auf den körperlichen Zustand der Kranken, welche übrigens unter dem Regime der Anstalt ruhiger geworden und den Typus heiterer Verrücktheit, mit seltenen und schwachen Aufregungen angenommen hat.

Wenn man diese zwei Fälle kritisch betrachtet, so muss man mir sicher beistimmen, dass besonders im ersten Falle die Beschreibung der Osteomalacie nicht ganz lückenlos ist. Wo im zweiten Falle auch das Becken als deformiert erwähnt wird, ist die Diagnose sicher. Auch im ersten Falle ist es jedoch meines Erachtens erlaubt, die Diagnose Osteomalacie als höchstwahrscheinlich anzunehmen auf Grund

1. der angeführten klinischen Symptome (die Erwähnung der subakut entstandenen Verkrümmung des Rückgrats mit vorausgegangen neuralgiformen Schmerzen, die allmähliche Zunahme der Verkrümmung, nach einem schweren Partus),

2. des Satzes „Die Knochendeformität hatte seit Anfang des Jahres 1857 keine weiteren Fortschritte gemacht und erstreckte sich der äusseren Untersuchung nach nur auf Wirbelsäule und Becken“, und

3. der Beschreibung der Verkrümmungen, speziell der hochgradigen Lordose am Halsteile, so dass die Spinalfortsätze des zweiten und dritten Halswirbels wegen tief versteckter Lage nicht durchzufühlen waren, der Hals überhaupt sehr verkürzt schien.

Die psychischen Symptome, welche vielleicht unschwer in die Gruppe der Dementia praecox eingereiht werden können, und die Symptome, welche auf ein Knochenleiden hinweisen, traten bei beiden Kranken ungefähr gleichzeitig auf.

Die Fälle Litzmanns (141).

Die Formen des Beckens usw. 1861.

Litzmann berichtet über 6 Fälle von Osteomalacie, wo die Krankheit sich offenbar im Gefolge tieferen Läsionen der Zentralorgane des Nervensystems entwickelte. Er nennt solche Fälle neurotische Osteomalacie (Virchow). Litzmann sammelte 131 Fälle von Osteomalacie und gibt ein Literaturverzeichnis, das sämtliche Fälle umfasst, die er bis Jahre 1857 in der Literatur hat finden können. In diesem Verzeichnis treffen wir die Namen Fleischmann, Martin, Jolly, Münch und Virchow an, und wiewohl keine Namen bei den 6 genannten Fällen angegeben werden, sind wir wohl berechtigt anzunehmen, dass 5 der 6 Fälle Litzmanns bereits in unserer Kasuistik aufgenommen sind und können wir also auf die betreffenden Autoren hinweisen. Uebrigens würde die einfache Vermeldung Litzmanns für unsere Arbeit unzureichend sein, um mit Bestimmtheit schliessen zu können, dass alle 6 Fälle echte Osteomalacie gewesen seien. Doch will ich hier vollständigkeitshalber Litzmanns Mitteilung wiedergeben.

S. 315. „Eine der Kranken litt seit Jahren an Irrsinn, eine andere an chronischem Hydrocephalus, der nach einem Fall auf den Kopf im zweiten Lebensjahre entstanden war; die übrigen waren blödsinnig, darunter zwei, die in früher Kindheit andauernde Konvulsionen gehabt hatten. Die sonstigen Angaben sind sehr unvollständig. Die Knochen des Stammes schienen in allen Fällen erkrankt gewesen zu sein, während die Knochen der Extremitäten, auch der unteren, und des Kopfes nicht immer affiziert waren. Auch waren die Texturveränderungen anscheinend weniger vorgeschritten, als bei den vorher genannten Formen“.

Die Fälle (3 +) Breiskys (11).

Prager Vierteljahrschr. Bd. 2. 1861.

Breisky berichtet über 3 osteomalacische Becken aus der Prager pathologisch-anatomischen Sammlung, herrührend von Weibern aus der Irrenanstalt. Krankengeschichten sind nicht beigelegt.

S. 73. Fall 1. Nr. 1100 stammt von einem in der Irrenanstalt verstorbenen 50jährigen Häuslerweibe.

Fall 2. Nr. 113 stammt von einer 45jährigen blödsinnigen epileptischen Bettlerin.

Fall 3. Das jüngste Individuum, dem ein osteomalacisches Becken entnommen ist (Nr. 166), war eine 26jährige Buchhalterstochter, die früher an periodischer Manie in der Irrenanstalt behandelt wurde und im Jahre 1838 auf der II. internen Abteilung an Follikulärverschwörung des Dickdarms starb.

Ob es sich im zweiten Falle um Epilepsie handele, welche in Dementia Ausgang genommen hatte oder um Idiotie, kompliziert mit Epilepsie, ist nicht zu entscheiden.

Alle Becken stammten von Frauen, die nie geboren hatten.

Die Fälle (2 +, 1?) M'Intosh's.

Ed. med. Journal. Aug. 1862.

M'Intosh berichtet über zwei Fälle von Osteomalacie und Psychose. Er teilt noch einen Fall mit, der klinisch in vielen Hinsichten der Osteomalacie gleicht. Jedoch findet der Autor selbst keine genügenden Angaben, um diesen Fall sicher als Osteomalacie bezeichnen zu können. Es betraf einen Mann. Die anderen zwei Fälle sind echte Osteomalaciefälle.

S. 141—147. Fall 1. Female 22 years old, and had then been five weeks insane. Unmarried, had followed sedantary live. She suffered from melancholia, and had made more than one attempt to commit suicide. She asserted that she was driven to do so in consequence of her sins, which had been so great as to preclude her from any chance of salvation. Her treatment consisted of purgatives, alteratives, and the shower-bath. Shortly after admission, she attempted to set fire to her dress while the attendant was putting on fuel; she had gloves applied to prevent further mischief. She also refused food, and complained of an uneasy sensation in the head; on account of the latter symptom she was leeches and cupped. Though generally ill-tempered and quarrelsome, she recovered in a great measure after eight months' treatment, and was dismissed.

Twenty-two months afterwards she was again admitted in a worse state than before, having made several attempts at suicide, the last with a penknife, with which she cut herself severely at the bend of the elbow. She endeavoured

to starve herself, and required frequent use of the stomach-pump; while unwearied patience and vigilance were demanded of attendants, as she dashed herself on the floor and furniture, and attempted to throw herself down stairs. In short, she presented a complete example of an irresistible impulse to self-destruction. Nineteen months after admission, however, she was sent out cured.

The third admission was for a period of three months, about three years after the former illness, and her case had not altered. She refused food and medicine, and required artificial alimentation. In a few weeks she took her food voluntarily, and conducted herself with propriety. Another five years spent at home amidst her family (during which she swallowed many pins and needles), ended in a fourth admission, and during this stay (a space of more than two months), the features of her case, hygienic and moral, were the same as they had been on the previous occasion. A fifth and last time she was sent here on account of her unbearable temper and disposition. Silent and retiring, she took little notice of surrounding events, and kept aloof from all society. About four years afterwards, she complained of cardiac pain and debility, and was confined to bed, obstinately, however, refusing stimulants. Two years after this, her case changed for the worse, as she became violent, vituperative, and quarrelsome, and attempted to strangle herself with her pocket-handkerchief. Shortly after this outburst, she refused to walk in the grounds on account of weakness in her limbs, and never again left the building. Formerly she was stout and florid, now she had become attenuated and anaemic. Her bodily ailments were slight, consisting of nervous palpitation, headaches, and dyspepsia. It is a curious circumstance that for many years before her death she refused animal food, and generally took her meals standing. For two years before her fatal illness, she walked about holding her ears, as if hearing gave pain, and this is interesting in connexion with the state of temporal bones.

About ten years after her last admission, she became still weaker and more anaemic, and in January last complained of severe pains in her limbs, inability to progress, and frequently screamed out if they were interfered with. Abstemious and vegetarian as before, it was only with great pressing that she took a little arrowroot and wine. Her circulation was feeble, and her attenuated limbs quite livid, but nothing peculiar was detected in the extremities at this time. She rallied in a few weeks, and went about as usual till the beginning of May, when increasing feebleness and prostration again obliged her to remain in bed. The pains in her arms, clavicles, and legs, were excessive, and she frequently told me they were broken or dislocated, yet no such lesion was discoverable on careful examination, though the superior extremities usually hung in a halfpowerless condition. Abscesses formed at the root of the neck, exposing the clavicular origin of the sterno-cleido-mastoid, and contained greenish unhealthy pus. Acute tuberculosis now set in, and she sank in about three weeks. Her urine before death was loaded with crystals of the triple phosphate, but was not albuminous.

Such having been the history, I found at the post-mortem examination a peculiar dark red appearance of the frontal, sphenoid, parietal, and occipital

bones at the base of the cranium, which led me to examine them more minutely. On slight pressure, the forceps sank into the body of the sphenoid, and from the wounds there spirted a brownish oily fluid. The petrous portion of the temporal bone, usually so dense and resisting, was in the same condition, for the bone-forceps indented it with ease, causing the same oily fluid to exude. On opening the chest, the sternum and ribs were characteristically affected; the former could be quite readily doubled up, while a very slight force caused the ribs to yield and break in any direction. The form of the chest after removal of the sternum and thoracic contents, was diagnostic, for, instead of the ribs forming a resisting and elastic arch, the sternal ends fell towards the vertebral column by several inches. By putting one hand on the inner surface of the ribs and the other on the outer, a whole series of the bones could be broken at once. In sawing the vertebral arches, to lay bare the spinal cord, the instrument sank through the bones without much effort, the same dark oily fluid exuding. The bodies of the vertebrae were in a like condition. On cutting down to the femur in the popliteal space, I found that, on perforating the abnormally softened bone, the reddish-brown oily fluid welled out in abundance. Lest the entire bone might not be in a similar condition, another incision bared the centre of its shaft anteriorly, when the state of matters was not different, allowing, of course, for the denser nature of the bone at that part. The humerus was affected both in its shaft and head, and likewise the clavicle. In all these bones she had, as before-mentioned, felt great pain.

. . . . The brain was quite healthy, the only points worthy of note being the larger size of the right hemisphere posteriorly; both as regards depth and prolongation backwards, and the presence of some polypoid granulations on the choroid plexus of each lateral ventricle. No appreciable alteration in the structure of the brain-substance was discoverable either by the scalpel or the microscope. The heart was small and firm, and its valves competent. While washing the right ventricle, I was surprised to see a rounded white body floating out.

. . . . Both lungs were freckled with miliary tubercles, exhibited pleuritic adhesions (the right being everywhere adherent), and in the apex of the left was a cavity, containing a grumous fluid, marked externally by an old cicatrix.

The liver was enlarged, pale, and fatty. A needle was found in the pancreas, and two in the omentum, about an inch and a half from the transverse sweep of the colon. The kidneys were pale and fatty, with the cortical substance diminished, and marked off from the medullary by a dark red line. The legs had been dropsical for some time before death, but the urine was not albuminous at the periods when it was examined.

Fall 2. Female, unmarried, had followed sedentary life, affected with melancholia, which had lapsed into dementia. Her mental disease was stated to have arisen from fright and bad health, at the age of fifty-six. She was treated with alteratives, purgatives, opiates, and generous diet, and in about three months left the asylum cured. She was again, however, admitted in about

three months, labouring under the same delusions, declaring that her head was quite „empty“, and that she was „nobody“. A tendency to suicide was also observed. She was mentally dull and torpid, dirty and degraded in her habits. She sometimes refused food for a meal or two, but never to such an extent as to necessitate artificial feeding. She evinced great disinclination on all occasions to enter a bath. For more than a year she had been unusually torpid and disinclined for exercise, especially that of going up stairs. Up to a month before her death, she took exercise in the airing court, and occasionally made one of walking parties beyond the barrier. Her torpidity and disinclination to exert herself was generally attributed to laziness. About this time she complained much of severe pain in the region of the hip-joints, and screamed out if hurried in walking. When her chest was examined, she complained of the pressure of the stethoscope. Latterly, she could not progress any distance without getting on her hands and knees, and generally remained quietly on her seat. She beseeched every one to let her alone, persisting at the same time that she was „nobody“ and „nothing“. Her tongue was foul, and her breath very offensive; she had gentle laxatives and alteratives, with suitable stimulation. The former caused her great pain, so much so, that she almost refused to take wine or porter lest they should contain medicine. She sank rapidly, delirium with tossing of the arms supervening some hours before death.

The bones of the cranium presented no signs of *mollities ossium*. On examining the fluid of the lateral ventricles and cavity of the skull two days after the sectio, I found its surface coated with beautiful crystals of the triple phosphate, while the field generally presented a granular aspect, with blood-corpuscles and oil-globules dispersed here and there. This is a circumstance of importance in the pathologic of the disease, the usual channel for the elimination of excessive phosphates being the urine. While opening the chest, the ribs yielded and broke on the slightest interference, the fractured surfaces giving out a thin fatty fluid of a dark red colour. The chest also assumed that flattened form mentioned in the previous case. Many ribs had more or less developed callus portions, showing that lesion of the bony walls had occurred on former occasions. Other ribs had lost most of their osseous characters for a considerable distance, and were mere bands of a fibrous substance, like wet leather. The costal cartilages were much denser and stronger than these portions, and the mechanism of respiration must have been greatly interfered with. The difference between the osseous portions and the normal state of the bones was well marked. The smooth, firm, and elastic nature of the healthy rib is well known. The ribs in question were greasy, rough, and readily bent or broken in any direction, frequently splitting at the groove in their inferior border. The outer table of the bone could easily be pushed with the thumb into the cancellous portions, or at least into where that ought to have been, for in most parts it was totally gone; its place being supplied by the fatty fluid, which readily welled out at any aperture. The costal cartilages were, in the best marked cases, altered in structure, and running laterally without interruption to a much greater extent

than usual, or rather the osseous arch had also become quite degenerated in its neighbourhood, rendering the line of demarcation indistinct. When the periosteum was peeled off the edge of the degenerating bone next the softened portions, the surface was seen to be pitted with numerous large apertures, as if the osseous texture around the canals of the nutrient vessels had been the first to give way. On making a section of the portions next the costal cartilages, the incision could be carried back-even through what seemed osseous substance, so thin were the tables and so scanty the earthy matter. Isolated portions of bone mixed with the fibrous stroma, marked the gradual dissolution of the texture. Microscopically, this part presented an interesting appearance, since in the sections many small osseous nodules of degenerating bone were included. The general field was fibro-cellular, the cells being of various shapes and sizes, nucleated and often elliptical. Amongst these and the fibres were various granules and globules of oil, and, indeed, the fatty element was in great abundance, — the globules floating here and there and coalescing with one another as they met. The osseous portions were conspicuous on account of their different refracting power and structure.

Most authorities agree that the bones affected with this disease have their lacunae enlarged. The microscopic appearance of the isolated nodules and scales of bone from the softened and fibrous regions of the ribs was interesting. Scarcely a normal lacuna could be seen, all bearing resemblance to such being altered and rounded, with only a trace of short canaliculi. These canaliculi had disappeared altogether for some portion, as the bone cell though widened could not have obliterated nearly so much. From these specimens, it would seem that the change of structure takes place, not in the bone lacunae only, nor in the surrounding matrix only, but in both, — a fact supported by other evidence, since the whole surrounding texture is altered in such well — marked examples, and presents dark markings and a dingy granular aspect where no lacunae ever existed. In such portions the structure is remarkable, for the field is covered with irregular dark streaks; often of large size, which are apparently cavities filled with oil. . . .

A careful microscopic investigation of various parts of these ribs showed that the lacunae in the diseased external tables were on the whole of a wider form, sometimes were circular; and this occurs especially at the disintegrating margins. Away from the softened portions, the lacunae and canaliculi at the exterior of the bone were little altered; but it must be remembered that the disease was only progressing, and judging from the aspect of those in the isolated portions above-mentioned, the enlargement would seem to be a mere matter of time. Further, in a longitudinal section of some of the diseased bones close to the softened margin, the disintegration appeared to attack certain portions of the bones sooner than others, causing longitudinal streaks, whereof the lacunae and canaliculi of the denser and more normal portions to a great extent resembled healthy bone, while the other portions showed wider and diseased lacunae. It might be observed that the Haversian canals most frequently traversed the latter portions. The margins of the apertures on the surface of

the ribs near the softened portions, which gave entrance to processes of periosteum, had a rugged granular aspect, and molecular disintegration seemed at work there with especial vigour.

The interior of the bone differed as widely as possible from that of a normal one

At the tougher portions, a considerable amount of fibrous texture was likewise present.

The other bones affected were the bodies and arches of the vertebrae, — cervical, dorsal, and lumbar. The sacrum and adjoining portions of the ossa innominata were much softened; and it will be remembered that she complained of constant pain in those parts, aggravated by walking. I cut down on the head of the humerus, the distal end of the radius, the hip-joint, and the lower end of the femur, but in none of these did there appear to be mollities.

As regards the other pathological appearances, it may be briefly stated that the brain was quite healthy, with the exception of a small fibrous tumour, about the size of a pea, on the choroid plexus of each lateral ventricle; heart, soft and fatty; liver, enlarged, fatty, and dotted with numerous dense fibrous masses of a circular form. Oesophagus inflamed throughout almost its entire length (she had much difficulty and pain in swallowing for some days before death.) The capsules of the kidneys adherent, and their texture fatty, containing in the pelves casts with abundant oil-globules. The right kidney was most affected, its cones and cortical substance being nearly indistinguishable, except at the lower end. The omentum and abdominal textures generally contained much fat, as also did the subcutaneous tissues throughout. There was a fibrous tumour as large as a hen's egg in the left mamma, and several smaller ones of the same nature in the fundus and cervix of the uterus. There was only a trace of atheroma at the bifurcation of the aorta.

Es liegen hier also zwei ausgesprochene Fälle von Osteomalacie vor. Beide Kranken zeigten psychische Symptome, unter denen die depressiven in den Vordergrund traten und zu Dementia führten. Das Alter war bei beiden sehr verschieden. Die eine wurde in ihrem 22., die andere in ihrem 56. Lebensjahre krank. Beide Kranken waren ledig. Die Osteomalacie nahm augenscheinlich ihren Anfang nach Beginn der Psychose, im ersten Falle selbst sehr lange nach dem Auftreten der psychischen Erscheinungen.

Der Fall (+) Winckels (284).

Monatsschrift f. Geburtskunde. Bd. 22. 1863.

Unter Winckels „Neun Kaiserschnitte bei Osteomalacischen“ ist der achte Fall (S. 59) für unsere Arbeit wertvoll.

S. 59—62. Frau G., 37 Jahre alt, hatte fünf Kinder ohne Kunsthilfe geboren, das letzte vor 5 Jahren. Vor zwei Jahren von einer Manie befallen, wurde sie nach einem halbjährigen Aufenthalt aus der Irrenheilanstalt zu Sieg-

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 51. Heft 1.

burg geheilt entlassen. Seit dieser Zeit hat sie beständig an Gliederschmerzen gelitten und in sehr traurigen Verhältnissen gelebt, da ihr Gatte ein Trunkenbold und Taugenichts, sie selbst eine heftige und hochmütige Person war. Den 27. Februar 1859 abends 9 Uhr wurde ich zu ihr gefordert, um ihr bei einer Geburt beizustehen. Die anwesende Hebamme teilte mir mit, dass das Becken bedeutend verengt und kein Kindesteil zu erreichen sei.

Meine Untersuchung ergab: Hochgradige osteomalacische Beckenge, der Schambogen so verengt, dass kaum eine Fingerspitze zur Symphyse gelangen konnte, die Schambeine schnabelförmig vorgetreten, die Entfernung der Sitzknorren kaum zwei Finger breit, die Conjugata diagonalis wegen Enge des Schambogen nicht messbar.

Es wurde der Kaiserschnitt ausgeführt. Am Ende der dritten Woche starb die Frau.

Obwohl in den Tagen vor und nach der Operation keine psychischen Symptome angegeben sind, ist anzunehmen, dass zur Zeit, wo die Manie auftrat, die Osteomalacie bereits begonnen hatte. Nach ihrer Entlassung aus der Irrenanstalt litt sie doch beständig an Gliederschmerzen und zwei Jahre später finden wir bereits ein hochgradig deformiertes osteomalacisches Becken. Ob die Psychose als wirklich geheilt aufgefasst werden muss, oder ob die Angaben über Heftigkeit und Hochmut darauf hinweisen, dass ein Defekt zurückgeblieben sei, lässt sich nicht entscheiden. Vielleicht handelt es sich um eine puerperale Form der Osteomalacie. Jedoch wurde das letzte Kind vor 5 Jahren geboren, und wird der Anfang der Osteomalacie in die Zeit der psychischen Alteration verlegt, also 3 Jahre später.

Der Fall (+) Jeannerats.

Annales médico-psychologiques. 1864.

Jeannerat teilt einen Fall mit, über welchen man streiten könnte, ob es juvenile Osteomalacie oder Spätrachitis sei. Wir stellen uns auf den Standpunkt von Looser, der Spätrachitis, juvenile Osteomalacie und Osteomalacie als im Wesen identisch auffasst. Es betrifft ein idiotisches Mädchen im Alter von 15½ Jahren.

S. 457—460. Catherine M. est âgée de quinze ans et demi; elle a une taille de naine, 0,96 m. La tête présente les mesures suivantes: Circonférence 0,48 m, Diamètre occipito-frontal 0,225 m, Diamètre bipariétal 0,44, Diamètre bitemporal 0,105 m, Occipito-mentonnier 0,21 m.

Les cheveux sont droits, roides et assez bien fournis; les oreilles sont petites et bien implantées, le front est bas, étroit et fuyant; les bosses coronales sont peu développées; les bosses pariétales le sont davantage, la droite plus que la gauche. L'occipital est assez convexe, la forme de la tête est allongée; oblique d'arrière en avant et un peu de droite à gauche. La face n'est pas

anguleuse, elle est ovoïde, allongée; le menton fait fortement saillie. Le nez est petit et arrondi, les os propres du nez sont peu saillants; sa racine est concave; il existe une distance de 3 centimètres entre les angles internes des yeux. La bouche est grande, les lèvres sont légèrement déjetées en dehors. La langue est épaisse et semble plus longue qu'à l'état normal. Les dents sont mal implantées, leurs bords tranchants sont dentelés; les molaires sont énormes; elles sont au nombre de quinze pour le maxillaire supérieur, et de quatorze pour l'inférieur. Les yeux sont légèrement strabiques et les pupilles dilatées. La face, les lombes et les fesses sont le siège d'une éruption lichénoïde. La peau est rugueuse, farineuse et exhale une odeur rance toute particulière. Le cou est très-court et très-épais; le thorax est rétréci, aplati d'arrière en avant; la colonne vertébrale est fortement déviée à droite. Le bassin est oblique de droite à gauche; il est atrophié et ne mesure que 9 centimètres de la crête iliaque postérieure à la crête iliaque antérieure. Les seins ne sont que rudimentaires; le ventre est énorme, le pubis n'est pas recouvert de poils, les bras sont longs, les muscles en sont atrophiés, le radius et le cubitus sont tordus, bosselés, renflés en certains endroits, amincis en d'autres. Les doigts, longs et effilés, ne présentent pas de nodosités. Elle ne peut porter les bras étendus à la hauteur de l'épaule. Les cuisses ne paraissent tenir au corps que par la continuité de la peau et l'implantation de leurs muscles atrophiés. La cavité cotyloïde manque, la tête des fémurs est à peine perceptible; les fémurs eux-mêmes sont contournés, très amincis à leur tiers inférieur, fortement épaissis et bosselés au tiers moyen et de nouveau très-frêles à leur tiers supérieur. L'articulation fémoro-tibiale est épaisse; des muscles atrophiés recouvrent des tibias et des péronés fiétes et contournés; les pieds sont déjetés en dehors; on ne remarque de contractures ni aux doigts ni aux orteils. La malade lèche constamment sa lèvre supérieure ou suce l'un de ses doigts; elle est toute la journée assise sur ses jambes à la manière des tailleurs. Les sens ne manquent pas absolument. La vue paraît assez étendue, les pupilles se contractent à une lumière vive et subite. L'ouïe n'est pas dure. La peau et les muqueuses n'offrent ni anesthésie, ni analgésie; lorsqu'on la pince ou qu'on la pique, l'idiot se met à pleurer. Elle refuse les mets trop chauds. Le goût n'est pas non plus totalement aboli; il en est de même de l'odorat; ainsi elle se montre très-friande des sucreries, et lorsqu'on lui offre du vin, elle recule dès qu'on porte le verre sous ses narines. Elle ne peut pas boire dans un verre, elle lape lorsqu'on veut la faire boire ainsi. Les fonctions digestives s'exécutent très-bien. Elle mange avec voracité et ne mâche pas les aliments; mais elle les retourne néanmoins plusieurs fois dans la bouche avant de les avaler. On est obligé de la nourrir parce qu'il lui est impossible de se servir de cuiller; elle porte cependant elle-même à la bouche le pain et les sucreries qu'on lui donne, mais elle s'y prend maladroitement. Ainsi, lorsqu'on lui donne un morceau de pain, elle cherche à l'introduire par le milieu, et ce n'est qu'en tâtonnant qu'elle finit par entamer un des angles; elle mord dans les raisins sans les égrainer, et si l'on n'y fait attention, elle avale la grappe après les grains. Elle mange pour ainsi dire toute la journée. A la vue des aliments ou des sucreries elle

s'agite sur son siège et pousse une sorte de clameur ranque et prolongée, en tendant les mains vers l'objet de sa convoitise. Elle laisse tout aller sous elle. Son urine est excessivement fétide et sédimenteuse.

Catherine M. n'est pas absolument dénuée de mémoire, et son éducatibilité a pu être poussée assez loin pour qu'on soit parvenu à lui faire retirer le doigt de la bouche lorsqu'on le lui ordonne. Elle paraît reconnaître la soeur du service lorsque celle-ci s'approche d'elle, mais elle ne lui témoigne aucune affection; elle paraît du reste indifférente à tout, et même, assise dans son fauteuil matelassé, une vie végétative dans laquelle ne perce d'autre désir que celui de manger. L'épilepsie complique un état déjà si grave. Les accès sont rapprochés; il y a des jours où ils reviennent de quatre à cinq fois. La malade ne jette aucun cri; les bras sont simplement portés en pronation forcée, les yeux tournés en haut et une espèce de tremblement convulsif secoue, pendant l'espace de dix minutes environ, la masse informe et rachitique de cette malheureuse créature.

Vers le milieu du mois de décembre 1862, Catherine M. fut prise d'un état scorbutique grave, caractérisé par un ramollissement très-marqué des gencives, par leur tuméfaction, et enfin par des fongosités excessivement développées, qui faisaient saillie au dehors de la bouche et saignaient au moindre contact, à la plus faible pression. Ces fongosités prirent en quelques jours un développement si considérable que la cavité buccale en était littéralement obstruée et empêchaient ainsi la malade de se nourrir convenablement. Les dents déchaussées vacillent dans leurs alvéoles. Plusieurs fois, chaque jour, des épistaxis très-abondantes viennent de leur côté affaiblir cette chétive créature et la jettent peu-à-peu dans un état de prostration d'affaiblissement général, qui continue à s'aggraver jusqu'au moment de la mort. On observe aussi des taches livides sur diverses parties du corps. Les os sont tuméfiés et ramollis, à tel point, que la pression exercée par l'une des jambes sur l'autre suffit pour en déterminer la fracture. L'haleine est excessivement fétide. De nombreux épanchements sanguins se sont faits dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La respiration est fréquente et embarrassée; le pouls petit et fréquent (il est à 90). Par la percussion et l'auscultation on reconnaît l'existence d'un engouement ayant pour siège la base du poumon gauche. On ne constate rien d'anormal dans le reste de la poitrine. Le ventre n'est pas douloureux à la pression. Depuis quelques jours cependant la malade a été prise de diarrhée.

Sous l'influence de cet état scorbutique grave, d'épistaxis fréquentes et d'une alimentation incomplète, la malade succombe le 23 janvier 1863, après une agonie de plusieurs heures.

Autopsie — Crâne. — Les os du crâne sont épaissis, rougeâtres et ramollis. La substance diploïque prédomine entièrement. Il existe des inégalités d'épaisseur de la calotte du crâne: de place à autre, les os sont plus injectés et comme tuméfiés. Ainsi aux bosses pariétales, l'épaisseur de l'os est de 0,008 m, aux occipitales de 0,009 m. A d'autres places, par contre, il y a un amincissement tellement considérable que la paroi osseuse est devenue trans-

parente. Les bosses occipitales, pariétales et frontales sont plus particulièrement le siège de cet épaissement. Les fontanelles n'existent plus; les sutures apparaissent avec leur aspect naturel. „Les os de la voûte du crâne, examinés par M. le professeur Morel (de Strasbourg), doivent, dit ce savant micrographe, leur épaissement considérable à un vice de développement. La substance osseuse est raréfiée, tandis que le tissu conjonctif de la moelle est considérablement hypertrophié. Ces os offrent en un mot la structure des os rachitiques.“

A l'incision de la dure-mère il s'écoule une quantité de sérosité assez considérable. Les méninges présentent seulement un peu d'injection. Le cerveau est volumineux, il pèse 1070 grammes. Un certain nombre de circonvolutions sont indurées; elles présentent une consistance telle, qu'elles se laissent difficilement inciser et qu'elles donnent la sensation d'un corps fibreux; on peut compter sur chaque hémisphère cinq ou six de ces circonvolutions durcies.

M. Morel, dans une note qu'il a bien voulu nous remettre, s'exprime ainsi, à propos du cerveau de cette idiote: „Les parties indurées du cerveau et des corps striés m'ont paru présenter partout la même altération. C'était une hypertrophie de la substance conjonctive du tissu nerveux qui se traduisait par une végétation très-active de petits noyaux ovalaires ou sphériques, mesurant de $\frac{1}{100}$ à $\frac{1}{70}$ de millimètre. Je n'ai pas aperçu de tissu fibreux ni d'éléments nerveux. Cette sorte d'induration cartilagineuse semble donc résulter de l'atrophie des éléments nerveux et de l'hypertrophie du tissu conjonctif correspondant.“

Les ventricules ne contiennent qu'une petite quantité de sérosité. Entre les corps striés et les couches optiques, sur la lame cornée, on observe un chapelet de petites tumeurs de volume variable, quelques-unes du volume d'une dégénérescence fibro-cartilagineuse. Ces petites tumeurs sont en quelque sorte appendues le long de la veine placée dans le sillon qui sépare les couches optiques des corps striés. Le cerveau présente du reste dans ses autres parties sa consistance normale.

L'hémisphère droit pèse 537 g et le gauche 533. Le cervelet ne présente pas de particularité à noter. La moelle épinière n'a pu être examinée.

Thorax. — Les poumons sont peu volumineux. Le poumon gauche est fortement engoué; il s'écoule, lorsqu'on l'incise, un liquide sanguinolent, légèrement spumeux. Le tissu est devenu plus friable, les parties qu'on en détache surnagent dans l'eau. Le coeur est petit et renferme dans ses cavités du sang liquide et noirâtre.

Abdomen. — Le foie ne présente rien de particulier. Les intestins n'ont pas été examinés. Les reins présentaient tous deux, à leur partie inférieure, une tumeur du volume d'une forte noix, offrant l'aspect du cancer encéphaloïde. La matrice n'existe qu'à l'état rudimentaire; elle a le volume d'une aveline.

État du squelette. — Les os sont tous plus ou moins déformés; leur densité est considérablement diminuée; ils sont raréfiés, boursoufflés, et d'une légèreté remarquable. Ils présentent l'aspect et la légèreté de la pierre ponce, et se laissent écraser à la moindre pression. Ainsi lorsqu'on comprime un

fémur ou un autre os entre deux doigts, on arrive facilement et sans grand effort, à le réduire en poussière. Les os se composent presque exclusivement de tissus spongieux; ils ne sont recouverts que d'une sorte de coque très-mince, de tissu osseux qui se fracture très-facilement. Le bassin est complètement déformé; il est très-rétréci. La cavité glénoïde n'existe presque pas. C'est à peine si la tête de l'humérus y est engagée, ce qui explique les difficultés éprouvées par la malade lorsqu'elle voulait exécuter un mouvement de bras un peu étendu.

Nous donnons-ci dessus un exemple curieux de la légèreté même des os par le fait du rachitisme. Le poids total du squelette est de 1251 g; le bassin entier ne pèse que 98; le fémur gauche 50; le tibia et le péroné droit 42; l'humérus droit 32; l'omoplate gauche 12 et la troisième vertèbre lombaire 4 g etc. Le poids des autres parties osseuses est dans les mêmes proportions.

Zu welcher Zeit die ersten Erscheinungen der Knochenkrankheit auftraten, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor.

Dagonet (55) beschreibt dieselbe Kranke in seinem „Traité élémentaire des maladies mentales“ als eine Patientin mit „Automatisme ou quatrième degré de l'idiotie (S. 494). Dieses erklärt er als „une affection cérébrale essentiellement congénitale, caractérisée par l'absence complète des facultés de l'intelligence, de la sensibilité morale et de l'instinct correspondant toujours à une altération profonde du squelette primordial et par conséquent à des vices de formes extérieurs très marquées.

Auf Seite 528 seines Buches sagt dieser Autor im Kapitel Anatomie pathologique: „Nous ne nous étendons pas sur l'ostéomalacie, les kyphoses, les lordoses, les scoliases et les déviations du bassin qui en sont la conséquence, l'étude de ces phénomènes morbides étant celle du rachitisme.

Der Fall (+) Lindsay's (139).

Edinburgh med. journal. 1870. Vol. XVI. p. 1.

S. 416: The patient was an unmarried lady aged 49, eminently nervous in temperament, of fine build of body, and of high delicacy of constitution with a strumous tendency. For a long series of years, she had been the subject of chronic insanity.

In the last seven years of life, during which she was under my observation, her general health was fair till she began to complain of aching pains in the bones, of a character supposed to be rheumatic. There gradually supervened a marked general debility requiring rest in bed, to which she was confined for the remainder of her life — a very few weeks. While bedridden, boils appeared on different parts of the body: then acute tuberculosis suddenly showed itself, and rapidly proved fatal (in a fort night). A post mortem examination was made, which revealed, besides infiltration of the lungs with miliary

tubercle, and slight fatty degeneration of the kidneys, as well as other pathological lesions, the following condition of the bones. The walls of all bones were thin and soft easily pierced by any steel or other hard instrument. The normal medullary (or cancellated) tissue was absent; the interior of the bones being occupied by a thickish fluid which consisted apparently equally of blood and oil. Their surface was abnormal vascular and coloured. — Usually a deep reddish-brown. The sternum was so flexible that it could be doubled on itself without much difficulty. The generally condition of the whole bones of the system was that usually described as the earlier stage of mollities ossium: it was apparently a hyperaemia, followed or accompanied by fatty degeneration of their whole texture and contents.

For some time prior to her decease, the urine had been highly phosphatic.

Jeder wird mir beistimmen, dass der makroskopische Befund der Knochen im Zusammenhang mit den Schmerzen und dem Alter der Kranken mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Osteomalacie hinweist. Wo ausdrücklich betont wird, dass alle Knochen dünn und weich waren, leicht mit dem Messer durchstochen werden konnten, dass das Brustbein ohne Mühe doppelt gefaltet wurde, so sind dies viele Angaben, welche für die Diagnose sprechen. Da in diesem Falle aber eine miliare Tuberkulose mit Kachexie vorhanden war und die Knochenkrankheit erst in der letzten Krankheitsperiode auftrat, müssen wir mit der Annahme einer wirklichen Osteomalacie recht vorsichtig sein. Ich möchte hier eine wahrscheinliche Osteomalacie annehmen. Ueber die Form der Psychose lässt sich wenig sagen.

Die Fälle (1 +, 1 —) Williams' (286), Ormerod's (192).

Lancet 1870 und Journal of mental science. Jan. 1871.

Williams berichtet in „The Lancet, 1870“ über zwei Kranke, welche post mortem Rippenbrüche aufwiesen. Deswegen wurden die Knochen von Ormerod mikroskopisch untersucht.

Von Neumann als Osteomalaciefälle zitiert, werden sie von Meyer zurückgewiesen. Die Beschreibung der mikroskopischen Präparate würde nicht genügen, ein sicheres Urteil auszusprechen.

Wenn man das Original (Bartholomews' Hospital Reports. Vol. VI. Okt. 1870; im ganzen in The journal of mental science. Jan. 1871 übernommen) kritisch betrachtet, stimmen die Präparatbeschreibungen Ormerods meines Erachtens in so vielen Punkten mit den Veränderungen osteomalacischer Knochen überein, dass wir kein Recht haben, diese Fälle ohne weiteres zurückzuweisen.

S. 323—324. Fall 1. S. L—, wife of a labourer, aged fifty-nine years, looking sixty-nine; never had any children, suffered much from menorrhagia

thirteen years ago for three or four years, and has never recovered her former health, but remained weak, thin, and unfit for work.

State on admission (July 2nd, 1870). — Mentally she was in a state of melancholia of a very distressing character. Physically she had all the appearance of a person who was, or had been, suffering from some exhausting disease. She was painfully thin; her features were blanched and sharp, and her hair perfectly white.

Progress of case. — On the day after admission she became more excited; delusions gained possession of her that she was too wicked to live, and that she was unfit for anyone to approach her. She would throw herself violently on the ground, and cry and whine, and unless constantly watched would undoubtedly have seriously injured herself; yet, withal, she would do as she was told, and seldom or never resisted the nurses. She also refused to eat any food, but would drink liquids when they were held firmly to her mouth.

She remained in much the same state as this mentally, but getting physically weaker until the 14th, when she became so extremely restless that it was necessary to place her in the padded room for some hours. During the time she was there, she employed herself in pulling the bed to pieces and lifting the floor pads about, fancying that she heard some one in the floor. On the 15th she was rather quieter. On the 16th she seemed much better mentally, but weaker physically; and she complained of tenderness in the chest on the right side. On examination, this tenderness was found to be due to a fracture of the fourth and fifth ribs, about an inch from the junction of the bone with the cartilage. On the 17th she was attacked with diarrhoea of a most intractable character, and which continued almost without abatement, and notwithstanding most active treatment, until the 26th, when she died from exhaustion. During the week previous to her death, a carbuncle formed on one shoulder, and an abscess under the right jaw, adding much to her debility. The outward appearances were those of an ill-nourished and very feeble old woman. There was a carbuncle on the right shoulder, and an abscess below the lower jaw. There were no signs of bruising or violence of any kind. On examining the chest, two ribs were found broken on the right side. There was a slight amount of inflammation of the lungs and pleura in the neighbourhood of the fracture. The bones were excessively brittle, so much so that with a slight pressure of my thumb I broke one rib on the left side. Those were all the appearances worthy of note. The heart was feeble and soft, and every other organ in the same state. I attribute death to exhaustion consequent on the diarrhoea. I have no doubt the fractured ribs contributed to her death, but there was nothing about them which in a strong and healthy person need have shortened life.

Fall 2. — J. C—, aged forty-six years, widowed; an innkeeper. His insanity, which had been coming on for some time, was supposed to be due to drink and dissipation.

State on admission. — He had the usual symptoms of person suffering from the second stage of general paralysis of the insane. Mentally he was

bordering on dementia; and, although he looked stout and well nourished, he was very helpless, falling about whenever he attempted to move, and generally exhibiting a marked want of consentaneity in the use of his muscles.

Progress of case. — After admission he became very restless and excitable; and every other day for some time he suffered from an exacerbation of the mental symptoms, and it would then be necessary to seclude him in the padded rooms, otherwise, as he was so restless and helpless, he would have come to harm. On the 28th he was extremely excited in the morning; but towards midday a change took place, and he gradually lapsed into a state of coma, from which he never allied, but died on the evening of the 29th. When this fatal change a fracture of the sixth rib on the left side, about, half an inch from the cartilage, was detected. There was no displacement of bone, and not a trace of any bruise or injury to the soft parts, either in the neighbourhood of the fracture or in any other part of the body. On examining the chest, there was found a simple fracture of the sixth rib on the left side. The skin, the fat, and the muscles overlying this fracture were in a perfectly healthy state, as were also the lining membrane of the chest inside, the covering of the lung, and the lung itself. What I mean to express is, that there were no signs of violence. There was no displacement; the bones were lying in their places. The ribs were remarkably brittle, snapping like a dry twig upon the slightest pressure.

Die Untersuchungen Ormerods.

Journ. of ment. science. Jan. 1871. Vol. XVI).

S. 573—575. The first thing that struck one was, that the diseased rib was so much larger than a healthy rib, as if the loss of substance within had been to some extent made up by a deposit of bone on the outer surface. And this view was favoured by the observation of numerous bonecells, as of growing bone, not yet stretched and withered into lacunae and canaliculi, lying in the subperiosteal laminae. The centre of the bone was traversed by a very light open net-work made of the fewest possible slips of osseous tissue. All the strength of the bone lay in its outer shell of compact tissue, which yet was no thicker than cardboard.

Great difficulty was found in procuring a specimen to display its microscopic structure satisfactorily. For the bone yielded, like a section of hoof, instead of wearing away, under the pumice. A section of the right thickness to display the structure of a healthy bone showed nothing at all of the structure of these bones, the field was so clouded. And though, by one means or other, at last the oil was removed, yet the specimen remained obscure till it had been made very thin indeed; and then the obscurity was found in great measure to be due to a general granular condition of the laminae. There were minute oil-globules floating all about the field, but, besides, the bone was finely granular, distinctly more so than in specimens of healthy bone prepared in the same way, and procured, to avoid every chance of error, at the same recent date. This granular structure affected no uniform arrangement, and I know of nothing

which it more exactly resembled than the granular appearance to be seen at the ossifying edge of cartilage and in new bone. Like this it was unaffected by ether and benzol, but, unlike this, it was almost entirely removed by dilute hydrochloric acid, which dissolved the earthy constituents of the bone. It was most marked in the laminae, immediately surrounding the Haversian canals, in which laminae, coincidently, the lacunae and canaliculi were comparatively ill-marked or altogether wanting. I suppose that this granular marking was due to an integral change of the substance of the laminae. Another evidence of some general integral change was supplied by the presence of numerous irregulares fissures between the laminae, chiefly those which filled up the spaces between the Haversian systems. This appearance explains to some extent the loose yielding structure of the bone already alluded to.

Immediately beneath the periosteum, where the laminae followed the general outline of the bone, the laminae and canaliculi were normal. But farther in, where the Haversian systems began, the structural arrangement of the bone was seen to have undergone a change. The Haversian systems were comparatively small, and though individually more numerous, occupied a more limited range. And here an there it seemed as if, near the medullary edge, one or two of the Haversian systems had dropped out, leaving large holes bounded by septa of osseous tissue not more than two or three laminae in width. On these septa the disposition of the canaliculi was normal, as it was on the peripheral laminae; but deeper within the systems the canaliculi seemed to be set more closely than in the corresponding part of healthy bone, and, as a necessary consequence of this, to run more nearly parallel to one another. I would not, however, insist upon this, for, as a rule, the deep-seated laminae in healthy bone contrast in this particular with the laminae more immediately beneath the periosteum, so that this peculiar disposition, even admitting the correctness of the observation, would be no more than an exaggeration of the normal typical distinction between the laminae and canaliculi of the Haversian system and of the surface, respectively, of any long bone.

But the large size of the central aperture — that is to say, of the Haversian canal — was a point about which there could be no mistake. And this was most remarkable, indeed it was probably the most characteristic point in the whole series of changes which I am describing. The aperture, or, more correctly speaking, what should have been such, was filled with an opaque material marked with a few oilglobules. A longitudinal section of the outer shell of the ribs confirmed and explained this observation, showing the Haversian canals to be generally, but unequally and irregularly, dilated. Some of them had a distinct lining membrane, with an obscure spiral marking.

I have said that there was a difference in degree between the specimens obtained from these two patients respectively. The disease was much further advanced in the first than in the second patient, and again, from whatever cause, the change was much more marked in the ribs of the last patient than in the femur or the clavicle. Still the same process could be traced in sections of both these bones, and the conclusions drawn from these observations

confirmed those drawn from examination of the ribs. The entire bones, indeed, were too thick and strong, to allow one to measure their brittleness by the same ready means by which I could guess at the strength of the ribs. And there was not such conclusive evidence of internal absorption. But there was the same difficulty in obtaining a transparent section, and from the same cause — the structure being obscured by the abundance of oily particles and by a general granular condition of the bony laminae. As in the ribs, the periosteal laminae preserved their integrity and, with this, the form of their lacunae and canaliculi.

Thus, the usually invisible membrane lining the Haversian canals, and forming the coats of the vessels lying there, was thickened into a membrane of cognisable structure and dimensions. The space for this thickening was obtained by removal of the innermost concentric laminae; and from this point a change was propagated which resulted in or tended to the removal of each entire Haversian system. Besides, a change seemed to have crept over the whole bone, showing itself in the loosening of the mutual connections of the laminae, and in an obscure disintegration of the osseous structure itself. And this was accompanied by a general infiltration of oily matter into the substance which had intruded itself within the Haversian canals, and into whatever part of the compact structure of a bone could find room for it.

Ausser der makroskopischen auf Osteomalacie hindeutenden Beschreibung der Knochenfarbe sagt er:

„That the diseased rib was so much larger than a healthy rib, as if the loss of substance within had been to some extent made up by a deposit of bone on the outer surface. And this view was favoured by the observation of numerous bonecells, as of growing bone, lying in the subperiosteal laminae.“

Weiter wird eine Körnung der Knochenlamellen beschrieben, die der Körnung im Knorpel gleicht, wenn dieser sich verknöchert, derselben Körnung, die auch in neugebildeten Knochen vorkommt. Am meisten war diese deutlich in den Haversischen Lamellensystemen. In diesen veränderten Teilen waren die Knochenhöhlen mit ihren Ausläufern schwierig zu sehen oder fehlten überhaupt.

Viele unregelmässige Fissuren waren zwischen den Knochenlamellen anwesend. Die Haversischen Kanäle sind unregelmässig ausgedehnt. Einige mit deutlichen „lining membranes“. Der Prozess ist s. E. einer Resorption von innen aus zu verdanken.

„Thus, the usually invisible membrane lining the Haversian canals, and forming the coats of the vessels lying there, was thickened into a membrane of cognisable structure and dimensions. The space for this thickening was obtained by removal of each entire Haversian system.“

Die Beschreibung der osteoiden Säume, der Gitterfiguren Recklinghausens, der Veränderungen der Knochenkörperchen und die Be-

schreibung der körnigkrümeligen Massen zwischen den Knochenlamellen lassen in Zusammenhang mit der makroskopischen Beschreibung (that the diseased rib was so much larger than a healthy rib, s. auch unsere Photographie der osteomalacischen Rippen Taf. XX, Bd. 50) schwerlich eine andere Diagnose als Osteomalacie zu. Doch müssen wir in der Annahme des zweiten Falles vorsichtig sein, weil der Autor selbst behauptet, die Veränderungen seien im zweiten Falle weniger deutlich und es sei eine nicht so ausgesprochene interne Resorption vorhanden. Die erwähnten Veränderungen kommen namentlich in sehr geringem Grade auch in osteoporotischen, ja selbst in normalen Knochen vor.

Wir übernehmen also nur den ersten Fall. Zu welcher Zeit das Knochenleiden anfang, das sagt uns die Krankengeschichte nicht. Die Psychose betrifft eine mit schweren melancholischen Symptomen und Wahnideen behaftete 59jährige Kranke, welche in den letzten Wochen schwere Darmstörungen zeigte.

Der Fall (?) Hearders (112).

* Journal of mental science. 1871.

Hearder untersuchte die Rippen von zwanzig im Jahre 1870 in Carmathen Asylum verstorbenen Geisteskranken. In 9 Fällen nahm er erhöhte Knochenbrüchigkeit wahr. Weil 8 im Alter von 52 bis 70 Jahren waren, nur eine im Alter von 36 und zwar eine Puerperalmanie war, hält Wagner es für möglich, dass es sich um eine wirkliche Osteomalacie handelte, während man es in den anderen Fällen mit Marasmus zu tun hätte. Auch Haberkant schliesst sich dieser Meinung an.

Ich stimme bei, dass diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose vieles für sich hat. Es mag sein, dass es, wo es einer Puerperalmanie galt, wirkliche Osteomalacie gewesen sei. Doch genügen m. E. die Angaben (Alter von 36 J., abnorme Rippenbrüchigkeit bei einer Puerperalmanie) nicht um diesen Fall als höchstwahrscheinlich echten Osteomalaciefall anzunehmen. Auch in diesem Alter kann bei kachektischen Individuen erhöhte Rippenbrüchigkeit vorkommen.

Folgendes Beispiel möchte ich hier erwähnen:

A. T., 32 J. alt — in hohem Grade verkrüppelt, mit hochgradiger Kyphoskoliose, in starkem Masse vorgewölbtem Brustbein wurde in einem Zustande der Verwirrtheit in meine Abteilung aufgenommen. Die anamnестischen Daten waren sehr lückenhaft, doch sollte die Kranke ihre Verkrüppelung schon von Kindheit auf haben.

In schwer kachektischem Zustande war die Kranke so anämisch, dass sie mehr einer Leiche als einem lebenden Menschen glich. Sie starb nach 3tägigem Aufenthalt.

Bei der Sektion zeigten alle Rippen eine erhöhte Brüchigkeit auf und konnten leicht mit dem Messer und der Schere durchschnitten werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine hochgradige Osteoporose.

Der Fall Hearders muss deswegen, und weil bei der Sektion nur die Rippen, nicht das ganze Skelett untersucht worden ist, aus unserer Betrachtung ausscheiden.

Der Fall (+) Moores (172).

St. George Hospital Reports for 1871. Auszug in „The Journal of Mental Science 1873“.

E. O. was admitted to the Asylum (Hanwell) on the 6th June 1863, labouring under acute mania; as nearly as could be ascertained she was then seventy years old. Two years previously to this date she broke her leg, and was treated at the London Hospital, which she left recovered. A cousin, who visited her shortly after admission to the Asylum, deposed that since the accident the patient had never „been herself“ mentally; she could not work, became abusive, violent, and destructive, tearing down curtains, and smashing furniture . . . When admitted she had delusions that her food was poisoned, that devils were in the room, and that she was then in the abode of witchcraft. There was no hereditary history . . . Since admission no maniacal symptoms are recorded; she was quiet and well behaved, though somewhat demented and inclined to religious melancholia.

She sustained fracture of both thigh bones 12th January 1867, and of the arm in June 1872, but this was thought to be the giving way of a previously united fracture.

The average quantity of urine passed was about $1\frac{3}{4}$ pint in the twenty-four hours; 100 ccm contained nearly 1 gramme of trihydric phosphate (H_3PO_4), no excess of lime, and the absence was especially noted of the albuminoid substance described by Dr. Bence Jones under the name of dentoxide of albumen, and found by him in this disease.

She died of pleurisy on August 16th, 1872. The post mortem examination revealed no disease of the heart or blood vessels of the liver or brain. The kidneys were granular, and weighed 3 ounces each.

The bones of the face (and calvaria) were peculiarly soft. The ribs were thin and elastic, but shewed no signs of fracture.

Diese Krankengeschichte habe ich aus „The Journal of Mental Science, 1873, p. 163—164“ übernommen. Aus dem Original in „The St. George Hospital Reports for 1871“ will ich noch das Folgende hervorheben.

Am 12. Januar 1867 wird angegeben, dass die Kranke schon lange das Bett hütete, und dass sie an Mollities ossium leide. Danach schwere Kachexie und „her limbs were dreadfully distorted, her legs were bent to the form of the letter S. The upper extremities were deformed both in the arms and forearms“. Klagen über rheumatische Schmerzen im ganzen Körper.

Oedem der Füße. Das Schädeldach hatte eine Dicke von $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ „of an inch“, war weich und spongiös. Lamina interna und externa nicht als solche zu erkennen. Die langen Röhrenknochen waren deformiert, zeigten eine sehr dünne Kompakta. Das Knochenmark war eine dicke, schmutzig-ölige, rotbraune Masse. Das Becken zeigte eine Verkürzung in antero-posteriorer Richtung. Die Muskeln schlaff und blass. Keine makroskopischen Veränderungen am Gehirn, am Pankreas, an den Mesenterialdrüsen, am Uterus und Ovarium.

Die chemische Knochenuntersuchung ergab:

Fett	39,42
Osseine (Gelatine).	45,04
Trikalziumphosphat	11,72
Kalziumkarbonat	1,70
Lösliche Salze	2,09
Verlust und unlösliche Reste.	0,03
	<hr/> 100,00

Hierauf folgt eine sehr ausführliche mikroskopische Knochenuntersuchung mit den, die Osteomalacie kennzeichnenden, Veränderungen. Schöne Lithographien sind der Arbeit beigelegt.

Zweifellos handelt es sich hier um echte Osteomalacie. Die Beschreibung der mikroskopischen Präparate lässt schwerlich eine andere Diagnose zu. Die Lithographien, welche Moore seiner Arbeit beigelegt hat, sind so einleuchtend, dass, hätte er auch keine Beschreibung dazu gegeben, die Diagnose Osteomalacie zu stellen gewesen wäre.

Nicht nur die osteoiden Säume, sondern auch die körnigen Veränderungen im kalkhaltigen Knochen sind gezeichnet: „A matrice probably granular with irregular masses of bonetissue proper, surrounded by a portion of decalcified tissue with a bold margin“.

Die Psychose begann erst im 68. Lebensjahre. Die Kranke wurde dement und zeigte viele melancholische Symptome. Es wird schwierig sein, eine Psychose, welche in diesem Alter anfängt, in eine andere Gruppe als die der Dementia senilis oder der Dementia arteriosclerotica einzureihen.

Die ersten Erscheinungen der Knochenkrankheit (Femurfraktur im Jahre 1868) und die Psychose traten fast gleichzeitig auf, während erst im Jahre 1872 die Krümmungen und die Diagnose „mollities ossium“ angegeben wurden.

Die Fälle (2+) Ritters von Weber-Ebenhoff (280).

Prager Vierteljahrsschrift. 1873. Bd. 1.

Ritter von Weber-Ebenhoff berichtet über zwei dehnbare Becken aus der Prager Irrenanstalt und fügt ausführliche Krankengeschichten hinzu.

S. 88 ff.: A. K., die Tochter eines Schullehrers in Kosel, wurde im Jahre 1841 im Alter von 35 Jahren wegen allgemeiner Verrücktheit mit oft wiederkehrenden, maniakalischen Anfällen in die Irrenanstalt abgegeben. Aus der damaligen Krankengeschichte, welche von zwei Aerzten von Brandeis verfasst wurde, ist weiter nichts zu entnehmen, als dass die physische und geistige Entwicklung der Kranken bis zu ihrem 17. Lebensjahr normal von statten ging, dass sie im selbigen Jahr die Menstruation bekam, welche aber bald unter Erscheinungen andauernder Bleichsucht anormal wurde, nur in längeren Perioden sehr sparsam wiederkehrte und stets von Harnzwang und Stuhlverstopfung begleitet war. Als Patientin ihr 28. Lebensjahr erreichte, begann ihre Geistesstörung, welche wegen gemeinschädlicher maniakalischer Anfälle Ursache ihrer Absendung in die Prager Irrenanstalt wurde. Von da im Jahre 1843 geheilt entlassen, erkrankte sie nach einigen Jahren wieder in derselben Weise, so dass sie im Jahre 1850 abermals der Irrenanstalt übergeben wurde. Hier verbrachte sie, soviel ich zu eruieren vermochte, 22 Jahre, stets bettlägerig, bis sie am 6. September 1872 im Alter von 67 Jahren starb.

Der Sektionsbefund ergab: Der Körper mittelgross, schwächlich, bedeutend abgemagert, vollkommen blass, die Seitenflächen beider Thoraxhälften vielfach längsgefaltet, das Sternum schief, die linke Klavikula höher als die rechte, die unteren Extremitäten hydropisch, das Schädeldach mittelgross, rundlich oval, ziemlich dick, porös. Im oberen Sichelblutleiter dunkles, flüssiges Blut, die Meningen bedeutend verdickt, getrübt, blutreich, von Serum reichlich durchtränkt; die Hirnsubstanz derb, zähe, von sehr reichlichen, dunkeln Blutpunkten durchsetzt, die Kortikalis dunkel rötlich-braun, die Marksubstanz rötlich-weiss, die Meningen schwieriger ablösbar, die Ventrikel erweitert, mit klarem Serum erfüllt, die Plexus choroidei dunkelrötlich, das Ependym ziemlich zart, von dilatierten Gefässen durchzogen, die Meningen an der Hirnbasis sehr blutreich, zart, der 4. Ventrikel dilatirt, im Basalsinus dunkles, flüssiges Blut. Das Zwerchfell reicht rechts zum 4., links zum 5. Rippenknorpel, die Rippen weich, biegsam. Die Schilddrüse mittelgross, grobkörnig, braunrot gefärbt, die Schleimhaut der Trachea blass, die des Pharynx licht violett, jene des Larynx vollkommen blass. Die linke Lunge stellenweise fixirt, entsprechend den Einbiegungen der Thoraxwand an der äusseren Fläche wellig geformt, das Gewebe im oberen Lappen lufthaltig, blutreich, bedeutend rarefiziert, von schaumigem Serum durchfeuchtet; die Bronchien entleeren zähen Schleim, die Unterlappen etwas blutreicher und stärker durchfeuchtet, sonst ähnlich beschaffen wie die Oberlappen. Die rechte Lunge grösser als die linke, ähnlich geformt, das Gewebe durchaus luftarm, stärker erweicht, von feinschaumigem Serum durchtränkt. Der Herzbeutel ziemlich fettreich, sehr schlaff, in den Herzhöhlen theils Faserstoff, theils Blutgerinnsel, die Muskulatur des linken Ventrikels etwas weniger verdickt, der rechte Ventrikel leicht dilatirt, das Herzfleisch beiderseits gelblich-braun, morsch, die Klappen sämtlich schlussfähig. Die Leber klein, die Oberfläche mit Längsfurchen versehen, das Gewebe sehr brüchig, rötlich-braun gefärbt, ziemlich blutreich, in der Gallenblase lichtgelbe, dünnflüssige Galle. Die Milz 3 Zoll lang, $1\frac{1}{2}$ Zoll

breit, die Kapsel dick, gerunzelt, das Gewebe weich, zäh, rotbraun gefärbt, ihre Pulpa blutarm, das Stroma deutlich. Die Nieren mittelgross, die Kapsel an der Oberfläche haftend, die Oberfläche rau, wie die Kortikalis gelblich-braun gefärbt, letztere brüchig, die Pyramiden blass-violett. Die Schleimhaut des Magens vollkommen blass, im Dünndarm breiiger, gallig gefärbter Chymus, die Schleimhaut vollkommen blass, ebenso die des mit geballten Fäzes erfüllten Dickdarms. In der Harnblase trüber, gräulich-weisser, schleimiger Harn, die Schleimhaut blassviolett gestreift, an der Einmündungsstelle des rechten Ureters haftet ein erbsengrosses, blutreiches, zartzottiges Papillom. Der Uterus mittelgross, seine Wandungen dünn, morsch, gelblich-braun, ihre Gefässe am Durchschnit rigid, die Höhle erweitert, mit glasigem, gräulich-weissem Schleim erfüllt, die Schleimhaut ziemlich glatt, lichtrot, dendritisch gezeichnet, der innere Muttermund geschlossen, die Cervix erweitert, mit fadenziehendem Schleim erfüllt, die Ovula Nabothi vergrössert und vorspringend, der äussere Muttermund etwas verdickt, die Scheide ziemlich weit, ihre Schleimhaut glatt, blass-bläulich, der Scheideneingang mässig weit, seine Schleimhaut vollkommen glatt; die Ovarien klein, ihre Oberfläche gerunzelt, ihr Gewebe derb, zäh, blass, die Tuben beiderseits frei.

Wir gehen nun über zur Beschreibung des Skelettes: Die Halswirbel sind in der Verbindung mit dem ersten Brustwirbel lordotisch, die Brustwirbel stark kyphotisch mit etwas Skoliose nach rechts, welcher eine linksseitige Skoliose der Lendenwirbel entspricht. Die Länge vom Atlas bis zum Promontorium beträgt 15 Zoll, die Intervertebralscheiben sind sehr breit, sukkulent, die Wirbelkörper erscheinen am frischen Präparate wie ziemlich schmale, dunkle Bänder zwischen den helleren Knorpelscheiben. Jede Rippe, besonders der linken Seite, ist, am meisten im vorderen Dritteile, mehrfach geknickt, ebenso wie das Brustbein. Die Dornfortsätze der Wirbel, besonders der Lendenwirbel sind sehr weich, die sämtlichen Querfortsätze derselben so weich und nachgiebig, dass man sie hin und herbiegen kann, ohne sie zu brechen; je eine Verbindung zweier Gelenksfortsätze der Wirbel fühlen sich samt ihrem sukkulenten Verbindungsapparate wie Gummiknöpfe an. Die vielfachen Verbiegungen der Rippen kann man so ausglätten, dass man den normalen Verlauf der Rippen herstellen kann, ohne sie zu brechen. Wenn man die Wirbelsäule von oben herabdrückt, so verkleinert man wesentlich ihre Länge durch bedeutende Vergrösserung der Kyphose; wenn man aber auch je einige Wirbel von oben und unten zugleich zusammendrückt, so kann man jeden Körper, der 10—12'' an der Vorderfläche hoch ist, um 4—5''' niedriger machen; hört aber der Druck auf, so nehmen die Wirbelkörper wieder ihre frühere Höhe ein. Sie fühlen sich so weich und nachgiebig an, dass man sie mit Leichtigkeit eindrücken kann, ihre Kortikalis fühlt sich wie eine teils weiche, teils faserige, nur hier und da etwas härtliche Membran an, der Finger bekommt dabei das Gefühl, als wenn jeder Wirbelkörper ein in Leinwand gehülltes Baumwollentstück wäre. Die Kortikalis der Wirbelkörper selbst ist in der Mitte eingebogen, gleichsam gefaltet, wodurch besonders die vorderen Flächen der Wirbelkörper sehr konkav werden; zieht man aber einige Wirbel auseinander, so kann man

die Konkavität vermindern und die Wirbelkörper auf ihre normale Höhe zurückbringen. An den Rippen kann man durch mässigen Zug an ihrem vorderen Ende ihre bedeutenden Einknickungen nicht nur zum vollständigen Verstreichen bringen, sondern kann die Rippen auch so biegen, dass man sie wie ein dickeres Papier doppelt zusammenlegen kann, ohne sie zu brechen. Wenn man das Skelett auf die Sitzknorren und den unteren Teil des Kreuzbeines setzt, der vom oberen nach innen abgebogen ist, so fällt von selbst der Halsteil und ein Teil des Brustteils der Wirbelsäule so sehr nach vorn, dass die ersten Halswirbel über die Symphysis pubis hervorragen und der Halsteil in einer Entfernung von 7'' 6''' parallel dem Beckeneingange verläuft. Mit besonderer Leichtigkeit kann man die Wirbelsäule hin und herbiegen und besonders leicht sie nach vorn bis zur Berührung der Symphysis pubis mit dem Atlas biegen, ohne an der Wirbelsäule irgend etwas zu verletzen.

Das Becken mit den vielfachen Einbiegungen des Kreuzbeins, der Hüftbeinschaufeln, der absteigenden Aeste der Arkade und dem bekannten vorderen Schnabel trägt das Gepräge des osteomalacischen Beckens.

Die Masse des Beckens betragen: 1. die Entfernung der Spinae der Darmbeine 9'' 1'', 2. die Entfernung der Cristae 9'' 7'''.

Die Verkleinerung des Beckeneinganges kommt vorzugsweise durch den Schnabel zustande, dessen Spitze die Symphysis pubis bildet. Die letzten Lendenwirbel sind nicht in dem Masse lordotisch, wie dies bei vielen anderen Becken dieser Art gefunden wird, in denen ein Teil des Beckeneingangs durch die Lendenwirbel überbrückt wird; tun daher dem Raum des Beckeneinganges keinen Eintrag. Sie sind auch samt dem Kreuzbein nicht tiefer herabgedrückt, da die Person nie gegangen, sondern durch 22 Jahre im Bett gelegen hat, die Conjugata vera interna trifft daher mit ihrem hinteren Ende wie in einem normalen Becken die Mitte des Promontoriums und hat die Länge von 3'' 6'', nämlich bis zur Spitze des Schnabels. Der Schnabel hat die Länge von 1'' 6''' und an seiner Basis eine Breite von 2'' 2'''. Da der Schnabel, falls seine Branchen nicht nachgiebig wären, aus dem Bereiche des Geburtsmechanismus wegfällt, so entfällt auf die Conjugata vera nur die Länge von 2''. Der grösste quere Durchmesser im Beckeneingang beginnt vor den beiden Kreuzdarmbeinvereinigungen und verläuft knapp vor dem Promontorium; er ist 4'' 6'' lang, der quere, vom oberen Rande der einen Pfanne zur anderen 3'' 7''', wird allmählich nach vorn kleiner, bis er in der 2'' 2''' breiten Basis des Schnabels aufgeht. Der rechte schiefe Durchmesser ist 4'' 5'', der linke 3'' 7''' lang.

In der Beckenhöhle:

1. der längste gerade, von der Mitte der Spitze des Schnabels gerechnet, 4'' 9''' (bzw. von der Basis des Schnabels 3'' 3'''),
2. der quere 2'' 6'''.

Im Beckenausgang:

1. der quere von einem Tuber zum anderen 2'' 8''',
2. der gerade von dem obersten Punkte der Arkade zum Steissbein 3'' 8''',
3. der quere von einer Spina ossis ischii zur anderen 3'',
4. der quere von einer pathologischen Spina ossis ischii zur anderen 2'' 6'''.

Der obere Rand der Symphysis pubis ist in der Rücken- und Seitenlage des frischen Präparates 4'' höher als das Promontorium, im Sitzen des Präparates 1'' höher. Von oben kann man das Promontorium tief herunterdrücken, so dass dann das Becken auf einer horizontalen Ebene sitzt, welche von den letzten Kreuzbeinwirbeln und dem Sitzbeine gebildet wird.

Gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Eppinger wurde zur mikroskopischen Untersuchung geschritten. Man machte durch die kortikale und die angrenzende poröse Substanz eines getrockneten 3. Lendenwirbelkörpers einen senkrechten, sagittalen, mikroskopischen Schnitt, was um so leichter möglich war, als der Knochen in der Tat wie eine fibröse, trockene Haut zu behandeln war; man liess denselben dann in destilliertem Wasser aufquellen und untersuchte ihn in Glyzerin. Die Kortikalis hatte eine Dicke von 0,88 mm. Schon dem Ansehen nach konnte man ganz deutlich eine äussere 0,28 mm dicke und eine innere 0,6 mm dicke Schicht unterscheiden. Die erstere erschien vollkommen blass, sehr zart, längsgefaserter und liess hier und da bei scharfer Einstellung des Focus nach der Längsachse gerichtete, dunkle, feinspindelförmige, kurze Striche erkennen. Die innere Schicht der Kortikalis dagegen bot ein ganz mannigfaltiges Aussehen dar. Im allgemeinen ist dieselbe wohl auch blass, äussert zart gefasert und präsentiert dem Präparate zufolge, das man unter dem Auge hat, gegen die äussere Schicht der Kortikalis zu im Längsdurchmesser getroffene, namentlich an den Enden etwas unregelmässig gezackte, dem Auge dunkler erscheinende (an einem Karminpräparate mit deutlichen Markzellen und roten Blutkörperchen erfüllte) Markräume, die durch äusserst schmale Brücken zusammenhängen. Nach innen von einem dieser etwas grösseren Markräume und nahezu in der Mitte dieser inneren Schicht und zugleich ebenso lang wie diese, bemerkt man eine unregelmässig bis 0,056 mm dicke, scharf konturierte Partie eines etwas glasig durchscheinenden, schwach gelb gefärbten Gewebes, in dem eine gewöhnliche Anzahl der allerdings verschieden verzerrten Knochenkörperchen erkennbar bleiben. Diese Partie der inneren Schicht der Kortikalis setzt sich kontinuierlich als zentrale Substanz, bei vollkommen sich gleichbleibender Beschaffenheit wie die ersten, in ein von der Innenfläche der inneren Schicht der Kortikalis sich abhebendes 0,6 mm langes, 0,2 mm breites Knochenbälkchen fort, das die Kortikalis mit einem anderen, mit dieser parallel verlaufenden Knochenbälkchen der porösen Substanz verbindet, während in der Mitte des letzteren die ganz gleiche Zentralpartie annähernd erhaltener Knochensubstanz in continuo mit der ersteren sich vorfindet. Die äussere Schicht dieser beiden letzteren Knochenbälkchen der porösen Substanz bildet die kontinuierlich auf sie übergehende innere Schicht der Kortikalis, die da zart, gerade- und längsgestreift, dort konzentrisch parallel mit der angrenzenden rechten und linken Markhöhle, ebenso zart gefasert erscheint und überall von ziemlich regelmässig angeordneten, teils runden, teils länglich ovalen bis 0,01 mm langen Poren durchsetzt ist. In der so geformten inneren Schicht der Kortikalis ist vereinzelt der schiefe Durchschnitt eines Haversschen Kanals und in dem Präparate, welches vorliegt,

auch in der linken Hälfte zwischen den einander zusehenden Enden zweier Markräume der inneren Schicht der Kortikalis eine 0,3 mm lange und 0,1 mm dicke Insel eines der zentralen Partie ganz gleichen Gewebes zu bemerken.

Auch der nächste Fall entstammt der Irrenanstalt.

Therese Beutel, Beamtentochter, 49 J. alt, wurde am 7. April 1859 in die Irrenanstalt aufgenommen und von da angeblich geheilt entlassen. Am 10. Dezember 1861 das zweite Mal aufgenommen, hat sie die grösste Zeit im Bette zugebracht, weil ihr das Gehen wegen heftiger Kreuzschmerzen, an denen sie stets gelitten hatte, lästig war und hat es stets vorgezogen, auf der linken Seite zu liegen. Am 29. Dezember starb sie bei allgemeiner Abmagerung infolge von chronischen Bronchialkatarrhen. Dies ist alles, was man über ihren 13jährigen Aufenthalt in der Irrenpfleganstalt ermitteln konnte. Die Wirbelsäule verläuft vom ersten Brustwirbel rechtsseitig kypo-skoliotisch, vom ersten Lendenwirbel lordotisch mit linksseitiger Skoliose, das Kreuzbein bildet durch seine Knickung eine Kyphose. Das Becken ist schief, die ganze linke Seite steht höher, der linke Schnabel der Arkade ist dadurch nach rechts verschoben und der linke Ast erscheint kleiner. Die linksseitigen Rippen zeigen keine Knickungen, die rechtsseitigen hingegen viele bedeutende Einbiegungen. Das Brustbein ist an der Grenze zwischen Handhabe und Körper umgebogen, mit seinem unteren Ende etwas gegen die linke Seite gerückt. Die Wirbelsäule beginnt wesentlich weich zu werden erst am letzten Brustwirbelkörper, von wo aus die Weichheit nach unten zunimmt. Am linken Hüftbeine bemerkt man leichte Einbiegungen, am rechten hinten eine solche Einknickung, dass dieser Teil wie eine Lehne aufsitzt. Die linke Gelenkpfanne ist höher hinaufgeschoben; ihr entsprechend verläuft links die Linea arcuata beinahe gestreckt, bis sie am Abgange des Schnabels mit dessen linkem Aste beinahe einen rechten Winkel bildet. An der rechten Hälfte der Linea arcuata ist der etwas gestreckte Verlauf nicht so auffallend und statt des linksseitigen Winkels eine blosse Biegung. Die Querfortsätze der Wirbel, besonders der letzten Lendenwirbel, sind so weich, dass sie sich hin und her biegen lassen, die Processus spinosi weniger weich, das Kreuzbein, welches zwischen seinem 2. und 3. Wirbel nach vorn umgeknickt ist, bildet einen bedeutenden Kyphus mit seinem über der Knickung befindlichen Teile, welcher mit dem letzten Lendenwirbel beiderseits einen dem spondylolisthetischen Becken ähnlichen Sattel bildet.

Man kann auch hier die Wirbelsäule, ohne sie zu verletzen, an dem Atlas bis zur Berührung desselben mit der Symphysis pubis biegen; jedoch nicht mit der Leichtigkeit wie beim ersten Becken. Der Schnabel ist an der Basis 10''' breit, wird von da nach vorn enger, bis er an der Spitze 6''' beträgt, sein linker Schenkel ist 1'' 8''', sein rechter 1'' 10''' lang. Die Konjugata, von der Spitze des Schnabels 3'' 2''' lang, trifft die Mitte des Intersakralknorpels; es bleibt daher für den geraden, in den Geburtsmechanismus einziehbaren Durchmesser 1'' 6''' Linien übrig.

Die Distantia sacro-cotyloidea rechts 1'' 8''', links 1'' 7''', die schiefen Durchmesser rechts 4'', links 3'' 9'''.

Der grösste quere Durchmesser, im Eingange 4" 6"', wird durch das hineinragende Promontorium unterbrochen, wodurch er dem Geburtsmechanismus entgeht. Von da verläuft die Linea arcuata etwas gestreckt bis zu einer Einbiegung, wo der breite Durchmesser 4" 5"' lang ist. Die Arkade ist oben und unten 1" breit; in der Mitte jedoch durch die Einknickung des linken Astes nur 4" 4"'.

Die Entfernung der Sitzknorren 2" 1"', der Sitzbeinstachel 2" 6"', dazwischen ragt das beinahe flach liegende Ende des Kreuzbeines und das Steissbein herein, rechts 1", links 9" von der Spina entfernt. Die Distanz der Gelenkspanne 3", von der Spitze des Schnabels ist die Knickung des Kreuzbeines 5" entfernt, das Steissbein vom unteren Rande der Symphyse 2" 6"'.

Die Entfernung der Spin. ossis ilei 7" 2"', die Entfernung der Cristae 9".

Die Tiefe des Beckens beträgt:

1. hinten vom Promontorium zur Knickung des Kreuzbeins 2" 6"'.

2. vom Knickungswinkel zum Steissbein 3".

3. seitlich beiderseits 3" 1"'.

4. vorn (die Höhe des Schnabels) 2", die Conjugata externa 6" 1"', die Höhe der Hüftbeinflügel beiderseits 3" 5"'.

Durch mässigen Kraftaufwand kann man das Becken so weit ausdehnen, dass man die Sitzknorren 3" 11"', die Aeste der Arkade von einander 2", das Steissbein vom unteren Rande der Symphyse 7" 3" entfernt und die Knickung des Kreuzbeines ausgleichen kann, worauf das Kreuzbein ein von oben nach unten und weit nach hinten verlaufendes Planum bildet. Die Basis des Schnabels kann auf 1" 10"' erweitert, das Promontorium jedoch nicht nach hinten gedrängt werden. Das Becken wie auch die Wirbel und die Rippen stehen dem ersten Becken an Weichheit wesentlich nach; besonders hindern einige hart gebliebene Stellen, vorzüglich an den Ecken, wo die Bildung des Schnabels beginnt, eine wesentliche Vergrösserung des Beckeneinganges.

Der durchgesägte Oberschenkelknochen enthält in seiner ganzen Länge statt Mark eine milzpulpaartige Masse, das Periost ist nicht blutreicher, nicht dicker, vom Knochen leicht ablösbar; der Knochen ist dünn, atrophisch, leicht brüchig. In der milzpulpaartigen Masse sind viele linsengrosse Blutaustretungen, zwischen ihr und den Knochen verlaufen blutreiche, erweiterte Venen.

Die Sektion ergab Catarrhus pulmonum chronicus, Marasmus senilis.

Jeder, der die Krankengeschichten nachliest, kann die Diagnose Osteomalacie schwerlich anzweifeln.

Die Knochenerweichung fing bei beiden Frauen an, als die Psychose schon einige Zeit bestanden hatte. Was die Form der Psychose betrifft, wurde im ersten Falle allgemeine Verrücktheit mit oft wiederkehrenden maniakalischen Anfällen diagnostiziert. Es hat sich also (27jähriger Aufenthalt in der Anstalt) am wahrscheinlichsten um Dementia praecox gehandelt. Im zweiten Falle finden wir leider keine näheren Daten der psychischen Symptome, nur dass die Krankheit im 49. Lebensjahre aufgetreten sei.

Der Fall (?) Rogers (220).
Journal of Mental Science. 1874.

Rogers erwähnt in einer Arbeit über Rippenbrüche einen Fall von Mollities ossium bei einer Irrsinnigen, den er in „The Liverpool Medical and Surgical Reports 1870“ mitgeteilt hat. Leider konnte ich dieser „Reports“ nicht habhaft werden.

In obengenannter Arbeit sagt er:

During the last summer a woman died who had been subject of mollities ossium. After her death ununited fractures of one femur and one humerus were discovered. She had been confined to bed for upwards of ten years, and the fracture of the humerus occurred about four years before her death. Although her intellect was remarkably clear as to current events. She was quite unable to give any account of how the fracture occurred. In connection with these fractures was a dislocation of the spinal column between the dorsal vertebrae, but as she had never suffered from paralysis this must have been a gradual process.

Her death was at last occasioned by an acute attack of pleuresy, which with her extremely limited breathing space rapidly proved fatal.

Also keine genügende Angaben um ein sicheres Urteil aussprechen zu können.

Die Fälle (1+, 4?) Morsellis (166).

Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina legale. 1876.

Morselli beobachtete von August 1874 bis Oktober 1875 in der Irrenanstalt „Trencomio di Reggio Emilia“ 5 Fälle von Rippenbruch, in welchen er die Diagnose Osteomalacie stellt.

Fall 1. Diagnose: Lipemania pellagrosa suicida con agitazione.

Von Kindheit an imbezill, abusus alcoholicus, abusus coitus. 59 Jahre alt. Im Jahre 1874 wegen Delirium in die Anstalt aufgenommen. Symptome: Rededrang mit Sprachverwirrtheit, vor sich hinredend. Perseveration, Aufregung, Nahrungsverweigerung, Schlaflosigkeit, Selbstmutilationsversuche, klinisch wurde keine Osteomalacie diagnostiziert. Wegen Unruhe Zwangsjacke; kurz vor dem Tode trat hochgradige Atemnot auf und wurde eine Einknickung im mittleren Brustbeinteile konstatiert.

Sektion: Fractura cartilaginisthyreoideae, Fractura sterni mit Dislokation. Alle Rippen gebrochen mit Ausnahme der ersten Rippe an der linken Seite. Alle Brüche unregelmässig mittels Pseudoarthrosen geheilt in der Weise, dass sich an den Bruchenden eine knorpelige Bekleidung entwickelte und die Frakturstellen durch Bindegewebe vereinigt wurden.

Die mikroskopische Beschreibung, welche Verf. vom Rippenquerschnitt gibt, gehört gewiss in das Bild der Osteomalacie hinein. Erweiterte Markräume, vergrösserte Haverssche Kanäle, hyperämische Knochenmark in grosser Quantität,

osteoiden Säume. In den schmalen Beinbälkchen sind Knochengewebe und Knochenkörperchen gänzlich verschwunden und durch einförmiges, durchscheinendes Gewebe ohne Zellen ersetzt, das sich von aussen nach innen in das Knochengewebe der Knochenbälkchen eindrängte (e la surregazione di un tessuto, uniforme, trasparente, privo di forme cellulari, e invadente d'allesterno all'interno e tessuto osseo delle trabecole).

Fall 2 (zit. nach Neumann, S. 116). A. M., 28jähriger Mann. In der Jugend Epilepsie, die später heilte. Am achten Tage eine Mania agitata bei grosser Unruhe festgestellt, zirka zwei Monate später Diarrhöen. Pat. blieb mehrere Monate im Bett; die Erregung dauerte an, beschleunigte Respiration, erhöhte Temperatur, in den letzten Tagen Exsudat. Pleuritis diagnostiziert. Tod zirka 6½ Monate nach der Aufnahme. Sektion: Magerer Körper, Dekubitus, Oedem der Haut. Hyperämie des Schädels und der Pia. Arachnitis cerebri. Ecchymosen im Gehirn. Die 3.—6., 8.—10. linke Rippe gebrochen, vor dem erwähnten Bruch der 6. Rippe noch zwei weitere Brüche, an der linken 11. Rippe eine Fraktur, weit hinter denen der anderen Rippen gelegen; einzelne Frakturen zeigen Dislokation. An fast allen Frakturen eitrige Abszesse zwischen dem Periost und der Pleura parietalis, die Eiterung ging auch auf das Knochengewebe über, das an vielen Stellen rarefiziert, weich und spongiös war. Osteitis suppurativa und rarefaciens.

Fall 3 (zit. nach Neumann, S. 123). 44jähriger, unverheirateter Alkoholiker. In der Jugend Lues. Melancholisch mit Erregung und Selbstmordtendenz. Unter Zunahme des chronischen Alkoholismus Tod durch Pleuritis exsudativa haemorrhagica. Ante mortem wurden die Rippenbrüche diagnostiziert. Sektion: Ernährungszustand mässig, Muskulatur schwach, Dekubitus, Schädel sehr dünn, Meningitis chronica. Rückenmark: verkalkte Plaques, Medulla erweicht im dorsalen, sklerosiert im lumbalen Teil. 3.—7. rechte Rippe gebrochen, 8.—10. Rippe zeigt eine Verdickung in der Vereinigung mit dem Rippenknorpel, 2.—6. linke Rippe gebrochen, die tieferen zeigen dieselben Anschwellungen wie rechts. Innen von den Rippen keine Verletzung der Weichteile. Um die Frakturen kein Beginn zur Vereinigung. Einige von den Rippen mit dem Messer leicht schneidbar. Kompakta sehr verdünnt, Marksubstanz sehr entwickelt. Drückt man die Rippe zusammen, so tritt aus der Schnittfläche reichliche, rötliche, sanguinolente Pulpa. Auf dem Longitudinalschnitt Zentren der Rarefaktion der Trabekeln und Herde, wo die Osteomalacie sich akuter entwickelt zu haben scheint; hier ist die Marksubstanz noch mehr vermehrt, dunkler, mit Blut vermischt, Trabekeln dürrig. Die erwähnten Auftreibungen entsprechen kleinen Herden, sind hämorrhagisch, erfüllt von weicher, rötlicher, dunkler Substanz mit Schwund der Knochenbälkchen. Das umgebende Knochengewebe verdickt, aber rarefiziert, der Knorpel am äussersten Rippenende ebenfalls alteriert. Mikroskopische Untersuchung siehe im Text. Besonders in der rechten Pleurahöhle viel serös-blutige Flüssigkeit. Pleura parietalis, stellenweise auch Pleura visceralis mit einer dicken, vaskularisierten Membran bedeckt. Endokard opak, Myokard blass. Atherom der Aorta usw.

Fall 4 (zit. nach Neumann, S. 123). K. G., 69jähriger Mann. Demenz mit maniakalischen und epileptischen interkurrierenden Anfällen. Insuffizienz der Aortaklappen. Tod durch Skorbut. Depression am Thorax und mehrere Rippenbrüche wurden schon ante mortem konstatiert. Sektion: Guter Ernährungszustand, reichliches Fett, Muskeln robust und gut entwickelt. Skoliose. Kopf fast hydrocephalisch, Schädel eher dick, Suturen verknöchert, links ausge dehnte Depression. Chronische Meningitis, Hydrops der Seitenventrikel, Gehirn weich, erdbeergrosser blutiger Tumor, Basilararterien dick, aber nicht atheromatös. 3. rechte Rippe ungefähr 5 Querfinger, 6.—8. Rippe ungefähr daumenbreit von der chondro-kostalen Vereinigung gebrochen. Ekchymosen zwischen den umgebenden Muskeln. Oberfläche des Bruchs sehr spongiös, mit ziemlich weiten Trabekeln, es tropft blutige Pulpa ab (von der Farbe des Johannisbeersaftes), welche den ganzen Markraum erfüllt. Kompakta sehr dünn und dunkelbraun. Entsprechend dem Bruch zeigt sich ca. 2 cm von der Knorpelverbindung die 5. Rippe rauh, rarefiziert, vom Periost entblösst. Alle Rippen höchst morsch, sie brechen, wenn sie kaum gebogen werden. Andere Knochen wurden nicht untersucht. Cor taurin. Verkalkendes Atherom der sehr erweiterten Aorta. Insuffizienz der Aortenklappen etc.

Fall 5. C. N., 74 Jahre alt. Diagnose: Lipemania pellagrosa suicide agitata. Marantisches Individuum. Post mortem wurden 4 Rippenbrüche entdeckt. Rippen leicht zu schneiden. Andere Knochen, Radius und Ulna wurden untersucht, waren wie die Rippen erkrankt, erweicht. Erweiterung der Markhöhlen.

Die Beurteilung dieser Fälle Musells ist schwierig, insbesondere weil dieser Autor in seinen Auseinandersetzungen genügend zeigt, dass er ein Kenner der osteomalacischen Knochenveränderungen als solchen ist, und die erhöhte Rippenbrüchigkeit seiner Fälle scharf von der Fragilitas, welche man bei alten Individuen antrifft, trennt. Er stützt sich dabei jedoch nur hauptsächlich auf physische Eigenschaften. Die Angaben genügen nicht, um in allen Fällen Osteomalacie anzunehmen. Nur in dem ersten Falle, wo auch mikroskopisch deutliche osteomalacische Knochenveränderungen angegeben werden, ist die Diagnose sicher. Für die Zeit des Anfanges der Knochenerweichung sind keine Anhaltspunkte in der Krankengeschichte zu finden. Was die Form der Psychose anbelangt, darüber kann ich mir kein Urteil erlauben. Die Diagnose wurde auf Lipemania pellagrosa suicide con agitazione gestellt.

Die Fälle (1 +, 3?) Guddens (94).

Archiv für Psychiatrie. Bd. 2. 1876.

Gudden erwähnt einen deutlichen Osteomalaciefall aus der Werneckeschen Anstalt.

S. 687—688. Die 70jährige Kranke starb im April 1864 in hohem Grade osteomalacisch (auch das Becken war sehr charakteristisch verbildet). Mit ver-

hältnismässig wenigen Ausnahmen hielten die Frakturen an jeder Seite des Brustkorbes zwei (die eine mehr vorn, die andere mehr seitlich verlaufend) fast schnurgerade Linien ein, ein Beweis, dass dieselben grösstenteils gleichzeitig bewirkt wurden, die Gewalt also, welche sie verursachte, eine intensive war. Die zweite, fünfte, sechste, siebente, achte und neunte Rippe rechts waren zweimal, die dritte viermal, die vierte dreimal, die zehnte einmal, die zweite, dritte, vierte und fünfte Rippe links zweimal, die sechste und siebente einmal gebrochen gewesen. So erweicht und ihrer Kalksalze beraubt sind sämtliche blaurötlich durch die Pleura durchscheinenden Knochen, dass sie beim Versuche, sie zu biegen, sofort knicken, dagegen ist der überall noch feste, derbe und weisse Kallus von der Krankheit, wie es scheint, unberührt geblieben, jedenfalls nur wenig angegriffen. Aufgenommen in die Anstalt wurde die Kranke im Jahre 1857. Sie zeigte ausser „Mangel an Einsicht“ und grosser Indifferenz in bezug auf einen draussen von ihr im Zustande grösster Gereiztheit verübten Totschlag nur wenig Spuren von Seelenstörung, war ruhig, verträglich und zufrieden, half gern und fleissig den Wärterinnen bei den häuslichen Arbeiten, bewegte sich frei innerhalb und ausserhalb der Anstaltsräume. Die Osteomalacie begann zu Anfang des Jahres 1859 unter Magenbeschwerden, ziehenden Schmerzen im ganzen Körper und Mattigkeit. Hierzu gesellten sich im Jahre 1860 Schlaflosigkeit und Aufgeregtheit. Das Singen, Schreien und Klopfen der Kranken veranlasste, dass man ihr ein Einzelzimmer gab. Die Schmerzen steigerten sich und das nach und nach immer mehr gesuchte Bett wurde seit Mitte desselben Jahres nur mit Unterstützung der sehr guten und zuverlässigen Pflegerin verlassen. Die Schmerzen dauerten fast bis zum Lebensende, ebenso mit nur kurzen Unterbrechungen die trotz jener meist lustig ausgelassene Stimmung. Nachdem im Jahre 1863 Schwäche und Unbeholfenheit überhand genommen hatten, die Beine durch das beständige Liegen kontrakt geworden waren, vom Januar 1864 an die Kranke ohne Hilfe sich nicht einmal mehr von einer Seite auf die andere zu wenden vermochte, trat unter völliger Erschöpfung, wie bereits angegeben, im April desselben Jahres der Tod ein. Nie ist in mir der Verdacht aufgestiegen, der Kranken seien in der Anstalt die Rippen gebrochen. Die leiseste Anwendung von Unsicherheit würde überdies der Kallusbefund beseitigt haben, der bekanntlich ein anderer hätte sein müssen, wenn die Frakturen im Laufe des seit 1859 ausgesprochen vorhandenen Knochenleidens, im Jahre 1860 nach Eintritt etwa der Aufregung entstanden wären. Das Gegenstück bietet der Bericht des auswärtigen Arztes, nach dem die seit dem Jahre 1850 seelengestörte Frau im Pfründenspitale ihrer Heimat in einer Weise schonungslos misshandelt wurde, dass durch die Misshandlung sich die Anfälle ihrer Krankheit zu einer an Wut grenzenden Heftigkeit steigerten.

In diesem selben Artikel berichtet Gudden über noch drei Osteomalaciefälle. Auf Seite 688 teilt er mit:

Ausser dem in diesem Abschnitte mitgeteilten Falle haben wir in Werneck noch drei Fälle von ziemlich weit vorgeschrittener Knochen-erweichung beobachtet. Die eine ist in meiner zweiten Abhandlung

über die Entstehung der Othämatome (Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 19, Heft 2) angeführt, die beiden anderen kamen erst vor kurzem zur Obduktion. Der erste der letzteren betraf einen Paralytiker, der nahezu neun Jahre, der zweite eine periodisch tobsüchtige Kranke, die acht Jahre daselbst verpflegt worden war.

Beide haben die Pflicht sorgfältiger Beaufsichtigung und weitgehender Geduld von Seiten des Pflegepersonals sehr oft auf schwere Proben gestellt und wenn ich jetzt ausdrücklich hervorhebe, dass kein Rippenbruch gefunden wurde, so tue ich das vor allem, um damit die Beschönigung, die in der Disposition gefunden werden könnte, auf das richtige Mass zurückzuführen. Mit Bezug auf den in der Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 19, Heft 2 angeführten Fall sagt Gudden (S. 219—220):

Von Interesse in dieser Richtung war mir ein Paralytiker, der gleichzeitig an Osteomalacie litt. Es kamen bei ihm öfters grössere und kleinere Extravasate und Infiltrationen, letztere teilweise mit Uebergang in Eiterung vor, und lange nicht in allen Fällen gelang es mir, die äusseren Entstehungsursachen zuverlässig zu konstatieren.

Der Kranke war reizbar, zuweilen auch aufgeregt, aggressiv, widerstrebend, aber auch unsicher in seinen Bewegungen, des Tages über in Gemeinschaft mit einer grösseren Anzahl von Mitkranken, ebensowohl also Verletzungen von Seiten anderer provozierend, als auch zu Selbstbeschädigungen durch Anstossen u. dergl. disponiert.

Schliesslich wurde er bettlägerig und starb unter Hinzutritt von hypostatischer Pneumonie. Erst bei der Obduktion wurden mehrere Rippenbrüche mit mehr oder weniger alter Kallusbildung gefunden.

Die Betrachtung dieser Guddenschen Fälle ergibt folgendes: Höchstens können wir im ersten Falle von wirklicher Osteomalacie sprechen, weil wir es neben den anderen Symptomen auch mit einem charakteristisch verbildeten Becken zu tun haben. Die Psychose gleicht nach Haberkant am meisten einer mit Defekt geheilten Dementia praecox. „Sie zeigte Mangel an Einsicht und grosse Indifferenz in bezug auf einen draussen von ihr im Zustand grösster Gereiztheit verübten Todschlag“.

Die Osteomalacie begann, als die Kranke bereits zwei Jahre in der Anstalt war und als die Psychose schon 9 Jahre bestanden hatte.

Die übrigen drei Fälle können wir keinesfalls als Osteomalacie annehmen. Dieses um so weniger, weil der Autor zwischen Osteoporose und Osteomalacie keinen Unterschied zu machen scheint und gewiss alle Fälle mit Rippenbrüchigkeit zu den geringeren Graden von Osteomalacie rechnet.

Auf Seite 688 sagt er eben wörtlich: „Hohe Grade von Osteomalacie beobachtet man, wie es scheint, in gut eingerichteten und ge-

leiteten Anstalten nur selten, geringere dagegen kommen (wenigstens in Werneck) öfters vor, als ich vor Anstellung genauerer Untersuchungen vermutet hatte. An den Rippen, die man deshalb bei jeder Sektion einer kleinen Probe unterziehen sollte (und dieses führte er dadurch aus, dass er mit der Knochenschere die Rippe der Länge nach durchschnitt; S. 683), lassen sie sich in der Regel am leichtesten und raschesten nachweisen.

Der Fall (+) Deas' (58).

British Medical Journal. 1877.

Deas berichtet über eine Irrsinnige mit ausgesprochener Knochen-erweichung. Er spricht nicht von Osteomalacie, nennt den Fall „a case with degeneration of the bones“. Doch hat es sich m. E. höchst-wahrscheinlich um einen wirklichen Osteomalaciefall gehandelt.

July 1877. S. 9—10: H. N., female, aged about 57, was admitted into the asylum as a private patient, on December 15th, 1875, under an order of transfer from the Birmingham Asylum, where she had been under treatment for twelve years. Her mental state was that of chronic mania, passing into dementia. Her mind was weak and childish; but she understood what was said to her, and could answer ordinary questions sensibly enough. At times, she was excited and noisy. She was very feeble and broken down in health, and was partially paralysed in her lower extremities, not being able to walk or even stand without assistance. She suffered much from pains in the back and legs, and often screamed out from the pain. She had a weak, probably fatty, heart, and suffered from chronic bronchites. She continued very much in the same state, requiring care and nursing, but never violent, indeed too helpless to be so. On June 1st of this year it is noted that „she is more frail than she was; mostly confined to bed; is becoming more deformed; cannot straighten herself; back very much curved and head sunk down. When in bed, always lies with her legs drawn up on her body.“ I take the followig from the Casebook, under date July 31st. „Has been just about the same since last entry, not any worse; and of late has been up, as a rule, during the day. Soon after 5 o'clock this morning, the assistant medical officer was summoned to see her, as there appeared to be something the matter with her left arm. She had complained of its hurting her to the night nurse at her last visit at 5 A. M. On examination, the left humerus was found to be fractured obliquely at the lower third, the upper point of the lower fragment being nearly trough the skin. The patient stated that she did not know how it was done; that she did not feel anything wrong with it till towards morning, when it felt painful, and she told the night-nurse that „something had come to her arm“. She had not hurt it that she knew of, and no one had done anything to her. The fracture has been put up in the usual way; but owing to the general deformity, and also to the obliquity of the fracture, more than usual difficulty was

experienced in doing so. — August 5th. Going on as well as can be expected. Was kept in bed for a few days, but gets up now and sits in an easy chair. Is very restless, and if not closely watched, interferes with the bandages. — August 10th. Up to last night, patient was going on very well, when a most extraordinary complication presented itself. About a quarter to 7, Dr. Deas was summoned to see her; that she had complained of her left knee, with which there seemed to be something the matter. Dr. Deas found her seated on a commode in the dormitory, and at once discovered that the left femur was fractured nearly straight across, a few inches above the knee-joint. H. N. herself said that she felt something give way in her knee all at once just as she sat down on the commode, and made no complaint of any roughness or carelessness. The patient was put to bed, laid on her right side, and the fracture put up by means of two lateral splints, the knee being bent and the thigh flexed. No difficulty was found in reducing the fracture and retaining the fragments in pretty good position. This second fracture occurring after the first, and in a situation where, as a rule, fractures only occur from great direct violence or a fall from a considerable height, seems to point to only one conclusion, viz., that there is in this case that morbid condition of the structure of the bones, under which they are liable to give way spontaneously, or from very slight force or exertion."

I need not enter into details as to the further, progress of the case. The patient did pretty well for a short time; but extensive bed-sores then formed, broncho-pneumonia supervened, and the patient sank in about three weeks from the date of the second fracture.

At the post mortem examination, the usual signs of broncho-pneumonia were present, and the heart was in a state of fatty degeneration. The diagnosis as to the condition of the bones was amply confirmed. The ribs were reduced to the thinnest shell of bone as thin as paper, the interior consisting of very open cancellated texture, and dark soft grumous matter, which oozed out at each end when a portion of rib was squeezed between the finger and thumb, by which pressure the two surfaces could be approximated close together. The ribs, moreover, could be cut quite readily with a knife, either transversely or longitudinally, and broke with a soft rotten sort of fracture under very slight force. I broke a portion of rib, about one and a half inches long, in two, by snapping it with the fingers of both hands, as one would break a piece of stick. There was no fracture of any of the ribs, nor of any of the bones, except the left humerus and left femur. On cutting down at the seat of these fractures, there was hardly any attempt at union, although a considerable quantity of soft rotten callus had been thrown out. The femur and humerus were in the same state as the ribs, the external dense structure being a mere shell, through which I pushed a scalpel quite easily, the interior being composed of very open cancellae and matter similar to that in the ribs.

Die klinischen Erscheinungen dieses Falles (Parese der unteren Extremitäten, hochgradige Schmerzen im Rücken und in den Beinen,

schnelles Zunehmen der Verkrümmungen, wobei der Kopf im hohen Masse nach vorne sank, Kontraktur der unteren Extremitäten) gehören alle zum Bilde der Osteomalacie. Dies im Zusammenhang mit dem makroskopischen Knochenbefund, wobei nicht nur die Rippen, sondern auch die langen Röhrenknochen mit dem Messer durchstochen werden konnten, lässt schwer auf eine andere Krankheit als Osteomalacie schliessen, obwohl keine mikroskopischen Knochenpräparate angefertigt worden sind.

Die Knochenkrankheit begann nach dem Anfang der Psychose; wie lange nachher wird nicht berichtet.

Eine chronische Manie mit Ausgang in Dementia, würde mit der gegenwärtigen Kraepelin'schen Nomenklatur höchstwahrscheinlich in die Gruppe der Dementia praecox eingereiht werden. Doch begann die Psychose erst im Alter von 45 Jahren. Im Falle, dass man eine klimakterische Psychose als selbständiges Krankheitsbild anerkennt, würde man gerade so gut die Krankheitsform mit diesem letzten Namen bezeichnen können.

Der Fall Atkins (4)

Britisch Medical Journal. Juni 1880.

S. 965—966. J. M. (male patient) aged 55, for over fifteen years, an inmate of the Cork District Lunatic Asylum, and for the last seven years of that period bedridden from contractions and rigidity of the lower limbs. He had originally been a soldier; and while in India some years before his admission to the asylum, he had, I presume in a paroxysm of mental alienation, removed the entire scrotum and testes. For several years subsequent to his admission, he was a little, active, and, I am told, a goodlooking creature; while the reputation of his dancing powers still followed him when he first came under my observation towards the end of the year 1873. He was then, and had been for some years, a bedridden and agedlooking cripple, with the peculiar effeminate physiognomy and scanty and almost colourless hair of those deprived of the organs of generation. As he lay in bed, the knees were fixed immovably in the fixed position, and the joint-ends of the bones appeared enlarged, but this was only comparatively so, from the degree of emaciation to which the thighs and legs had been reduced, the former were partially fixed on the pelvis, and quite immovable. He very frequently complained of intense pains, which he located in the knees principally, and would cry out lustily if any manipulation were attempted on them; though in general he was one of the most uncomplaining and self-satisfied patients I ever knew; lying always on his back, from which he could by no means move himself; answering invariably, when questioned as to his condition, with a smile that he was quite well and hoped to be soon able to rise. He could use the arms and hands, and was scrupulously neat and clean in his habits and surroundings. He never allowed him-

self to get wet or dirty; and it may be to this that his complete immunity from any trace of bed sore during the seven years he so lay is to be attributed. He was, as I have just remarked, emaciated to an advanced degree; all the muscular groups of the limbs and the trunk being equally involved. His appetite was excellent; and, during the four years I knew him, he never suffered from any acute illness or functional disturbance of any organ. His mental condition was characterised by mild though persistent dementia, accompanied with delusions, which, curiously enough, were frequently of a most amatory nature. He knew the names of some of those immediately attending on him, while he entirely mistook the identity of others, though he recognised their appearance. He frequently fancied that the devil came to torment him when the apparently arthritic pains came on.

On Friday, November 30th 1877, a fellow patient threw himself on him, with the effect of at once breaking both thighs about their upper thirds and both lower limbs, the right being fractured in the middle, the left in the lower third. The position the limbs had now assumed was very strange-looking; the thighs were completely flexed on the body, and their anterior surfaces lay along the abdomen, the knees resting on the clavicles; the calf of each leg was in close apposition with the posterior surface of each thigh, and the heels touched the buttocks. He made no cry or complaint of pain, and said to me that „it was a thing of nothing“; movement, however, of the broken limbs caused sharp pain. As the limbs could in nowise be straightened, and as the diseased condition of the bones was now made evident, from the slight force which had been sufficient to do such extensive damage, small splints secured with bandages were applied, merely to give support to the powerless legs, which lay a dead weight on the abdomen. After about a week, however, the groin and lateral surface of the abdomen at the left side began to strip and inflame, while small eschars formed at the seat of the fractures of the femora. The knees were further raised and supported on a kind of bridge placed across the bed. On the next day, quietly and without any indicative signs, he died.

I made a post mortem examination of the body twenty-four hours afterwards, and removed the head and portion of the humerus, the head of the femur, and the knee-joint, all from the right side. On first inspection, the surfaces of the bones, beyond being slightly enlarged, presented no deviation from the normal condition. On touching them, however, they were found to be almost as fragile as rotten timber. Any of the bones of the lower extremities, mentioned could with facility be cut through with a scalpel, and the vertebral column cut during the removal of the spinal cord was in a similar condition. The head of the humerus was equally soft; but the calvarium was not notably affected. On section of the bones removed, the medullary portion was seen to be vastly enlarged, and the cortical layer proportionally diminished in thickness, being, over the heads of the humerus and femur, reduced to the thinness of paper; the cancellous tissue formed at the expense of the cortical was extremely delicate and friable, and its trabeculae were everywhere loaded with a semifluid oily or fatty-looking material, which I have removed in great part by boiling.

The cancellous tissue was not present in the shafts, but it made up almost entirely the heads of the bones, the morbid process being farthest advanced in the tibiae and femora and least in the bones of the upper extremities. So softened was the osseous tissue, that a fine section was cut from the end of the tibia, and the patella was cut in halves with the scalpel, without the slightest resistance. The lower portion of the femur was so reduced in thickness as to be quite translucent. The brain, beyond some slight convolutional atrophy, showed no gross change. The spinal cord was smaller than usual. Prepared sections showed, in the brain, some thickening and irregularity in the course of the entering cortical vessels, while those deeper down were frequently seen surrounded with the remains of yellow exudation, or dotted with granules and nuclei, while irregularly edged spaces indicated where others had fallen out in the preparation of the specimen; the nerve-cells were more or less affected with pigmentary degeneration; some still preserved their outlines, though bereft of their branching processes and granular; while, again, large oval and but slightly coloured naked nuclei, surrounded by clear spaces, remained to testify to their once having formed part of now destroyed nerve-cells. The neuroglia superficially was coarse, and sparsely dotted here and there with fine brownish granules of haematoidin and leucocytes. In the spinal cord, the vessels were thickened; relatively more so than those in the brain. Throughout the cervical and dorsal regions, the nerve-cells of the anterior cornua were affected in different degrees, and unequally at each side. In several of the cervical sections, the majority of the cells had wellnigh disappeared or remained as granular rounded masses; in others, the latter condition predominated; while in the lumbar and sacral sections, beyond some yellow pigmentation and the occasional absence of the processes, the cells were intact. In several sections from the lower cervical and middle dorsal regions, the grey mater forming the junction between the anterior and posterior cornua was softened, and where frayed out presented a fibrillar appearance. The central canal was, throughout the entire length of the cord, completely obliterated by an agglomerated mass of nuclei (this condition is very frequently met with in many cords, and little if any pathological importance can be attached to it). The white columns were somewhat coarse, but presented no definite histological lesion. Sections of the right median nerve showed the intrafunicular connective tissue somewhat coarse, but the nerve-tissues, beyond being here and there diminished in size, presented no alterations of a morbid character. Similar examination of the right sciatic nerve revealed advanced degenerative lesions; to the naked eye, the different funiculi appeared widely separated from each other; and on staining with carmine, the intervening tissue became delicately coloured, and was found to consist of tracts of fine areolar and clusters of adipose cells, with wide-mouthed vessels running through it, the walls of which were sclerosed and densely coloured; the funicular sheaths were much thickened and fibroid; and the funiculi themselves, which were in parts reduced in size, had shrunken from their sheaths. The nerve-tubuli composing the funiculi were for the most part normal in appearance, though many

must have shrunken or disappeared to account for the reduction in size of the funiculi. The muscular tissue from the right biceps was but little altered, some of the fibres being here and there granular, and losing their striation; this condition was far advanced in the muscular tissue of the right semimembranosus, the fibres being reduced to granular masses, still preserving their outline, scarcely if at all coloured by carmine, while almost all trace of transverse striation had been lost. The fibres were separated from each other, and surrounded by adipose tissue, which gave to a piece of the muscle a greyish yellow appearance, and rendered it flabby and gelatinous and difficult to harden, while the biceps muscle quite retained its normal naked eye appearance, and this condition of the muscles thus corresponded, it will be seen, in the same ratio with the nerves and bones in the same situations.

Höchstwahrscheinlich handelt es sich hier um einen wirklichen Osteomalaciefall. Das Alter, die Kontrakturen mit Lähmungen und Atrophien der unteren Extremitäten, die schweren spontanen Schmerzen, und Schmerzen bei Bewegungen der unteren Extremitäten, in Zusammenhang mit der Mitteilung, dass die langen Röhrenknochen leicht mit dem Messer zu schneiden waren, und hauptsächlich die Angabe, dass vom Unterende der Tibia ein dünner Schnitt angefertigt werden konnte, gestatten fast keine andere Diagnose als Osteomalacie. Demgegenüber, steht dass von Krümmungen, Schmerzen in den anderen Skeletteilen nichts berichtet wird, dass die Beckenform nicht verändert war (hütete lange das Bett!) und der Knochenprozess in den oberen Extremitäten weniger ausgesprochen war.

Inaktivität kann zu ausgesprochenen Knochenveränderungen führen, sodass wir diesen Prozess nicht ohne Weiteres ausschliessen können. Wenn wir also diesen Fall als einen positiven annehmen, geschieht das mit einigem Vorbehalt.

Das Knochenleiden begann, als die Psychose schon lange Jahre (9 Jahre) bestanden hatte. Nach einem Erregungszustande dementierte die Kranke und zeigte von Zeit zu Zeit Wahnideen.

Betraff es auch wieder eine an Dementia praecox Erkrankte?

Der Fall (?) Laehrs (147).

Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 37. 1881.

S. 74—78. Frau H., 54 Jahre alt, wurde am 30. Mai c. nach Schweizerhof gebracht. Sie war eine tüchtige Geschäftsfrau, verlor ihren Mann vor 3 Jahren und lebte mit ihrer Tochter zusammen, welche jetzt 20 Jahre alt ist. Eine hereditäre Anlage ist nicht nachweisbar. Sie hat früher hin und wieder über Kopfschmerzen geklagt, sie durfte nach Tische nicht länger als $\frac{1}{2}$ Stunde schlafen, wenn sie nicht über Kopfschmerzen klagen sollte. Uebrigens ist sie stets gesund und lebhaften Temperaments gewesen. Im vergangenen Winter soll sie über angeblich rheumatische Schmerzen bald in den Beinen, bald im

Rücken geklagt, sich aber nie hingelegt haben. Sie war in Gesellschaften dabei heiter, tanzte in Privatkreisen, machte Verbeugungen, ohne über Schmerzen zu klagen.

Am 1. April gab sie ihr Geschäft auf. Sie war seitdem untätig, wusste sich geistig nicht zu beschäftigen, blieb lange im Bett liegen, stand dann zuweilen den Tag über gar nicht mehr auf oder erst abends und belästigte dann die Gesellschaft. Am 28. April wollte sie sich bücken und schrie plötzlich über heftige Schmerzen im Kreuze, legte sich wieder hin, stand zwar hin und wieder noch auf, fuhr auch spazieren, klagte aber fast stets über Rheuma im Beine, äusserte auch, „mir ist das Kreuz kaput“, „mein elender Körper“, „jetzt sterbe ich“. Sie klagte über Uebelkeit, erbrach auch, „sie sei so voll, sie könne nicht essen“. Medizin mochte sie nicht nehmen. Am 20. Mai machte sie die Augen nicht auf, „sie könne nicht“, klagte über grenzenlose Kopfschmerzen, fühlte nach der Stirn. Sie erzählte bei einem Besuche Falsches und Wahres durch einander, blieb im Bett liegen. Schlaflosigkeit stellte sich ein; sie plauderte nachts Vernünftiges und Unvernünftiges. Seit dem 22. Mai ass sie nicht von selbst, liess sich das Essen geben. Sie behauptete, „wir futtern sie zu sehr, alles schmecke salzig“. Oft in sich versunken, wurde durch lautes Anreden zu Aeusserungen gebracht, die die Geistesabwesenheit kund taten. „Was soll mir das Leben, wenn der Mann tot ist“. „Ruft mir den Mann herein“. „Ruft mir die Mutter“, obgleich diese seit 12 Jahren tot ist.

Am 25. Mai besuchte sie eine Schwägerin; fand sie im Bett, die Augen geschlossen, aber offenbar wach, nur dass sie nicht sprechen wollte oder konnte. Pat. wusste am nächsten Tage nichts mehr vom Besuche. Am 27. Mai stand sie von selbst auf und zog sich an, liess sich aber beim Gehen von zwei Personen unterstützen. Am 29. Mai sprach sie stundenlang verständig. Am 30. Mai behauptete sie, „sie sei 124 Jahre alt, wir lebten im Jahre 1700“. Sie rief: „Halten Sie mich auch für meschuke? Was ist das nun für ein Verrücktsein“. Dazwischen kamen wieder einige scherzhafte Worte.

Pat. trat am 30. Mai abends in die Anstalt ein, wird von zwei Personen geführt, ging in ihr Zimmer und liess sich, als müsse sie zusammenbrechen, aufs Sofa fallen. Sie ass dann etwas, beantwortete einige Fragen aber erst nach langer Zeit richtig, war nachts zuerst ruhig, sprach dann viel mit der Pflegerin, auch wenn diese nicht antwortete. Früh stand sie auf, lag zeitweise scheinbar schlafend auf dem Sopha, sass wie im Traume dort, beschäftigte sich nicht, vergass das nächste, was geschah, glaubte z. B. gleich nach dem Mittagbrote nicht, dass sie gegessen, badete willig, wusste es aber nachher nicht, ging einige Male, wenn auch unsicher, doch selbständig im Zimmer auf und ab, ass genügend, doch äusserte sie „es schmeckt alles bitter“ oder „es ist alles versalzen“.

Die Haltung ist eine mehr zusammengesunkene, sie liegt auf dem Sofa, den Kopf nach links anlehnend, wehrte den Versuch ab, ihn grade zu legen. Der Schädel ist nicht abnorm. Die Haare sind blondgrau. Beim Sprechen verzieht sie das Gesicht nach rechts, die linke Gesichtshälfte ist schlaff. Die Züge sind überhaupt ausdruckslos, nur hin und wieder kann sie eine scherzhafte Bemerkung

kung machen und hat dann einen schlaun Ausdruck. Die Pupillen sind über mittelweit, die linke etwas enger, beide reagieren träge. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas zitternd nach rechts ab. Sie selbst äussert langsam: „Zunge steht nach rechts, das hat der Doktor immer gesagt“. Nach Schmerzen gefragt, äussert sie sehr langsam: „Sie habe überall Schmerzen“. Sie kann sich anscheinend nicht aufrichten. Auf Nadelstiche reagiert sie spät, links weniger als rechts. Die Brust ist normal gebaut, Herztöne frei, Puls ca. 90 Schläge. Die Ernährung ist mittelmässig. Der Urin bietet dem äusseren Aussehen nach nichts Auffallendes dar.

Es zeigten sich nun im Verlaufe der nächsten Wochen bald ruhigere, bald unruhigere Tage. In jenen lag sie auf dem Sofa oder im Bett mit geschlossenen Augen, schlief aber nicht, schien Alles zu hören, liess sich das Essen nur mühsam beibringen, behielt es im Munde oder liess es nach einiger Zeit wieder herauslaufen, liess den Urin unter sich und war später nur dadurch reinlich zu erhalten, dass sie sich auf das danebenstehende Klosett stündlich bringen liess. In der mehr unruhigen Zeit wankte sie hin und wieder im Zimmer umher, fing wohl an selbst zu essen, vergass es wieder, liess es sich dann geben und ass so langsam, aber genügend, sie sprach dabei wenig, äusserte dabei wohl: „Wissen Sie, hier ist alles hocus pocus“, nannte die Umgebung mit anderen Namen, konnte weder Zeit, noch Ort angeben, behauptete z. B. in Ruhrort zu sein, simulierte oft zu schlafen, hatte aber doch beachtet, was um sie vorging, sprach einmal: „Was ist mit mir? Ich werde noch wahnsinnig werden!“ Neben vielen Verkehrtheiten, was sie äusserte, war auch manches Verständige. Eines Tages behauptete sie, dass heute im Termine ihr Haus verkauft werde, sie müsse nach Berlin reisen; sie hört ihre Verwandten, meint, dass ihre Schwiegermama hier wohne, sie wolle Langenbeck konsultieren. Manche Tage ist sie reinlich, geht dann selbständig aufs Watercloset, auf dem Korridor umher, obgleich sie sich am liebsten auch dort aufs Sofa setzt.

Zuweilen sieht sie im Gesicht echauffert aus, klagt häufig über Schmerzen im Kopf und Rücken, lässt sich dann kühle Umschläge machen, welche sie erleichtern.

Am 2. Juli klagte sie wieder über starke Schmerzen im Kopf und Nacken. Bei näherer Untersuchung bemerkte man eine Geschwulst im Nacken, deren Haut gerötet war, während sie beweglich und nicht gespannt über einer tieferen Geschwulst lag, welche mit glatter fester Oberfläche auf den Rückenmuskeln aufsass und sich wie ein Enchondrom anfühlte. Bald schrie sie beim Druck auf, bald liess sie sich drücken, ohne Schmerzgefühl zu äussern. Die Geschwulst musste offenbar älteren Datums sein und war nur wegen der zusammengesunkenen Haltung und bei der meist schiefen Lage des Kopfes der Aufmerksamkeit entgangen. Die Röte der Haut liess in den nächsten Tagen nach, die Geschwulst erschien geringer, die feste Geschwulst blieb aber nachher wie vorher, nur dass Pat. nicht mehr darüber klagte.

Die Nächte sind oft unruhig, sie stöhnt viel. Sie äusserte einmal „ich kann die Schmerzen nicht mehr ertragen, ich springe aus dem Fenster, ich habe es es schon versucht“.

Allmählich werden die Zeiten länger, in denen sie unbeweglich im Bett liegen bleibt, die Augen zumacht, kein Glied bewegt, die Zähne beim Essen zukneift, Flüssiges nicht schluckt, es nach einiger Zeit wieder herausfallen lässt. Sie verhält sich so, als ob sie die Wahnvorstellung hätte, eine Leiche zu sein. Sie verhält sich nicht anders, als eine Schwester sie besucht, obgleich sie nachher gefragt doch das Wort „Schwester“ äussert. Vom 15. Juli an verliess sie nicht mehr das Bett, machte nur einige Mal die Augen auf, ass dann besser, sprach einige Worte, mochte oder konnte dabei kein Glied bewegen. Da sie unreinlich war, liess sie sich am 21. Juli noch ins Bett tragen und da Dekubitus anfang, so wurde sie nunmehr alle Stunden von zwei Pflegerinnen aufs daneben stehende Klosett im Zimmer gehoben, wodurch das Unreinlichsein verhütet wurde und der Dekubitus sich besserte.

Am 24. Juli werde ich von der Oberin nachmittags zu ihr gerufen, weil unerwartet am linken Oberschenkel eine Geschwulst wahrgenommen wurde. Ich fand die Kranke freundlich lächelnd, die Augen geöffnet, im Bett liegen und das linke Femur im oberen Drittel unter einem Winkel liegend. Schon beim oberflächlichen Sehen nahm man wahr, dass ein Bruch vorlag. Nirgends war eine Kontusion der Haut wahrzunehmen. Ich konnte die Stelle untersuchen, das Bein grade strecken, ohne dass die Kranke Schmerz offenbarte. Sie sah nur freundlich lächelnd dem zu, was ich vornahm. Da sie wie gewöhnlich nicht sprach, so konnte sie mir auch nicht Auskunft geben. Von der Oberin und den beiden Pflegerinnen erfuhr ich, dass sie wie gewöhnlich die Kranke jede Stunde aufs Klosett getragen, dass sie auch das letzte Mal sie wieder ins Bett gelegt hätten, wobei vorn das Hemd über dem Schenkel vorlag, dass die Kranke dabei weder gestossen, noch gefallen war, und dass sie wie gewöhnlich nachdem die Stunde um war, sie die Kranke wieder aufs Klosett hatten bringen wollen. Dabei bemerkten sie bei der Verschiebung des Hemdes die Geschwulst und die abnorme Lage und riefen mich. Der Bruch konnte erst kurz vorher stattgefunden haben, denn der Schenkel schwoll erst gegen Abend an. Ich legte zunächst das Bein auf eine schiefe Ebene, weil diese mir zur Hand war. Aber die Lagerung war eine mangelhafte, weil sie gleichzeitig seit Beginn des Dekubitus ein Luftkissen benutzte. Am besten bewährte sich dann der Volkmann-Wilms'sche Extensionsverband. Die Pflege wurde nunmehr noch eine schwerere, da das unwillkürliche Urinlassen, fortbestand, die Kranke nun nicht aufs Gefäss zu bringen war und ein Stechbecken wegen Luftkissen und Streckapparat schwer anzubringen war.

Am 27. Juli lag sie in ihrer geistigen Benommenheit, ohne Schmerzen zu äussern, noch ebenso da, ass jedoch genügend. Am 28. Juli wimmerte und stöhnte sie, weil sie Schmerzen „im ganzen Körper“ habe. Morphininjektion linderte sie. Am 31. Juli schläft und isst sie gut. Am 5. August liegt sie da, ohne sich zu regen, ist am Kopf bei der leisesten Berührung höchst empfindlich. Am 6. August ist sie geistig freier, spricht, kennt ihre Umgebung, isst mit Appetit. Die nächsten Tage ist sie geistig wieder ganz benommen. Beim Umbetten muss sie erst durch warme Decken erwärmt werden, isst wenig. Am 10. August ist sie etwas mehr bei Bewusstsein, fragt, was mit ihrem Fusse

wäre. Als man ihr sagte, dass er gebrochen sei, sagt sie: „das ist eine komische Geschichte, davon weiss ich ja nichts, ist denn das schon lange? ich glaube das nicht“.

Am nächsten Tage geht das Essen wieder schwerer, die Facialislähmung tritt etwas mehr auf und die Patientin zittert mehr an den Händen. Sie verschluckt sich häufig, hält die Speisen lange im Munde. Es treten die Erscheinungen einer hypostatischen Pneumonie mit Fieber und Husten ein und am 21. August Exitus letalis, ohne dass Patientin wieder zur Besinnung gekommen wäre. Bei Untersuchung der Brust, unmittelbar nach dem Tode, bricht bei mässigem Druck eine Rippe beim Uebergange in den knorpligen Teil.

Sektionsbericht. Einige vor dem Tode hatte ich meine Erholungsreise angetreten und Herr Dr. Schaefer machte die Sektion. Leider konnte er nicht das ganze Skelett, sondern nur einige Stellen untersuchen.

Nach Oeffnung der Schädelhöhle sind die Hirnhäute und die Rinde der Konvexität des Gehirns frei von pathologischen Veränderungen. Dagegen ist die Spitze des rechten Schläfenlappens mit einer aus der mittleren Schädelhöhle emporgedrungenen Geschwulst verwachsen und durch dieselbe im Umfange von ca. Eintalerstück und in der Tiefe von ca. 1 cm zerstört. Die Geschwulst, von ihrem Zusammenhang mit dem grossen Keilbeinflügel getrennt, ist kleinhühnereigross und erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Rundzellensarkom mit zartem alveolären Gerüst. Der Knochen unter ihr und in ihrer Umgebung lässt sich mit dem Messer schneiden und man gelangt mit dem Skalpel leicht bis unter die Haut der rechten Backe. Ganz genau symmetrisch mit der Geschwulst zeigt sich in der linken mittleren Schädelgrube ebenfalls eine Prominenz, über welche die blaudurchscheinende Dura noch unzerstört hinwegzieht. Beim Einschneiden gelangt man auf weiches geschwulstähnliches Gewebe und der Knochen daselbst ist ebenfalls weich.

An der Schädeldecke fällt an den beiden Scheitelhöckern auf, dass hier der Knochen, ohne dass man etwas von Geschwulstbildung bemerkt, erweicht und fast zum Schwunde gebracht ist. Rechts ist sogar in der Mitte des Höckers eine kleine Stelle ganz frei von Knochensubstanz und die ganze Partie lässt sich mit dem Messer ohne Mühe durchstossen. Die Bruchstelle des Oberschenkels ist fest verwachsen.

Dass Laehr den Fall selbst für Osteomalacie hält, folgt aus den folgenden Worte: „Es ist ferner meines Wissens noch nicht ein Fall von Geistesstörung und Osteomalacie mitgeteilt, der in der kurzen Zeit von einigen Monaten verläuft. Auch ist hier die Mutmassung ausgeschlossen, dass der osteomalacische Prozess seinen Ausgangspunkt von einer Entbindung hergenommen habe. Die Kranke lag im Bett und konnte sich nicht bewegen als die Fraktur geschah.“

Meines Erachtens hat Haberkant Recht, wenn er diesen Fall nicht als sichere Osteomalacie betrachtet“.

Der akute Verlauf, die Anwesenheit eines Sarkoms an der Schädelbasis, mit einer Spontanfraktur des Femurs, sprechen mehr zu

Gunsten einer multiplen Sarkomatose, als zu der einer Osteomalacie. Dazu kommt noch, dass keine mikroskopische Untersuchung stattgefunden hat und nur der Knochenbefund des Schädels mitgeteilt, aber nichts von den übrigen Skeletteilen angegeben wird.

Der Fall (+) Howdens (113).

Journal of Mental Science. April 1882. Vol. XXVIII.

S. 49—52. J. C., a mason's wife, age 26. First admitted to the Montrose Asylum 6th March 1855, labouring under acute mania. No special cause alleged, except a feeble constitution inherited from a mother mentally and physically weak. Had been ill for some days before admission. Imagined that God ordered her to mutilate herself. Attempted to pull out her tongue, and on being restrained, she pushed it out of her mouth, and suddenly clenching her teeth, bit a large portion off.

She had a brother in the asylum, who was admitted on the 10th November 1854, at the age of 22. He presented symptoms similar to his sister, especially in the tendency to self-mutilation, having gouged out one of his eyes.

J. C. was described by her friends as having always been weakly and unfit for much exertion. She had two children, but could only nurse them for a short time, and after the birth of each had to keep her bed for three months. She recovered, and was discharged on 2nd January 1857. From this date she remained at home till 30th December 1867, when she was readmitted. In the interval she had two children, and after the birth of each made slow recoveries.

On this second attack the records of her condition are more complete. Her height is stated 5 ft. 4 in.; weight 164 lbs. She was stout and healthy-like. Pupils somewhat dilated. On admission she was maniacal and suicidal. Her delusions were of a religious character. She thought God had ordered her to burn herself in order to purify her soul, which would then appear in heaven of pure gold.

She refused food, stating that it was unclean, and that she was forbidden by God to eat it. She also stripped herself of her clothing, as he had commanded her to be naked. She made persistent attempts to tear out her tongue. For two days after admission she took no food, and her bowels were not moved. She got castor-oil, which did not operate, and it was only after repeated and copious enemata that a great accumulation of impacted faeces was removed from the rectum. She now took a little food, but her stomach was very irritable, and she frequently vomited.

January 8th, 1868. Digestive system still in an unsatisfactory state; bowels costive, stomach irritable. Takes her food better.

On 13th January she is reported better, mentally and bodily. From this date she gradually improved, and was discharged recovered on 27th March.

On 24th August of the same year she was readmitted. She seemed in good bodily condition, but her stomach and bowels were disordered as before. She vomited everything she took, and her rectum was impacted with faeces.

Her urine was slightly albuminous. She had her old delusions that the food was unclean, the fles being of animals which God had forbidden her to eat or touch. God had also ordered her to tear out her tongue, and to destroy herself. She was very restless and excited. She had several wounds and bruises on her arms, the result of attempts to injure herself. The third night after admission she pushed her hand into her vagina, which she lacerated severely, producing profuse haemorrhage. On the evening of the 28th she was calm, and took her tea of her own accord. When she went to bed she slept till 12 o'clock, when the attendant noticed her lying on her face, and discovered that she was gouging her eyes out. Both eyes were much injured; the left one being pushed almost completely out of its socket. (The sight of this eye was permanently destroyed.)

She continued after this very excited for some time, and showed incessant tendency to self-mutilation, especially to have her tongue torn out.

On 12th September she is reported as quiet, taking her food well, and working a little.

In the summer of 1869 she had a slight attack of pleurisy, from which she recovered to a certain extent, though her health was never good afterwards.

In February 1870, she is stated to retain delusions similar to those she had on admission.

On 2nd April 1872, it is reported that she lies constantly in bed complaining of pain in different parts of her body. She cries out when any one touches her. From this date to her death, in February 1877, she lay constantly in bed on her back. Hyperaesthesia was very remarkable. The slightest touch on any part of her trunk or limbs made her wince, and she said it gave her great pain. The mere mention of getting out of bed put her in a state of great agitation. When she had to be moved for the purpose of changing her clothes she cried out with pain, and though the attendant took the greatest care not to hurt her, she often complained of being injured on these occasions.

For a year before her death she suffered from frequent bronchitic and asthmatical attacks, and it was one of these that carried her off on 10th February 1877.

The post-mortem examination was made on 12th February, at noon. Temperature of room, 48 degrees.

Nothing abnormal was detected in the head, except that the substance of the cerebellum was unusually soft and pulpy. The calvarium was thin, but all the bones of the skull were normal in consistence.

There was a considerable amount of fluid in both pleural cavities. The right lung was extensively adherent. Both lungs were flabby, oedematous, and non-crepitant; the right contained some tubercular deposit in the apex. The heart was loaded with fat externally. The muscular substance was pale and fatty-like. (On microscopic examination the muscular substance of the heart was found to be in a state of fatty degeneration.) The valves were normal.

The liver was fatty, and the gall-bladder packed with angular gallstones. Spleen large, but normal in structure.

The kidneys, which were with difficulty removed from being deeply imbedded in fat, presented a most singular appearance, and in shape more resembled the pancreas, but indeed neither of them could be said to have had any definite form. The left was much smaller than the right, the respective weights being $3\frac{1}{2}$ ounces and $5\frac{1}{4}$ ounces. (On microscopic examination the kidneys were found to be fatty.)

The uterus was large, and somewhat misshapen. There was a great quantity of fat beneath the skin and around the abdominal organs.

When examining the thorax it was observed that the ribs were almost destitute of earthy matter. They were pliant, and after bending to a certain degree, they snapped like a piece of thin cork. The fifth, sixth, seventh, eighth, and ninth ribs on the left side were bent at a double angle just as if they had been folded. This position was permanent, and there was no evidence whatever of fracture. The bones of the limbs were next examined, and it was found that the knife could be pushed easily through them. The long bones of both legs and arms broke across with ease. The bones of the spine and pelvis were found to be in the same state of softness, cutting as easily as cheese.

Ich glaube, dass der makroskopische pathologisch-anatomische Befund der Knochen, im Zusammenhang mit den sehr heftigen Schmerzen in den letzten 5 Jahren, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Osteomalacie hinweist. Verkrümmungen werden jedoch nicht angegeben. Wenn nur mitgeteilt wäre, dass die Rippen leicht zu brechen und zu schneiden, die Wirbelsäule und die Beckenknochen leicht zu schneiden wären, dann würde ich den Fall nicht als sicher übernehmen, dieses mit Berücksichtigung der Fälle F. Z. und P. (Dieses Archiv. Bd. 50. S. 861—865) dieser Arbeit.

Doch wie aus der Beschreibung Howdens deutlich hervorgeht, dass die 5.—8. Rippe nicht nur leicht zu schneiden waren, sondern auch doppeltgefaltet werden konnten ohne zu brechen, dass die Wirbelsäule und die Beckenknochen sehr weich waren, die langen Röhrenknochen mit Leichtigkeit gebrochen werden konnten, da ist es schwierig, eine andere Diagnose als Osteomalacie anzunehmen. Die Symptome der Knochenkrankheit nahmen ihren Anfang wenigstens 14—17 Jahre nach Ausbruch der Psychose. Diese letzte zeigte einen periodischen Verlauf. Der Negativismus, die Selbstmutilation, das Impulsive in den Handlungen, mit Wahnideen und Beziehungswahn, sind alles Symptome, welche auf Dementia praecox hinweisen.

Ob die psychischen Symptome sich einer Gravidität oder einem Puerperium anschlossen, wird nicht angegeben, jedoch spricht viel dafür.

Der Fall (+) Bourneville et Féré (15).

Progrès medical. 1882.

S. 754—756: Père hémiplegique. — Tante paternelle hystérique. — Cousin paralytique général. — Grande mère maternelle paralysée. — Neuf frères ou soeurs ayant eu des convulsions.

L., Elise, âgée de 43 ans, est entrée à la Salpêtrière en 1857, et est passée en 1870 du service de M. Delasiauve dans celui de M. Charcot.

Notre malade est née 13 mois après le mariage, le père avait alors 25 ans et demi, et la mère 24. La mère avait eu une bonne grossesse, cependant, elle avait éprouvé une vive contrariété avec sa belle-mère. Accouchement facile. A la naissance, le menton de la petite fille tremblait; beaucoup de convulsions dès les premiers mois. La mère l'a élevée au sein pendant cinq mois seulement, parce qu'elle était devenue enceinte. Elle a marché seulement à 2 ans et demi; a parlé avant de marcher; propre de bonne heure. Elle avait appris à lire et à écrire, mais, elle était peu intelligente. Elle connaît des chaises en jonc: elle était assez active dans son travail. Elle a toujours eu des accès. Réglée vers 13 ans, abondamment et régulièrement; à ce moment, les crises sont devenues à la fois plus fortes et plus fréquentes; accès avant et après l'écoulement menstruel. Pas de traces de scrofule; pas d'onanisme. A cette époque, elle était encore assez intelligente, parlant bien, raisonnant convenablement, sa mémoire était bonne.

Il y a deux ans qu'elle a de la faiblesse des membres inférieurs, que toutes ses facultés baissent et qu'elle devient méchante. Pendant les derniers temps de son séjour chez sa mère, elle avait du délire consécutivement aux crises. Durant longtemps, elle ne tombait que le jour. A son entrée, elle avait des accès diurnes et nocturnes. Pas de rapports sexuels.

Etat actuel (novembre 1866). De temps en temps, il lui prend des faiblesses dans les jambes, accompagnées, paraît-il, de douleurs; et elle est obligée pendant 8 ou 10 jours de garder le lit. Habituellement, elle marche peu, son allure dénote une fatigue rapide. Actuellement, elle est couchée; on attribue cette crise à ce qu'elle s'est fatiguée le 18 novembre, étant sortie dehors. Pas de contracture des membres; la sensibilité au chatouillement semble très obtuse: Len . . . sent mieux le pincement et la piqure (phénomènes réflexes), mais elle ne se plaint pas de ces manoeuvres. La sensibilité est peut-être, d'une façon générale, moins affaiblie à gauche qu'à droite. La malade, d'ailleurs, ne peut fournir aucun renseignement.

1868. Dans le cours de l'année elle s'est fait, dans un accès, une fracture du bras gauche; elle ne voulut supporter aucun appareil; il en résulta une consolidation vicieuse.

1874. On ne peut savoir si elle sentait quelque chose avant ses accès, si elle pouvait prévenir. Toutefois, on assure qu'elle disait: maman! maman! puis poussait un cri aigu et tombait. Quelquefois, elle s'est blessée, malgré la surveillance, ce qui indique que l'aura, si tant est qu'elle en eût une, était de courte durée. Pas de vision colorée. Après l'attaque, L . . . se plaignait d'une douleur dans l'estomac. Pas de palpitations. Etourdissements et accès; dans ses accès, elle devient toute noire.

1875. 9 Janvier. — Etat intellectuel. Physionomie obtuse, regard méchant, sombre. Elle reste toute la journée assise sur un fauteuil; elle est gâteuse. Elle est en train de manger: elle coupe méthodiquement sa viande en petits morceaux qu'elle place d'un côté de son assiette et les légumes de

l'autre; puis, elle coupe son pain en morceaux qui se tiennent un peu; cela fait, elle commence à manger assez proprement. Tout d'abord, elle ne veut pas parler, puis, consent à dire son nom. En général, elle ne parle pas; quelquefois, elle se dispute avec sa voisine (Coulon), mais elle n'est pas violente. Elle affectionne beaucoup le tabac à priser; aussi, pour la décider à parler, on lui montre du tabac: sa figure devient souriante; on lui dit d'aller le chercher: elle se lève, marche un peu courbée, rit, et se décide à dire qu'elle est de la Grande rue de Reuilly; elle parle de sa mère, dit qu'elle faisait des chaises. Elle prend son tabac avec plaisir, et retourne s'asseoir et manger. On veut lui prendre son vin: sa figure prend une expression de mécontentement, de protestation; on le lui rend: elle rit absolument comme un enfant. Elle ne parle guère, à moins d'être provoquée et encore difficilement; parfois pourtant, elle parle spontanément de sa mère. Elle reconnaît ses parents, leur dit seulement: „Je vous attendais“. Elle est contente de les voir parce qu'ils lui apportent beaucoup; s'ils ne lui donnent rien, elle cherche autour d'eux.

1877. 12 avril. Le 9 avril, elle a eu trois accès. Le 10, elle s'est levée, mais paraissait souffrante, ne mangeait ni ne parlait. L'examen démontre qu'elle a une pneumonie du sommet droit, qui s'est terminée par la résolution en une dizaine de jour.

1878. Au mois de Juin, elle a eu encore une affection fébrile qui a duré une douzaine de jours et sur laquelle nous n'avons que des renseignements incomplets.

1879. 8 mars. Oedème prononcé des pieds, modéré aux jambes, rien aux cuisses.

9 mars. Urine assez colorée, dépôt floconneux occupant le quart du vase. Par la chaleur, dépôt blanc qui disparaît par l'addition de 4 ou 5 cinq gouttes d'acide nitrique, qui, seul, ne produit rien; pas de sucre. L... ne prend que des aliments liquides; de temps en temps, elle est sujette à des vomissements; ses selles sont ordinairement diarrhéiques; jamais de constipation. Sensibilité normale.

1880. Mai. Les jambes ont enflé dans les premiers jours du mois. Les 9 mai, l'oedème occupait les pieds et les jambes; depuis deux jours, diarrhée.

11. Mai. Amélioration; l'oedème a diminué, mais le pied gauche reste enflé. La malade est levée et mange assez bien. TR. 38°.

Depuis 1871 jusqu'à la fin de 1880, les accès et les vertiges se sont présentés avec une fréquence assez variable, mais sans aucune périodicité.

1881. Dix accès dans le courant de janvier. Le 28 janvier nous sommes appelé auprès d'elle parce qu'il était survenu un gonflement considérable du ventre et qu'elle n'avait pas été à la selle depuis dix jours au moins, pensait-on. Nous la trouvons très affaissée, la face très pâle, les traits tirés, les lèvres cyanosées. Les mains sont froides, les ongles bleuâtres. Les deux membres inférieurs sont considérablement oedématisés jusqu'aux aines, les grandes lèvres sont aussi très tuméfiées. Le ventre est considérablement distendu, rendant partout un son tympanique à la percussion; l'exploration extérieure du ventre

en nous permet de constater rien autre chose que le météorisme. Nous essayons de pratiquer le toucher vaginal, mais, le doigt est presque immédiatement arrêté dans une rainure à parois osseuses dirigée d'avant en arrière, et qu'il est tout à fait impossible de franchir. En introduisant le doigt dans l'anus, on peut remonter dans la concavité du sacrum, mais on n'atteint pas l'obstacle; nous essayons en vain de faire pénétrer une sonde oesophagienne. Tous les liquides qu'on injecte reviennent par l'anus sans avoir pénétré dans l'intestin.

Cependant, le soir, la malade rendit une certaine quantité de matières liquides. Les urines n'avaient jamais cessé de couler, mais la malade urinait toujours sous elle depuis plusieurs mois. Pendant les deux jours suivants, on essaya encore à plusieurs reprises d'introduire des lavements, mais, ce fut en vain, la malade mourut le 1^{er} février sans qu'on ait pu obtenir de selles.

Autopsie (3. février). — L'encéphale pèse avec les membranes 1145 g. Nous ne trouvons aucune lésion des meninges, qui sont parfaitement transparentes; pas d'athérome des vaisseaux, pas d'adhérences. Les circonvolutions des deux hémisphères ne présentant pas d'anomalies ni d'asymétrie notable. Les deux hémisphères, soigneusement dénudés et pesés séparément, pèsent chacun 475 g. Les deux cornes d'Ammon sont légèrement indurées, si on les compare à celles d'un cerveau sain.

Abdomen. Il existe un tympanisme considérable. A l'ouverture du ventre, on trouve le colon, sur toute la longueur, extrêmement distendu et présentant un diamètre de 15 à 25 cent. suivant les points; sa tunique musculuse est considérablement épaissie, elle a presque partout 4 à 5 millimètres d'épaisseur. Tout l'intestin est distendu par des gaz, sauf la partie inférieure de l'S iliaque, où il y a une accumulation de matières fécales dures qui a presque le volume d'une tête d'adulte. Au niveau du détroit supérieur, l'intestin est subitement rétréci par le rapprochement des os du bassin.

Le diaphragme est fortement repoussé en haut, de telle sorte que sa convexité remonte à droite jusqu'au troisième espace intercostal, et à gauche jusqu'au quatrième. Le ligament falciforme du foie forme une cloison verticale de 10 centimètres de hauteur qui sépare la partie supérieure de la cavité abdominale en deux loges et qui aboutit, non à la convexité du foie, mais à son extrémité gauche qui s'arrête sur la ligne médiane. Le foie est situé tout entier à droite de la colonne vertébrale; le lobe gauche paraît manquer, la face inférieure est devenue presque verticale et regarde en dedans; cet organe ne pèse que 800 grammes; sans offrir de lésions appréciables, la vésicule contient six calculs ciliaires d'un vert sombre, du volume d'une noisette. Rein droit, 95 g; gauche, 105 g, Rate 85 g, Utérus, sain.

Thorax. Les deux poumons sont accolés à la partie postéro-supérieure du thorax, mais sont sains. — Cœur: 195 g; D. T. 80; D. L. 70; M. 80; T. 88; A. 62; P. 66. Valvule mitrale légèrement épaissie; orifice aortique suffisant, valvules saines; quelques plaques blanchâtres sur l'aorte.

Squelette. 1. Crâne. Le trou occipital ne présentait pas de déformation appréciable. La mensuration de la calotte à l'état sec donne les résul-

tats suivants: D. L. 174, D. T. 145. Pas d'asymétrie. La suture sagittale commence à s'oblitérer à sa partie postérieure, et l'oblitération est plus marquée en avant de l'obélion qu'en arrière (2 trous pariétaux, un de chaque côté).

2. Bassin. Lorsqu'on examine le bassin par sa surface externe et latérale, on est frappé de la forme du sacrum qui est tellement courbé en avant sur sa face postérieure qu'il forme, avec le coccyx, la moitié d'une circonférence dont le diamètre est représenté par la distance de la pointe du coccyx à la base du sacrum (73 mm). Cette courbure est encore plus considérable sur la face antérieure des deux os, qui sont disposés en une sorte de crochet. Sur cette face, la base du sacrum, qui est à peu près sur le même plan que le fond de l'échancrure sciatique, n'est distante que de 51 mm de la pointe du coccyx, laquelle est à peu près horizontale. Les trous sacrés ne paraissent pas sensiblement déformés.

La face externe de l'os iliaque, au lieu de présenter la dépression de la fosse iliaque externe, offre une saillie oblongue, dirigée obliquement de haut en bas et d'avant en arrière. Cette déformation résulte de la flexion d'avant en arrière et de bas en haut de la partie supérieure de l'os iliaque. Cette flexion apparaît encore plus nettement, quand on examine l'os par sa face interne; on voit alors que le fond de la cavité cotyloïde n'est distant de la base du sacrum que d'un centimètre environ. La fosse iliaque interne est fortement excavée. Elle constitue une cavité dont la forme et la direction correspondent à celles de la saillie de la face externe; cette cavité est un peu plus marquée du côté droit, où elle a une profondeur de 45 mm. Des deux côtés et surtout à gauche, on remarque au fond de l'excavation une destruction superficielle de l'os, dont la surface est poreuse.

Il résulte de cette flexion de l'os iliaque, que la moitié inférieure de son bord antérieur a pris une direction à peu près horizontale; jusqu'au-dessus de l'épine iliaque inférieure, le bord de l'os continue la direction de l'éminence ileo-pectinée. Les cavités cotyloïdes regardent beaucoup plus en avant qu'à l'état normal, leurs axes forment un angle de 45 degrés environ. Leur profondeur est exagérée, d'environ 35 mm de chaque côté; et, comme les diamètres des orifices varient de 40 à 42 ou 43 mm, il en résulte qu'elles forment beaucoup plus de la moitié d'une sphère creuse. L'augmentation de profondeur de ces deux cavités est due non seulement au refoulement de la partie antérieure, mais encore à l'usure de la surface articulaire qui ne se distingue plus de l'arrière-fond de la cavité et qui est tellement usée, que la partie la plus profonde est devenue transparente, et s'est fendue pendant la dessiccation. Toute la surface des deux cavités est d'ailleurs profondément érodée.

Par suite de l'enfoncement dans le bassin des cavités cotyloïdes, qui se sont rapprochées presque jusqu'au contact de l'angle sacro-vertébral, les deux pubis ont changé complètement de direction, et sont devenus antéro-postérieurs et parallèles; les deux os se touchent en avant sur la ligne médiane, par leur face interne et non plus par leurs surfaces symphysiennes. Les branches horizontales des pubis, dans toute leur longueur, ne sont pas écartés de plus de 5 à 6 mm; les points qui correspondent au fond des deux cavités cotyloïdes,

sont écartés d'un peu plus de 2 centimètres. Le fond de la cavité cotyloïde gauche n'est distant que de 5 mm à peine du milieu du corps de la cinquième vertèbre lombaire, tandis que le fond de la cavité cotyloïde droite est à 7 ou 8 mm de la même vertèbre, mais correspond à-peu-près au bord droit de son corps. La face antérieure de l'aile du sacrum n'est séparée de la partie postéro-externe du fond de la cavité cotyloïde de chaque côté, que par un espace de 12 à 13 mm; il résulte de cette disposition que le detroit supérieur a pris la forme d'un gamma (γ) ou d'une fente bifurquée.

Les branches descendantes des pubis et ascendantes des ischions laissent entre elles un espace de 12 mm environ, à sa partie moyenne, et à la partie inférieure, les deux ischions ne sont distants que de deux centimètres à peine.

Nous nous contenterons d'ajouter quelques mensurations pour compléter la description de ce bassin.

Diamètre bi-iliaque maximum	230 mm
Distance des 2 épines iliaques antérieures et supérieures	227 „
„ des 2 épines iliaques antérieures et inférieures	126 „
„ des 2 épines iliaques postérieures et supérieures	80 „
„ des 2 épines iliaques postérieures et inférieures	60 „
„ des 2 épines sciatiques	53 „
Diamètre sacro-pubien	95 „
„ bi-ischiatique	65 „
Distance de l'ischion au coccyx des 2 côtés	50 „
„ de l'épine sciatique droite au coccyx	28 „
„ de l'épine saiatique gauche au coccyx	33 „

On remarquer a que l'épine sciatique droite est plus près du coccyx que la gauche, tandis que le fond de la cavité cotyloïde est plus près du milieu de la base du sacrum à gauche qu'à droite, ce qui montre que le sacrum a une direction un peu oblique de haut en bas et de gauche à droite.

3. L'humérus gauche présente, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, un cal difforme, volumineux et irrégulier, percé de nombreuses petites excavations, et hérissé d'aspérités plus ou moins saillantes. Autant qu'on peut en juger, il s'agissait d'une fracture à-peu-près transversale. Le fragment inférieur s'est dévié fortement en dedans, de manière à former avec le supérieur un angle ouvert en dedans d'environ 70 degrés; lorsqu'on fait reposer la surface articulaire supérieure et l'épitrachée sur le plan horizontal, on voit que le bord interne de l'os forme un arc irrégulier, dont la flèche mesure 5 centimètres.

Wir finden hier einen ausgesprochenen Osteomalaciefall mit charakteristisch verändertem Becken bei einer dementen Epileptica beschrieben. Es handelt sich zweifellos um Osteomalacie.

Was die Psychose anbelangt, müssen wir betonen, obwohl die Kranke als Epileptica bezeichnet wird, dass sie bereits in ihrer Jugend zu den intellektuell minderwertigen gehörte (!). Nicht desto-

weniger lernte sie lesen, schreiben und ein Handwerk. Ob die Kranke bereits dement war, als das Knochenleiden anfang, ist nicht nachzuweisen.

Dieser Fall wird durch Féré in seinem Handbuch über Epilepsie angeführt. Es verdient unsere Aufmerksamkeit, dass bei Eintreten der Menstruation die epileptischen Anfälle regelmässig auftraten.

Der Fall (+) Pommers (199).

Untersuch. über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.

In der berühmten Monographie Pommers über Osteomalacie und Rachitis finden wir einen Fall von Osteomalacie mitgeteilt, der höchstwahrscheinlich zu unseren Fällen gehört.

S. 462. Fall XI. 65 Jahre alte Bäckerswitte, Rosalia K., hatte keine Kinder und betrieb längere Zeit ein Verkaufsgeschäft auf dem Platze, wo sie allen Unbilden der Witterung ausgesetzt war. Laut Angabe ihrer Nachbarin kleidete sie sich dabei sehr unsorgfältig, litt viel an Husten, klagte lange Jahre schon über Gichtschmerzen, schonte sich jedoch nicht, war geizig und „im Kopfe nicht ganz richtig“. Zeitweilig sagte sie, dass alle Nahrung, Fleisch, Brot, Milch nach Soda schmecke und wässerte deshalb ihr Suppenfleisch gewöhnlich tagelang aus. In der Frühjahrszeit vor ihrem Tode klagte sie über Kältegefühl; sie war wegen Schwäche schon seit mehr als Jahresfrist genötigt beim Gehen sich auf einen Stock zu stützen, ging „hatschend“, schleifte die Füße beim Gehen nach. Die letzten anderthalb Jahre wohnte sie in einem hofseitigen Zimmer am Abhange des Schlossberges, Sackstrasse 50.

S. 479—480. Autopsie: Der mittelgrosse, schwächlich gebaute, abgemagerte Körper zeigt keinerlei Missstaltung. Das Schädeldach längsoval, 2 bis 3 mm dick, schwammig, blutreich, blaurot, fast wie Baumrinde leicht zu sägen. Die Rippen und das Sternum bei geringem Fingerdrucke wie Pappe knickbar, mit dem Messer leicht zu schneiden. Die 5. und 6. linke, die 5., 7. und 8. rechte Rippe in der Axillarlinie an beschränkten Stellen durch Kallus knopfig verdickt und von blasser Färbung. Die Wirbelsäule ohne abnorme Krümmung. Das Becken von gewöhnlicher Form und Grösse. In die Wirbelkörper und in die Darmbeine lässt sich das Skalpell ohne erheblichen Widerstand einstechen. Die Röhrenknochen von gewöhnlicher Härte und Festigkeit. Das Mark der Rippen, des Sternums, der Wirbelkörper und der Beckenknochen rot, das der rechten Tibia blassgelb, fettreich.

Im übrigen ist aus dem Sektionsbefunde hervorzuheben: Die Haut schmutzigbräunlich, mit zahlreichen Kratzeffekten bedeckt, trocken. Das Kopfhaar grau. Der Hals strumös verdickt. Die Muskulatur schlaff, blass.

Chronische Tuberkulose, tuberkulöse Infiltration und Phthise der Lungen, tuberkulöse Pleuritis. Atrophie des Herzens; beginnende Endarteriitis der Aorta.

Die Sektion des Gehirns ergab nur Oedem der inneren Hirnhäute und Trübung an den medialen Hemisphärenrändern; fleckige Verdickung der basilaren Gefässe; Verschmälerung der Hirnwindungen. An der Gliederung des

Gehirns nichts Auffallendes; an den durch das Gehirn gelegten zahlreichen $1\frac{1}{2}$ cm dicken Schnitten fällt nur die starke Erweiterung der kleinsten Gefäße des Markes auf. Mark und Rinde von geringem Blutgehalte, feucht; ersteres zieht sich am Schnitte bald muldig ein. In den erweiterten Ventrikeln klares Serum; das Ependym verdickt. Auch an Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata nichts Auffallendes.

Bei der makroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes fand sich der Durasack weit; die Gefäße der Pia geschlängelt. Auf den durch das Rückenmark gelegten Querschnitten keine auffälligen Niveauunterschiede. Die Zeichnung der zentralen grauen Substanz durchweg deutlich: an derselben ausser vielen Blutpunkten und -Stricheln von weiten Gefässchen im allgemeinen ein rötlichgelber Schimmer bemerkbar. Die Seitenstränge, besonders der linke, zeigen im mittleren und unteren Dorsaltheile stellenweise eine nicht scharf begrenzte, leicht opalisierende graue Färbung. An diesen Stellen fallen auch radiär ziehende, weissgelbe Striche auf dem graulich hyalinen Untergrunde auf. Die Konsistenz des Rückenmarkes ist die gewöhnliche oder etwas geringer.

Von diesem Falle wurden untersucht: die Hinterhauptsschuppe; die 5. rechte Rippe mit einer geheilten Fraktur; die 3. rechte und die 6. linke Rippe; der 3. und 4. Lendenwirbelkörper; der rechtsseitige Darmbeinkamm; die Diaphyse der rechten Tibia.

Die vorzüglichen Abbildungen (Fig. 23 und Fig. 28, Taf. II) in seinem Buche, in Zusammenhang mit den auf S. 489 bzw. 492 angeführten Erklärungen lassen keine andere Diagnose als Osteomalacie zu. Zu welcher Zeit die Psychose und die Osteomalacie anfangen, ist nicht nachzuweisen. Wenn wir das Bestehen einer Psychose annehmen, so ist selbstverständlich die Unterbringung in eine bestimmte Gruppe unmöglich. Die Kranke war verheiratet, doch soll niemals geboren haben.

Die Fälle (4 +, 2?) Wagners (282).

Jahrbücher für Psychiatrie. 1890.

Wagner berichtet, dass er in den letzten sechs Jahren unter den Kranken der psychiatrischen Klinik 6 Fälle von Osteomalacie gesehen habe, darunter 5 Frauen und 1 Mann. Nur die Krankengeschichten der 5 weiblichen Osteomalacischen werden mitgeteilt.

S. 117—120. Fall 1. M.M. befand sich seit 1878 auf der Klinik. Sie war schon im Jahre 1868 in der Niederösterreichischen Landesirrenanstalt gewesen und von da in die Irrenanstalt nach Ybbs transferiert worden, von wo sie im Jahre 1878, 55 Jahre alt, nach Wien zurücktransferiert wurde. Sie hatte 13 Jahre vor ihrer ersten Einbringung geheiratet und während dieser Zeit 6mal entbunden; es ist also möglich, dass der Beginn ihrer Psychose sich an ein Puerperium anschloss, worüber aber nichts Bestimmtes zu erfahren war. Ueber den Beginn ihrer psychischen Erkrankung war ebenfalls nichts zu erfahren. Im späteren Verlaufe bot sie das Bild einer in das Stadium der Verwirrtheit

übergegangenen Verrücktheit dar. Es waren zusammenhangslose Verfolgungs- und Vergiftungs-, sowie Grössenwahnideen vorhanden. Sie sprach von Geldverlusten und Arretierungen, hielt sich den Mund mit einem Tuche zu, um nicht vergiftet zu werden, glaubte eine Heilige zu sein, hielt alles für ihr Eigentum usw. Sie halluzinierte sehr lebhaft; dabei war sie ganz verschlossen, jeden Verkehr mit Anderen abweisend. In den letzten Jahren ihres Anstaltsaufenthalts sass sie meist unbeweglich, hin und wieder Selbstgespräche führend, auf einer Bank. Das letzte Jahr brachte sie im Bette, und zwar sitzend zu; auch Nachts sass sie meist. Dabei entwickelte sich bei ihr allmählich eine ausgesprochene Kyphose, zum Gehen war sie unfähig. Ueber Schmerzen klagte sie nicht, das war auch bei ihrem wenig mittheilsamen Wesen nicht zu erwarten. Am 11. Oktober 1886 starb sie. Die Obduktion ergab ausser allgemeinem Marasmus einen vorgeschrittenen osteomalacischen Prozess der Rippen, Wirbelsäule und Becken mit Verkrümmungen.

Fall 2. H. Sch. Die Kranke, 42 Jahre alt, kam am 2. Juni 1888 auf die Klinik in der Landes-Irrenanstalt, nachdem sie fast 5 Jahre auf der psychiatrischen Klinik im Allgemeinen Krankenhause gewesen war. Aus der Anamnese ergab sich, dass sie seit 14 Jahren verheiratet ist, viermal schwer entbunden hat, das letzte Mal vor 6 Jahren. Seit dieser Entbindung leidet sie an Schmerzen im ganzen Körper; das Gehen wurde immer schwieriger; seit mehr als einem Jahre ist sie dauernd bettlägerig. Bald nach der Entbindung trat eine Psychose auf, über welche ich, da sich dieselbe ausserhalb meiner Beobachtung abspielte, nur wenig mittheilen kann. Nach dem Transferierungsparere soll sie an Schlaflosigkeit gelitten haben, ängstlich aufgeregt gewesen sein, Gestalten gesehen haben, Vampyre, die ihr das Blut aussogen; sie hörte ihre Kinder schreien; nachts glaubte sie von Frauenzimmern überwältigt und genotzüchtigt zu werden. Aus ihrer eigenen Mitteilung geht hervor, dass sie im Beginne ihrer Krankheit durch Halluzinationen beunruhigt war; wenn sie auf der Gasse ging, kam es ihr vor, als würden die Leute über sie flüstern; es war ihr, als hätte sie ein Verbrechen begangen und sollte sich darum ein Leid antun. Längere Zeit sprach sie infolge halluzinierter Befehle gar nicht.

Während ihres sechsmonatigen Aufenthalts auf der Klinik war sie vollständig klar, geordnet in ihrem Benehmen, frei von Wahnideen, zeigte keinerlei Halluzinationen oder Aufregungszustände. Nach ihrer Angabe wäre sie schon lange in diesem Zustande, was aber nicht plausibel erscheint, weil man sie sonst nicht so lange auf der Beobachtungsstation zurückgehalten hätte.

Während der ganzen Dauer ihres Aufenthalts auf der Klinik war Patientin bettlägerig; ausserhalb des Bettes konnte sie sich nur fortbewegen, wenn sie sich mit beiden Händen stützte, wobei sie abwechselnd den einen und den anderen Fuss um ein Minimum vorwärts erhob. Im Bette konnte sie die Beine mit Schmerzen etwas bewegen. Sensibilität, Sphinkteren, Reflexe, elektrische Erregbarkeit normal. Patientin sass meist im Bette; sie klagte über Schmerzen im Rücken und an den Sitzknorren; Wirbelsäule, Becken und Rippen hochgradig druckempfindlich. Die Wirbelsäule zeigte einen ziemlichen Grad von Kyphose, die erst während der Krankheit aufgetreten war. Die Krankheit war

von den Aerzten, welche die Kranke früher beobachtet hatten, für Ischias gehalten worden. Am 23. Dezember 1888 starb die Kranke. Die Obduktion ergab vorgeschrittene Osteomalacie mit Verkrümmung und Erweichung des Beckens, der Wirbelsäule, der Rippen und des Sternums.

Fall 3. S. M., eine gegenwärtig 57jährige Bauersfrau, hat zwischen ihrem 19. und 27. Jahre dreimal entbunden. Nach der dritten Entbindung erkrankte sie unter sehr heftigen Schmerzen im Kreuze und den Hüften, so dass sie sogar das Liegen schmerzte. Sie war dadurch über ein halbes Jahr bettlägerig, konnte dann längere Zeit nur mit dem Stocke gehen. Gleichzeitig war sie nach der Entbindung durch einige Zeit, wie lange, lässt sich nicht genauer bestimmen, geisteskrank. Im Oktober 1885 kam sie zur Aufnahme auf der Klinik. Es ergab sich, dass sie seit ungefähr drei Jahren, wahrscheinlich in Zusammenhang mit dem Eintreten des Klimakteriums, an einer Geistesstörung vom Charakter der primären Verrücktheit litt. Sie glaubte, von ihren Nachbarn bestohlen zu werden; man wolle ihr schädliche Substanzen ins Essen mischen, sie verhexen. Sie hörte beschimpfende Stimmen; darüber war sie sehr aufgebracht, bedrohte die Nachbarn.

Während ihres Aufenthaltes auf der Klinik, der jetzt noch andauert, traten die Verfolgungsideen bald in den Hintergrund, ohne korrigiert zu werden; sie äusserte dieselben aber nur selten, etwa auf Befragen, sie entwickelte sie nicht weiter.

Dagegen litt sie bald nach ihrer Aufnahme in die Anstalt an anfangs rätselhaften Schmerzen im Kreuz und in den Oberschenkeln. Bald gesellte sich aber Druckschmerzhaftigkeit der Knochen hinzu, besonders stark an der Wirbelsäule, am Becken, an den Rippen, am Sternum, ferner der charakteristische watschelnde Gang. Pat. wurde in leichtem Grade kyphotisch und entschieden kleiner als bei ihrer Aufnahme. Gegenwärtig ist sie in ihrer Beweglichkeit ungemein beschränkt, kann sich nur mittels zweier Stöcke mühsam weiterbewegen. Dabei ist die Sensibilität, die Funktion der Sphinkteren, die Reflex-tätigkeit und die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ganz normal.

Fall 4. A. S., 66 Jahre alt, kam am 11. Juli 1888 zur Aufnahme, nachdem sie bereits im Jahre vorher durch 6 Wochen auf der Beobachtungsstation des allgemeinen Krankenhauses zugebracht hatte. Sie ist angeblich hereditär nicht belastet. Sie hatte viel mit Nahrungssorgen zu kämpfen. Vor 13 Jahren Hämoptoe. Angeblich nie entbunden. Seit 15 Jahren im Klimakterium. Seit dieser Zeit nahm eine leichte Kyphoskoliose, die sie schon von Kindheit auf hatte, beträchtlich zu. Ueber spontane Schmerzen klagte die sehr verschlossene Patientin wenig, doch sind das Becken, die Wirbelsäule, die Rippen druckempfindlich. Psychisch bietet Pat. das Bild einer Verrücktheit im ersten Stadium dar. Sie ist gedrückter Stimmung, verschlossen, zeigt Beachtungswahn, bezieht oft ganz gleichgiltige Aeusserungen als beleidigend auf sich; macht Anspielungen auf ein Herzleid, ein Geheimnis, das sie sich aber mitzuteilen hartnäckig weigert, weil es nach ihrer Ansicht ohnehin alle wüssten, was sie aus Bemerkungen entnahm, die hier und da gemacht wurden; dabei nie erregter, mehr resignierter Stimmung.

Fall 5. K. W., derzeit 37 Jahre alt, ledig, hat nie entbunden; sie war von Kindheit auf verschlossen, männerscheu. Diese Charaktereigentümlichkeiten steigerten sich seit dem 1877 erfolgten Tode ihrer Mutter, sie verliess das Haus gar nicht mehr; doch führte sie noch bis 1882 das Hauswesen für ihren Vater und Bruder. Von da ab aber zeigten sich die ersten Spuren einer Geistesstörung; Kopfschmerzen zur Zeit der Regeln, an denen sie schon früher gelitten, stellten sich von da an mit besonderer Heftigkeit ein; sie bildete sich ein, die Nachbarparteien verlachen und verspotten sie, und zwar hörte sie dieselben durch die Zimmerwände und den Plafond. Sie schrie öfter ohne Grund auf, führte leise Selbstgespräche, warf oft um sich mit Gegenständen, die ihr gerade zur Hand waren; später traten auch Vergiftungswahnideen auf. Neuralgiforme Beschwerden, die anfangs schon bestanden zu haben scheinen, wurden für hysterische gehalten. Dieselben steigerten sich später so, dass Pat. behauptete, vor Schmerzen nicht liegen zu können und die ganze Nacht stehend neben dem Bette zubrachte. Allmählich wurde sie mehr und mehr teilnahmslos, und jetzt befindet sie sich in einem Zustande völliger Apathie, gibt fast gar keine Auskunft, verkehrt mit Niemandem in ihrer Umgebung, führt nur manchmal leise Selbstgespräche, lacht vor sich hin oder fängt plötzlich laut zu singen an. Nachts jammert sie oft stundenlang wegen Schmerzen, schläft nur auf Hypnotika. Sie hält sich mit Vorliebe im Bett auf, und zwar stets sitzend mit vorgebeugtem Oberkörper, auch wenn sie schläft. Wird sie ausser Bett gebracht, so sitzt sie auch stets; nur gezwungen geht sie in gebeugter Haltung mit kleinen, schleppenden Schritten. Die Knochen der Wirbelsäule, des Beckens und der unteren Extremitäten sind druckempfindlich, die Wirbelsäulenkrümmung etwas vermehrt. Solange die Patientin auf der Klinik ist (seit Mai 1889), hat sie nicht menstruiert.

Der Fall des Mannes kommt selbstverständlich für uns nicht in Betracht, da die Krankengeschichte fehlt. Es kann nach diesen Krankengeschichten kein Zweifel bestehen, dass in den Fällen 1, 2, 3 und 5 Osteomalacie vorliegt. Im ersten Falle trat die Psychose im 45. Lebensjahre auf, möglicherweise im Anschluss an ein Puerperium. Zu welcher Zeit die Osteomalacie sich entwickelte, darüber fehlen Anhaltspunkte. Im zweiten Fall trat im Anschluss an ein Puerperium die Osteomalacie und die Psychose zu gleicher Zeit im 36. Lebensjahre auf. Im dritten Fall traten Osteomalacie und Psychose ebenfalls gleichzeitig, hier aber im Klimakterium auf. Bereits im 27. Lebensjahre hatte die Kranke nach der dritten Entbindung gleichzeitig mit einer vorübergehenden Psychose eine körperliche Erkrankung durchgemacht, die der Beschreibung nach Osteomalacie gewesen sein könnte. Im fünften Falle, der die für Osteomalacie typischen klinischen Symptome aufwies, trat die Psychose deutlich nach dem 30. Lebensjahre zutage, doch war die Kranke von Kindheit auf verschlossen und männerscheu. Obwohl Wagner in seiner Rekapitulation anführt, dass Geistesstörung und Osteomalacie in diesem

Fälle gleichzeitig auftraten, fehlen in der Krankengeschichte Anhaltspunkte dafür. Deutliche osteomalacische Symptome entwickelten sich gewiss erst nach Beginn der Psychose.

Was die Form der Psychose anbelangt, so fiel schon Wagner die Aeusserlichkeit dieser 4 Fälle auf. Alle zeigten das Bild der primären oder chronischen Verrücktheit, doch fehlte den Krankheitsbildern die strenge Systematisierung. Mit Recht betont Haberkant, dass es sich in allen Fällen um Dementia praecox gehandelt haben könnte, doch bemerke ich, dass der Ausbruch der Psychose im ersten und dritten Falle erst im 45. Jahre im klimakterischen Lebensalter stattfand.

Die mitgeteilten Symptome im vierten Falle genügen nicht zur Annahme von Osteomalacie.

Wenn bei einer 66jährigen Frau eine Kyphoskoliose, die schon von Kindheit auf bestand, beträchtlich zunimmt und bei ihr das Becken, die Wirbelsäule und die Rippen als druckempfindlich angegeben werden, genügt dies allein meines Erachtens nicht zur Diagnostizierung von Osteomalacie. Deswegen scheiden wir diesen Fall aus unserer Betrachtung aus.

Die Fälle (2+, 2?) Walshs (298).

Lancet. Juli 1891.

(S. 170.) Case 1. R. J., admitted February 10th, 1880; age fifty-two; married, number of children not stated. There is a history of a previous mental attack during pregnancy, seventeen years before readmission. Her husband died twelve months ago, since which time she has been in poor circumstances. Brother of patient said to be „peculiar“; father cut his throat. She has delusions; fancies nin eburglars are trying to break trough her door etc. There is an aortic systolic murmur. Diagnosis, mania, with delusions of suspicion. August 7th, 1880: Most reserved, reticent, violent, and passionate if excited. March 8th, 1885: There is much stiffness in joints of lower limbs, apparently from chronic rheumatism. This morning she accidentally fell. About the front of the left ninth rib there is a little deformity with apparent tenderness, no mobility or crepitus. November 1885: Self-engrossed; not excited lately. January 28th, 1887: Kyphotic spinal and consequent sternal deformity render examination of front of chest unsatisfactory. August 1887: Kyphosis increases. As a consequence the sternum is bent in a sigmoid form, making a trough, with the concavity looking upwards. The patient died on November 1st, 1887. Necropsy: Kyphosis and lateral curvature of the spine, sternum sigmoid, great sinking in of lumbar vertebrae and deformity of pelvis, limbs not affected. Ribs soft, old fractures from second to ninth, allowing ginglymoid motion. Skull-cap softened. Old vegetations on ventricular surface of one of the aortic valves of the heart. Liver cirrhotic. Kidneys contracted and atrophied. General atrophy of brain. Left posterior communicating artery very large, the posterior cerebral artery on that side seems to derive all its supply from the carotid, being joined to the basilar by an impervious cord.

Case 2. M. A. S., widow, sixty-one, admitted November 23rd, 1874. Previous treatment for mental attack at forty-four. Has three children. Relatives mentally affected, son and husband. Full of delusions-eg, that she was in hell, and that the medical officer was the prince of devils. Noisy, restless, and when excited very sudden and violent. April 30th, 1884: Left facial erysipelas (recurrent). March 1884: Erysipelas of left ear. August 17th, 1885: Fracture of neck of left femur. The patient stated that she was pushed downstairs by another inmate, who accidentally ran against her. Nothing peculiar (beyond ordinary anomaly) was noticed in the patient's mode of progression. She habitually moved in a curious manner, sliding one foot a little distance, then the other, and did so until put to bed. No sugar or albumen in urine. November 14th, 1887: Patient has been bedridden for several months, and shows rapidly advancing deformities of mollities. Still acutely melancholic. January 9th, 1888: Kyphosis marked. November 1888: Patient died. Necropsy: Kyphosis and sigmoid sternum. Ribs soft and thin, two old fractures of right fifth, also of left hip. Skull softened. Heart: Valves atheromatous, small old vegetation on ventricular aspect of one of the corpora Arantii of aortic valves. Lungs show calcareous and caseated nodules etc. Kidneys granular, cystic, and contracted. Brain: Large arachnoid cyst over left hemisphere, a large posterior communicating artery on left side, small on right. The right posterior cerebral rises directly from the carotid. Under the microscope a section of the rib showed typical osteomalacial changes.

Case 3. M. S., aged seventy, unmarried. Admitted October 26th, 1882. Previously in asylum from 1878 to 1880. One aunt mentally deranged. Has delusions and suicidal tendencies. Is very depressed and melancholic, but amiable, tractable, and industrious. March 19th, 1883: Loud aortic bruit. In bed with diarrhoea. July 9th, 1884: Yesterday pushed down by an excited epileptic, and sustained an intracapsular fracture of the femur, shortening to extent of an inch etc. September 5th, 1884: Able to walk across room. November 26th, 1885: Occasionally complains of pain, worse at nights, in the lower part of the back, probably of rheumatic origin. Cataract in right eye. January 19th, 1887: Complains of frequent pain in right leg. May 11th, 1886: Chronic bronchitis. Patient cries out when touched. Says she has „such pain in her limbs, and they keep clicking up, especially in the legs, and she cannot tell what it is“. May 19th, 1886: In bed from increased debility and bronchitis. August 30th, 1887: Is able to sit up most of the day. Kyphosis increases (first mention of this deformity). May 21st, 1891: Note by Mr. Birt: „Patient still living, but is near the close. She has scirrhus cancer of the left breast. The aortic murmur and chronic bronchitis persist. Osteomalacia has not greatly increased. Shoulder-tips now reach the level of the ears, so much are the head and neck sunken, but kyphosis does not seem to be much increased. Within the last week or two she has become acutely melancholic, and exclaims: Oh! I am in misery, oh! I can't bide this misery“.

Case 4. M. B., widow aged fifty. Admitted April 26th, 1872. Two daughters, both living. Has been epileptic for more than twenty years, mother

had „fits“. Has delusions-eg, thinks she is bewitched. Bruit with first sound of heart at apex. November 12th, 1880: Noisy, excitable, and abusive, is in very robust health. 1885: Fits are rare, less than one a month, but very severe when they do occur. May 18th, 1887: Patient says she fell against the closet last night, and complains that she hurt her left shoulder and right thigh, no fracture can be found. December 16th, 1887: Patient gets about as usual. February 27th, 1888: Corpulent and feeble. June 22nd, 1888: Patient is emaciating and osteomalacia is present, there is kyphosis, movements are stiff-feeble, and defective, complains of „pain in her bones“. November 11th, 1888: Patient has been sinking since last report, has advanced phthisis. Necropsy: Kyphosis, with softening of the bones of the spine and of some of the ribs. The skullcap is heavy and thick, its diploe filled with bony deposit, and there is the appearance of new bone on the inner vault. Brain: Vessels atheromatous, right middle cerebral smaller than the left, right posterior communicating compensates. Heart shows no valvular lesion beyond thickening of a corpus Arantii on aortic valve.

Betrachten wir die Fälle Walshs, so handelt es sich im ersten Falle zweifellos um Osteomalacie. Die rheumatoiden Schmerzen, das Entstehen der für die Osteomalacie typischen Skelettdeformitäten in Zusammenhang mit den erweichten Rippen, mit dem weichen Schädeldache und mit der Beckendeformität gestatten keine andere Diagnose.

Auch im zweiten Falle ist die Osteomalaciediagnose nicht anzuzweifeln. Klinisch zeigte die Kranke die für die Osteomalacie typischen Gangstörungen, und es entwickelte sich eine hochgradige Skelettdeformität. Das Sternum war S förmig verbogen, und es bestand eine hochgradige Kyphosis. Post mortem wurde die Knochenerweichung an den Rippen und am Schädel auch mikroskopisch konstatiert.

Der dritte Fall lässt gewiss am meisten an eine Osteomalacie denken, besonders wegen der hochgradigen Schmerzen, wegen der Entwicklung einer Kyphose und wegen des eigentümlichen Standes des Kopfes, der sozusagen zwischen den Schultern versenkt war, so dass die Ohr läppchen fast die Schultern berührten. Es betrifft hier aber eine 70jährige Frau mit einem Scirrhus mammae. Nur auf die Schmerzen und auf die zunehmende Kyphose hin ist es meiner Ansicht nach nicht gestattet, die Diagnose Osteomalacie zu stellen.

Auch im vierten Falle sind die Angaben nicht genügend. Klinisch werden wohl einige in das Bild der Osteomalacie hineingehörende Symptome beschrieben, aber wenn Pat. eine weit fortgeschrittene Phthisis hatte und postmortal nur über eine Weichheit der Wirbelkörper und einzelnen Rippen berichtet wird, sind die Angaben meiner Ansicht nach für die Annahme einer zweifelsfreien Osteomalacie nicht hinreichend. Was die Psychose der ersten zwei Fälle betrifft, darüber lässt sich wenig

Definitives sagen. Beide sind hereditär belastet, haben Wahnvorstellungen, sind schon früher psychisch abnormal gewesen. Die erste Pat. wurde in ihrem 45., die zweite in ihrem 47. Lebensjahre von neuem psychisch krank. Die Diagnosen wurden auf „Mania with delusions of suspicion“ und acute Melancholy gestellt.

Die ersten Erscheinungen, welche auf Osteomalacie hinweisen, entstanden 4 resp. 11 Jahre nach Ausbruch der Psychose.

Die Fälle (5—, 13?) Bleulers (20).¹⁾

Münchener med. Wochenschr. 1893. Nr. 15.

S. 277—278. Fall 1. F. J., geboren 1844, wurde 1864 wegen Elternmordes zu lebenslänglichem Zuchthaus verurteilt. Am 23. 5. 1892 wurde Patient auf das Gutachten zweier Bezirksärzte, welches auf Paranoia, chronische Myelitis und Entartung des Knochensystems lautete, in die Pflegeanstalt Rheinau versetzt.

Hier zeigten sich keine Symptome von Myelitis. Dagegen war Patient hochgradig kyphotisch, das Brustbein ganz verbogen; das Manubrium eingesunken, das Korpus konvex, am stärksten in der Gegend der 3. und 4. Rippe, zugleich nach oben geschoben, so dass bei gewöhnlicher Haltung das Kinn auf der Konvexität des Sternums aufliegt. Der Processus xiphoideus ragt schnabelartig vor und bezeichnet den höchsten Punkt von Brust und Bauch. Rippen und Sternum biegen sich auf leichten Druck mit einem Finger ein, ebenso bei etwas forcierter Atmung. Die obersten Rippen liegen an der vorderen Brustwand hinter den folgenden (3.—5.). Die Extremitäten sind nicht deform, die Bewegungen aber schmerzhaft, langsam, ohne Kraft. Patient steht, wenn er ausserhalb des Bettes sich befindet, immer in vornübergebeugter Stellung, die Arme auf ein Nachttischchen gestützt, den Kopf auf die Vorderarme gelegt. Er isst selbst, setzt sich auf das Bett, das unmittelbar hinter ihm steht und erhebt sich wieder mit Hilfe der Arme. Sonst bewegt er sich fast nie, macht keine Versuche, zu gehen. Anfassen an Rumpf und Gliedern, Transportieren ist schmerzhaft. Die Atmung äusserst mühsam. Patient ist im Stehen etwa 130 cm, im Liegen 137—139 cm lang. Trotz seines Protestes wurde Patient im Herbst 1892 bei schönem Wetter während einiger Wochen ins Freie gebracht. Der Zustand blieb unverändert bis einige Tage vor dem Tode, als die

1) Haberkant hat von diesen Bleulerschen Fällen die ausführlicheren Krankengeschichten in diesem Archiv Bd. 1909 mitgeteilt, besonders mit Bezug auf die psychischen Symptome. Meines Erachtens ist nur in fünf Fällen die Diagnose Osteomalacie sicher. In diesen Fällen habe ich die durch H. ausführlich mitgeteilten psychischen Erscheinungen den Krankengeschichten Bleulers als Beilage zugefügt. Die übrigen 13 habe ich in ihrer ursprünglichen, durch Bleuler mitgeteilten Form angeführt, jedoch die neu herbeigebrachten Symptome, welche nur einigermaßen auf Osteomalacie hinweisen, hinzugefügt.

Atmung immer schwieriger wurde. Tod, wie die Sektion ergab, an blosser Behinderung der Atmung am 14. 3. 1893. Die Knochen waren so weich, dass sich z. B. der Oberschenkel mit einem Messer durchschneiden liess.

Psychisch: Gedächtnis verhältnismässig gut, gibt Jahr und Datum seiner Geburt richtig an, ebenso sein Alter, ebenso Datum der Verurteilung, die Namen von Verwandten und Bekannten. Erinnert sich noch an Erlebnisse seiner Jugendzeit, rechnet und liest gut. Er weiss, warum er kriminalisiert worden ist, kennt das Gift, dessen Anwendung er beschuldigt worden, und die Folgen des Genusses dieses Giftes. Stellt aber jetzt seine Schuld in Abrede und schreibt die verbrecherische Handlung anderen Persönlichkeiten zu, während er doch seinerzeit ein umfassendes Geständnis abgelegt haben soll. Bei einzelnen Fragen danach wird er stumm. Sein körperliches Leiden ist nach seiner Behauptung eine Folge des Einflusses der Elektrizität durch die Luft. Antworten langsam, aber korrekt. Stumpfe Resignation, Gemütsleben scheint erstorben. Stimmung gedrückt.

Spricht nur auf Anrede. Wahnideen (glaubt, der Druck der Wasserleitung am Polytechnikum drücke durch Elektrizität auf seinen Rücken. Auch als er von Zürich hierherkommt, sagt er, der Druck lasse nicht nach). Hält sich für unschuldig. Isst und schläft gut, ist reinlich, muss an- und ausgekleidet werden, kann sich nicht die Kleider selbst zu- und aufknöpfen. Steht den ganzen Tag neben seinem Bett, die Arme auf ein Nachttischchen gestützt, den Kopf daraufgelegt, den Oberkörper stark vornübergebogen. Schimpft nie, jammert dagegen oft vor sich hin.

Wahn physikalischer Beeinflussung. Auch in der Rheinau wirken „Schwerkraft, Elektrizität, Magnetismus“ fort. Ob sie noch von Zürich her oder sonst überall auf ihn einwirken, könne er nicht angeben. In Zürich sei die „Chemie“ daran schuld gewesen. Feinde habe er nicht gehabt. Auch andere Menschen, die, wie er, nicht laufen können, sind von der Schwerkraft oder überhaupt von der Chemie so geworden. Etwas Bestimmtes über diese Kräfte kann oder will Pat. nicht angeben. Die Elektrizität äussert sich durch Schmerzen in den Gliedern, das wird von aussen bewirkt. Der Körper des Pat. ist so elend und ausgetrocknet, weil er in Zürich einmal nachts zu viel Wasser entleeren musste. Wenn er zeitweise so schwer atmen muss, so drückt dann die Schwerkraft stärker auf ihn. Glaubt, es werde wieder besser mit ihm werden und er wieder nach Hause kommen, wo er wieder arbeiten wolle. Er besitze ja Vermögen. Glaubt, wenn er weit fortkäme, so würde es wieder besser mit ihm, will deshalb an seine Verwandten schreiben. Rheinau sei eine Klosteranstalt. Die Leute, die hier leben, müssten Geld haben. Ueber seine Mitpatienten „dürfe er nicht urteilen“. Dass Geistesranke hier sind, will er nicht wissen. Es seien ihm schon viele Gesunde hier begegnet. Hält sich selbst nicht für geisteskrank.

Rechnen gut: $3 \times 17 = 51$. $118 + 36 = 154$.

Kann Zahlen und Gedrucktes richtig lesen, Schulkenntnisse dem Stande entsprechend, wirft einige Schulreminiszenzen durcheinander.

9. 12. 1892. Pat. wurde im Sommer einige Zeit ins Freie getragen, wehrte sich aber sehr dagegen, weil es ihm Schmerzen mache, dann aber gab er an, er fürchte sich vor den Leuten und war erst zufrieden, als man ihn in einem verborgenen Winkel unter Bäumen plazierte. Diese Leutescheu zeigt sich auch auf der Abteilung dadurch, dass Pat. mit keinem verkehrt und nur auf Anrede spricht. Kürzlich gab Pat. auf Befragen auch „Stimmen“ zu, die ihn von Zürich riefen. Pat. ist sehr misstrauisch, rückt nur gezwungen heraus und dann noch möglichst wenig. Sehr oft antwortet Pat. in gewählten unklaren Ausdrücken, die er schriftdeutsch vorbringt. Geringe Protusio bulbi.

Fall 2. E. J., geboren 1833, Hochstapler, hat im ganzen wenigstens 23 Jahre Zuchthaus abgesessen. Seit 1877 war er fast beständig in Zuchthäusern, 1889 bis 1890 in einer Korrekptionsanstalt. Von dort kam er ins Kantonsspital Zürich, wo seine hochgradige Gehschwäche und seine Schmerzen von höchster Stelle als simuliert begutachtet wurden. Anlass zu dieser irrtümlichen Diagnose gab allerdings der an Pseudologia phantastica leidende Kranke in genügendem Masse, indem er von seiner Krankheit manche Merkwürdigkeiten zu erzählen pflegte, und z. B. in Rheinau behauptete, dieselbe verschlimmere sich und heile an bestimmten Tagen des Jahres.

Am 15. VII. 91 wurde Pat. nach Rheinau gebracht. Er hatte eine leichte Kyphose, ging nur mit grossen Schwierigkeiten, indem er sich auf die Möbel oder auch auf einen Stock stützte. Stärkere Anstrengungen verursachten ihm Schmerzen. Pat. wurde hier nun viel ins Freie geschickt, möglichst zum Gehen angehalten, obgleich er anfangs widerstrebte. Die Kyphose nahm noch etwas zu, das Sternum begann einzuknicken, indem sich ein Angulus Ludovici ausbildete, während der erstere Teil des Sternums etwas konkav wurde. Bald aber nahmen die Schmerzen ab, die Kräfte wurden besser und seit Sommer 1892 ist Pat. als ganz geheilt zu betrachten.

Fall 3. M. F., geboren 1838. In Rheinau aufgenommen 1867. Imbezillität mit Wutanfällen. Wegen der letzteren kam er nicht ins Freie. Als ich ihn (1886) kennen lernte, hatte er bereits den Gang der Osteomalacischen. Oft ging er gar nicht, blieb monatelang im Bett, schrie wenn er transportiert wurde. Gezwungen, bei schönem Wetter ins Freie zu gehen, besserte sich sein Zustand bedeutend. 1888 wurde er wegen Nierentuberkulose bettlägerig. Seitdem wurde er wieder unbehilflicher und — in Folge beständigen Liegens mit angezogenen Beinen — bildeten sich Kontrakturen aus. Diese, sowie der Umstand, dass die Sehnenreflexe fast ganz fehlten, liessen uns eine Rückenmarkskrankheit erwarten. Die Sektion (4. XII. 1888) ergab so hochgradige Osteomalacie, dass z. B. beide Kondylen des Femurs mit Leichtigkeit mit einem Messer durchstossen werden konnten, aber keine Veränderung des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln.

Gang äusserst unbeholfen und unsicher, mit gespreizten Beinen, hebt sehr oft die Beine nicht, sondern schiebt dieselben auf dem Boden vorwärts. Oft zieht er es vor, auf den Knien herumzurutschen, statt zu gehen.

Psychisches Verhalten: Blödsinn mit Aufregungen, zeitweise monatelang im Bett. Klagt über Schmerzen in den Beinen. Sitzt am Boden herum, meistens

ruhig. Beschäftigt sich mit Lesen; wenn er etwas vorlesen will, macht er meist eigene Wörter, bisweilen liest er richtig. Sehr häufig kürzere und längere Anfälle von Wut, wenn er etwas nicht bekommt, was er wünscht, wenn Andere Lärm machen, ihm etwas wegnehmen und dergl. Mitunter auch spontan in der Nacht Wutausbrüche (Stimmen), zerkratzt sich dann Gesicht, schlägt Scheiben ein. Wahnideen zweifelhaft. Reinlich, zieht sich selbst aus und an, nimmt aber jedes Kleidungsstück erst in den Mund, bevor er es anzieht.

4. Oktober 1887. Diesen Sommer selten aufgeregt. In den letzten Monaten will er nicht mehr aufstehen.

16. März 1888. In letzter Zeit etwas Husten. Keine sicheren Zeichen von Phthise.

27. Oktober 1888. Status idem.

31. Dezember 1888. In letzter Zeit etwas Husten. Temperatursteigerung bis 38,3°. Schrie viel, gab Schmerzen in der Brust an. Harn trübe, kein Eiweiss, alkalisch.

Heute Exitus.

Sektionsbefund: Nephritis suppurativa sinistra.

Kopfsektion 3. Dezember 1888 in Rheinau: Schädeldach flach, vorn etwas schmal, hinten breit. Die linke Koronarnaht kaum sichtbar. Die übrigen Nähte erhalten. Schädel in der vorderen Hälfte bis auf ca. 1 cm verdickt. Knochen äusserst spongiös, enthält viel weisses Mark. Spongiosa anämisch. Fleckige Pachymeningitis haemorrhagica in der mittleren Schädelgrube. In der Mitte der Falx in der rechten Wand ein 1½ cm langes dornförmiges Knochenstück. Mässiger Hydrops der Meningen. Pia fast allenthalben verdickt, verwachsen, blutreich. Windungen wenig atrophisch. Dura des Halsmarks ziemlich fest mit den Wirbeln verwachsen. Hinterstränge des Lendenmarks namentlich in den zentralen Partien etwas grau. Um das rechte Hinterhorn des unteren Brustmarks eine auffallend weisse Kappe (Mark? Narbengewebe?). Die in Rheinau vorgehommene mikroskopische Untersuchung von Gehirn, Rückenmark und Nervenwurzeln ergab nichts Pathologisches. Knochen des Beckens und der Beine lassen sich mit dem Messer leicht durchstechen.

Sektion der anderen Körperhöhlen im pathologischen Institut. Ziemlich starke Anämie. Beugekontrakturen in Hüft- und Kniegelenk. Rechts wird die Tibia beim Strecken gebrochen. Kleiner Dekubitus über dem linken Trochanter. Fragilitas ossium (tabetica? Osteomalacie?). Oberschenkel und Knie flektiert, lassen sich nicht vollständig strecken. Im linken Schlüsselbein in der Nähe des Akromion ein quer verlaufender Bruch. Auf der linken Brustwand sind eine Anzahl Rippen von der dritten abwärts gebrochen. Bruchstelle der vierten nicht vereinigt. Eitrige Infiltration der Nachbarschaft und entzündliche Verdickung der Pleura darüber. Im Mark der vierten Rippe, das stark rot erscheint, treten eine Anzahl weisslicher Stellen hervor wie Einlagerungen. Kapsel der linken Niere trennt sich leicht. Oberfläche blass, blaurot. Rinde schmal, Papillen kurz. In der grössten Konvexität in der Mitte einer Papille ein ½ cm langer, weisslicher Herd, parallel zu den Harnkanälchen gestellt. Der Herd entleert auf Druck einen Tropfen dickflüssigen Eiters. Aehnliche Herde an anderen Stellen.

Fall 4. R. M., geboren 1827. In Rheinau aufgenommen 1867. Imbezillität mit zunehmendem Blödsinn. In den letzten Jahren immer untätig herumsitzend. Im Sommer 1888 lange dauernde Appetitlosigkeit, von der sich Pat. erholte; doch blieben ihre Körperkräfte etwas geringer, als sie vorher gewesen. Anfang 1889 war sie wegen Oedems der Füße (sehr häufig bei untätigen Blödsinnigen) und langwierigen Konjunktivitiden viel im Bett, wurde immer schwächer auf den Beinen, Versuche zu gehen sowie der Transport waren schmerzhaft.

20. September 1891. Tod an einer sehr rasch verlaufenden fieberhaften Krankheit, wahrscheinlich Pneumonie; die Pat. hatte keine Untersuchung gestattet. Die erwartete Rückenmarksaffektion wurde bei der Sektion der nervösen Zentralorgane nicht gefunden; dagegen wurde uns später klar, dass kein Unterschied zwischen dem vorliegenden Krankheitsbild und den sicheren Fällen von Osteomalacie bestand.

Gang sicher, etwas schwerfällig.

7. März 1888. Seit einigen Wochen wegen Schwäche im Bett.

26. Juni 1888. Eine Sondierung des Oesophagus ergibt eine nicht ganz zweifellose Verengung in der Gegend der Kardie, die für dickere Hartgummi-sonden nicht permeabel ist. Zeitweise Erbrechen. Wegen Verdacht auf Carcinoma cardiae Decoct. Condurango. Seither merkliche Gewichtszunahme.

20. September 1891. Genaue Untersuchung wegen Widerspenstigkeit nicht möglich.

Fall 5. W. C., geboren 1828. Verrückt seit 1869. Zunehmende Dementia. Aufgenommen 1871. Sass in den letzten Jahren meist untätig in einer Ecke des Korridors am Boden. Sommer 1892 wurde bemerkt, dass Pat. bei Lokomotionen Schmerzen hatte und Mühe zu gehen. Die Untersuchung ergab ein negatives Resultat ausser der Schmerzhaftigkeit der Beine bei raschen passiven Bewegungen. Gezwungen ins Freie zu gehen, bekam Pat. nach einigen Wochen ihre frühere Kraft wieder und verlor die Schmerzen.

30. September 1887. Sie entlief immer in den Speicher, wo sie auf dem Boden kauerte, sonst Status idem.

18. Oktober 1891. Sitzt manchmal auf der Bank, statt am Boden.

7. Oktober 1893. Beckenmasse: Spinae 25, Crist. 27, Troch. 32, Conj. extern. 18.

Fall 6. P. V., geboren 1846. Leichter Hydrocephalus. Imbezillität mit Aufregungen. Aufgenommen 1886. Untätig oder höchstens strickend herumsitzend. Dann und wann Oedem der Beine. 1888 behauptete sie, sie könne nicht gehen, hielt sich bei Gehversuchen an Betten und Stühlen. Bei raschen aktiven Bewegungen sowie beim Herausheben aus dem Bett und bei passiven Bewegungen der Beine und des Rumpfes Schmerzen. Nach einigen Wochen schien Pat. geheilt. Die Anfälle wiederholten sich indes, der Gang wurde dauernd unbeholfen, und es entwickelte sich eine ziemlich starke Kyphose mit konvexer Wölbung des ganzen Brustbeins. Anfangs 1881 wurde Pat. auf eine Abteilung versetzt, wo sie bei schönem Wetter täglich ins Freie kam. Seitdem allmähliche Besserung und schliesslich Heilung.

Sie hat während ihrer Krankheit die meiste Zeit das Bett hüten müssen und wurde von ihrer Mutter gepflegt.

Status am 11. Februar 1887: Grösse 150 cm. Breite Statur. Kopfumfang 54 cm. Kopfform hydrocephalisch. Gesicht langbreit, Wangen hängend. Stirn stark gewölbt, hoch. Breiter Gaumen. Vorstehende Zähne. Sprache deutlich. Kyphose der Brustwirbelsäule. Gang schlüpfend. Keine Menses.

17. März 1888. Behauptete vor etwa 2 Monaten, als sie wegen geschwollener Füsse im Bett war, nicht gehen zu können, hielt sich an Betten und Stühlen. Objektiv nichts nachweisbar.

7. Oktober 1893. Beckenmasse: Spin. 22, Crist. 26, Troch. 27, Conjugata ext. 18. Kyphose.

23. November 1905. Unverändert.

Fall 7. E. A. E., geboren 1833. Idiotie mit Aufregungen. Machte sich sehr wenig Bewegung, ausser Nachts, wo sie sich, ohne das Bett zu verlassen, oft mit Halluzinationen herumschlug.

Im Sommer 1889 häufig im Bett, Schwierigkeit zu gehen, Schmerzen offenbar bei aktiven Bewegungen, stärkere bei passiven Bewegungen. Objektiv nichts zu finden. Später Entwicklung einer leichten Kyphose mit Konkavität des unteren Teils des Brustbeins. Im Sommer 1892 kam Pat. mehr ins Freie. Seitdem Besserung. Doch hatte sie mehrmals Ergüsse in die Kniegelenke ohne Fieber, die bei blosser Bettruhe heilten. Pat. ist noch nicht kräftig, geht etwas langsam, hat aber keine Schmerzen und vermeidet das Gehen nicht mehr wie vor der Erkrankung.

Hält beim Gehen den Kopf gesenkt.

4. Oktober 1889. Im Sommer mehrmals im Bett ohne sichtbaren Grund.

7. Oktober 1893. Beckenmasse: Dist. spin. 20, Crist. 25, Troch. 26, Conj. ext. 18.

7. Januar 1901. Fraktur der linken Klavikula.

23. November 1905. Exitus.

Fall 8. H. L., geboren 1845. Verrückt seit 1863. Starke Verblödung. Aufgenommen 1869. Sass seit vielen Jahren etwas strickend oder nähend herum, ging nicht ins Freie, lief überhaupt selten ausser vom Tisch zum Bett und umgekehrt. Lag viel und gern zu Bett. Hatte eine mässige Kyphoskoliose der Lendenwirbelsäule, herkommend von einer in den Jahren 1876—1880 abgelaufenen Spondylitis. Im Verlaufe des Jahres 1888 nahmen die Körperkräfte rascher als die geistigen ab. Das Gehen wurde sehr mühsam, so dass Pat. schliesslich meist bettlägerig war. Seitdem bildete sich allmählich eine Kyphose der Brustwirbelsäule und eine Einknickung des Brustbeines ganz wie bei Fall I (nur in etwas geringerem Grade) aus. In den letzten Jahren äussert Pat. heftige Schmerzen, wenn sie auf den Nachtstuhl und wieder ins Bett gehoben wird, fürchtet sich vor jeder Manipulation. Dass zu Anfang der Erkrankung Schmerzen vorhanden waren, ist nicht ausgeschlossen, da Pat. sich nicht äusserte.

6. März 1888: Magerer geworden.

26. Oktober. Körperlich und geistig schwächer. Arbeitet nichts mehr.

5. April 1889. War vor einiger Zeit 14 Tage im Bett wegen sehr schweren Gehens. Objektiv nihil. Pat. gibt keine Schmerzen an.

22. März 1890. Oft den ganzen Tag im Bett.

22. November 1892. Im März Dekubitus am Kreuzbein und den Schulterblättern, der sehr allmählich wieder zuheilte.

26. Februar 1894. Die Osteomalacie scheint keine Fortschritte zu machen, Pat. scheint weniger Schmerzen zu haben.

14. September. Knochen nicht mehr druckempfindlich. Mitte April Pneumonie, die sie merkwürdig gut überstand. Allmähliche Ausbildung einer Kyphose der Brustwirbelsäule und Einknickung des Brustbeins.

23. Mai 1895. Anfang Mai Apoplexie. Rechte Seite gelähmt, spricht nicht mehr. Ausgedehnte trophische Störungen. Dekubitus an Kreuzbein, Rücken, Ellenbogen, Kinn. Protrahierte Bäder. Am 23. Mai mittags neue Apoplexie und Exitus.

Fall 9. J.K., geboren 1859. Paranoia, Dementia. Erkrankt 1882. Aufgenommen 1886. Im Sommer 1887 teilweise Nahrungsverweigerung. Seitdem noch schwieriger zu behandeln als früher; widersetzte sich fast allem, was mit ihr vorgenommen wurde. Sass täglich am gleichen Platz und wurde aufgeregt, wenn man sie zum Gehen auffordern wollte. Nach und nach wurde der Gang langsamer, vorsichtiger, oft anscheinend schmerzhaft, ohne dass eine Ursache zu finden war. Im Laufe des Jahres 1891 bildete sich eine hochgradige Kyphose aus mit konvexer Knickung des Sternums in der Gegend des Manubriumsatzes. Das Kinn ruht auf dieser Erhöhung; vielleicht ist infolgedessen der Winkel des Unterkiefers flacher geworden, so dass die unteren Schneidezähne nach vorn gerückt sind. Die Pectorales liegen im Stehen vollkommen horizontal. Ende Sommer 1892 wurde Pat. ins Freie getragen. Obschon sie sich daselbst nicht bewegte, besserten sich die Schmerzen, die Kraft der Beine nahm nicht deutlich zu. Während des Winters 1892/93 leichte Verstärkung der Kyphose.

Anamnese: Grossvater Potator, sonst keine Heredität. Pat. war ein stilles, zurückgezogen lebendes Mädchen von normaler Intelligenz, aber etwas unverträglichem Charakter. Keine körperlichen Krankheiten. Nach der Konfirmation ging Pat. zu den Methodisten. Im Jahr 1882 wurde sie auffallend menschenfeindlich und verschlossen, las eifrig religiöse Bücher, machte öfter ganz befremdende Aeusserungen wie z.B. nächsten Sonntag 12 Uhr muss ich sterben. Im Sommer 1884 akute Häufung wahnsinniger Aeusserungen und Unlust zur Arbeit. Pat. war acht Wochen in M., kam ganz verändert zurück, war lustig und fröhlich, wurde aber bald wieder unruhig, klagte, man verachte sie, wolle sie vertreiben, kein Mensch meine es gut mit ihr, meinte schliesslich, man wolle ihren Vater töten, wurde sehr aufgeregt, zertrümmerte einen Schemel.

Pat. wurde am 9. März 1885 in die Anstalt Burghölzli gebracht, wo sie lange Zeit mit gekreuzten Armen herumsass mit blödsinnig verrücktem, etwas selbstzufriedenem Ausdruck. Pat. äusserte sich fast nie, sagte aber einmal, sie sei der Teufel, sie sei nicht mehr die gleiche wie früher, der Arzt hätte nicht zu richten, sie habe ihm nichts getan, sie müsse nicht für alle sprechen. Pat. liess sich nach einigen Wochen zum Arbeiten bringen, beschäftigte sich

teils mit Stricken, teils in der Küche, war den Sommer über in der Stephansburg, arbeitete seitdem wenig mehr. Zur Zeit sitzt sie meist herum, hört Stimmen, über die sie keine Auskunft gibt, glaubt sich verfolgt, beschimpft die Aerzte oft sehr laut. War noch nie tötlich, hält sich reinlich, schläft gut. Aufnahme in die Anstalt Rheinau am 19. Februar 1886.

Status am 10. Februar 1887. Grösse 150 cm. Grazile Statur. Kopfumfang $53\frac{1}{2}$ cm. Somatisch nichts Besonderes. Menses regelmässig.

Psychisch. Die ersten Tage relativ ordentlich, doch wollte sie am ersten Tage nicht ins Bett, verlangte fort. Arbeitet fast immer fleissig und gut. Spricht nichts. Manchmal schimpft und flucht sie mit den Aerzten. Gänzliches Ignorieren ist das beste Mittel sie ruhig zu halten. Reinlich, hält sich selbst in Ordnung.

4. Oktober 1887. Im Sommer teilweise Nahrungsverweigerung, dann Blutungen im Unterschenkel. Granulome um alle Zähne und Zahnstümpfe. Alle Stümpfe werden ganz leicht ausgezogen mit sehr geringer Blutung. Das Zahnfleisch bildet eine weiche, eindrückbare Masse. Pat. wurde dann einige Male gefüttert, nahm von selbst nachher kräftige Nahrung und Säure, worauf die Tumoren am Rande eine Epitheldecke bekamen und dann verschwanden (September). Jetzt ist Pat. noch meist im Bett, sehr schwach, weniger gereizt, nur mit sich beschäftigt, keine Antwort gebend, widerstrebend.

15. März 1888. Seit Monaten auf, ruhig, etwas nährend. Hat noch 2 mal 4 dl Milch zur Verhütung eines Rezidivs. Keine neuen Symptome von Skorbut.

27. Oktober. Schon lange nichts mehr getan, ruhig.

5. April 1889. Im Januar wegen Pernionen einige Zeit im Bett.

7. Oktober. Ruhig, nichts Besonderes.

3. März 1892. Lief seit langem immer schlechter, jetzt deutliche Kyphose mit konvexer Knickung des Sternums, offenbar aus Knochenweichheit: Bett, Calc. phosph.

15. November. Phosphor bis Mitte April gebraucht, schien einige Besserung zu bewirken. Pat. war den ganzen Tag auf, musste aber im August wieder ganz zu Bett, sie schien sich wieder stärker zusammengekrümmt zu haben. Wurde dann im September ins Freie gebracht, was entschieden gut tat; jetzt immer Dreiviertel des Tages auf.

7. Oktober 1893. Beckenmasse: Dist. spin. 19, Cristar. 26—27, Trochant. 25, Conj. ext. 20.

26. Februar 1894. Im Sommer besser, sitzt untätig und ohne zu sprechen an ihrem Platz.

15. August 1904. Unappetitliche Manieren, z. B. bohrt den ganzen Zeigefinger in einem Nasenloch auf und nieder. Fängt, wenn man sie anspricht, sofort unflätig an zu schimpfen.

18. Januar 1905. Status idem.

22. November. Oedem der Füsse.

Fall 10. K. M., geboren 1847. Imbezillität. Eingetreten 1880. Half bis 1886 etwa noch beim Gemüseputzen, dann nähte sie. Bewegte sich aber nicht mehr als nötig. Seit Anfang 1889 oft und immer häufiger und länger im

Bett wegen Schwäche und Schmerzen in den Beinen, anfangs mehr im linken als im rechten. Häufige Untersuchung liess die Ursache nicht finden. Im Mai 1892 schwoll das dritte Glied eines Fingers bläulichrot an. Die Operation im August ergab keinen Eiter, dagegen blaurote Infiltration der Weichteile, auffallende Schneidbarkeit des Knochens. Das dritte Glied wurde exartikuliert, die anscheinend gesunden Wundränder verwuchsen lange nicht, und jetzt sieht das zweite Fingerglied aus wie vorher das dritte. Im Sommer 1892 hatte sich eine mässige Kyphose ohne deutliche Einknickung des Brustbeins entwickelt. Im Nachsommer wurde Pat. so viel als möglich ins Freie geschickt, worauf sich die Schmerzhaftigkeit ganz, die Schwäche ein wenig besserte. Ueber den Winter blieb der Zustand der gleiche.

7. Januar 1887. Gang etwas wackelnd.

7. Oktober 1893. Beckenmasse: Spinae 21, Cristae 25, Troch. 27, Conj. ext. 20.

7. Juni 1895. Exitus heute früh.

Fall 11. W. A. M., geboren 1845. Idiotie. Sitzt herum und näht ein wenig. Seit 1889 häufig im Bett, weil sie nicht gehen konnte. Anfangs schonte sie beim Gehen namentlich das linke Bein. Schmerzen bei stärkeren passiven Bewegungen, später auch deutlich bei spontanen. Der Zustand war sehr wechselnd, die eine Woche besser, die andere schlimmer, im ganzen aber wurde Patientin immer unbeholfener und mehr von Schmerzen geplagt. Allmähliche Ausbildung einer leichten Kyphose mit Einbiegung des unteren Teiles des Sternums. Im Nachsommer 1892 war Patientin viel im Freien. Seitdem deutliche Besserung; während des Winters Stillstand der Krankheit.

7. Oktober 1893. Beckenmasse normal.

27. Februar 1894. Im Winter schlecht auf den Beinen, Schmerzen. Erholt sich im Sommer.

20. Januar 1901 bis 24. November 1905 keine Aenderung.

Fall 12. S. A., geboren 1828. Hydrocephalus, Paranoia, Dementia. Aufgenommen 1868. Körperlich schwächlich. Bewegt sich nur, wenn nötig. Im Laufe des Jahres 1892 wurde die Osteomalacie deutlich durch die dynamischen und sensiblen Hindernisse beim Gehen. Die Symptome nahmen ab und zu, wurden aber im ganzen immer schwerer. Die Diagnose wurde erst im Herbst gemacht, so dass noch keine Therapie angewendet werden konnte.

[Die 9 Fälle 4—12 betreffen alle Kranke der nämlichen Abteilung. Dieselbe besitzt keinen Hof, befindet sich im zweiten Stock, ziemlich weit entfernt vom Ausgang in den Garten. Ein grosser Teil der Kranken kam deshalb nur selten oder gar nicht ins Freie. Seit 6 Jahren wurden die Patientinnen zwar so viel als möglich hinausgeführt, doch war dies eben nicht häufig möglich und diejenigen Kranken, welche sich widersetzten, wurden auf der Abteilung belassen. Seit Nachsommer 1892 haben sich diese Verhältnisse durch bauliche Veränderungen gebessert. Die Abteilung hat 80 Betten, so dass ein recht hoher Prozentsatz ihrer ständigen Bewohner an Osteomalacie erkrankte. Das Verhältnis wird noch höher, wenn man diejenigen Kranken (etwa ein Dutzend) abrechnet, welche die Erlaubnis, sich allein ins Freie zu begeben, benützten.]

1. Oktober 1887. Im letzten Sommer einige kurzdauernde Ohnmachten, ohne bekannte Ursache (Hirnerweichung?).

20. März 1888. Etwa ein oder zwei Ohnmachten in diesem Winter.

29. November 1892. Mehrmals bettlägerig wegen Blutungen, nimmt körperlich langsam ab.

7. Oktober 1893. Beckenmasse: Spin. 23, Crist. 27, Conj. ext. 18.

15. Oktober 1893. Vorletzten Sommer Zeichen von Osteomalacie, die sich besserte, als Patientin mehr ins Freie gebracht wurde. Im letzten Frühjahr Fall auf ebener Erde. Patientin konnte noch einige Tage, wenn auch mit Schmerzen (im rechten Oberschenkel), gehen. Dann plötzlich (anscheinend ohne weiteres Trauma) vollkommene Fraktur des rechten Oberschenkels mit starker Verkürzung. Gipsverband, Extension scheiterten an dem unzweckmässigen Verhalten der Kranken.

Schliesslich Heilung in Verkürzung.

14. November 1893. Tod an Schwäche.

Fall 13. K. U., geboren 1825. Krank seit 1862. Paranoia. Aufgenommen 1862. Setzte es durch Gewalttätigkeiten durch, dass sie meist allein in einer Zelle bleiben durfte. Alle Versuche, sie an die frische Luft zu bringen, hatten keinen dauernden Erfolg. Als ich die Patientin 1886 kennen lernte, wurde konstatiert, dass sie in den letzten Jahren beträchtlich kleiner geworden sei. Die Untersuchung ergab keine Verbiegung der Wirbelsäule, machte aber eine Einbiegung der beiden Schenkelhalse wahrscheinlich; Messungen gestattete die Kranke nicht. Häufig „rheumatische“ Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Unter beständigem Auf- und Abschwanken der Symptome verschlimmerte sich das Bild allmählich. Ende 1890 gestattete Patientin die seit langem begehrte Untersuchung, wobei die Osteomalacie konstatiert wurde. Es hatte sich Kyphose der Wirbelsäule entwickelt, die in der Folge rasch zunahm. Das Brustbein verbog sich im oberen Teil zu einem scharfen konvexen Winkel. Sehr starke Schmerzen. Tod am 22. März 1892 an Atmungsinsuffizienz infolge Weichheit des Thorax.

Fall 14. L. E., geboren 1823. Aufgenommen 1873. Krank seit 1858. Paranoia. Ging nicht ins Freie, obschon sie auf einer offenen Abteilung war. Obesitas. Lief schwerfällig. Starb am 13. Mai 1886 an Pleuritis. Bei der Sektion zeigte sich Osteomalacie. Die Rippen hatten eine kartonähnliche Beschaffenheit.

Fall 15. V. V., geboren 1823. Idiotie. Machte nur gezwungen Lokomotionen. Wegen körperlicher Krankheiten, namentlich Darmkatarrhs, weniger im Freien als die meisten anderen Kranken ihrer Abteilung. Seit 1890 langsamer kraftloser Gang; unregelmässig sich bessernd und verschlimmernd. Später auch Schmerzen. Seit Ende 1891 meist bettlägerig. Starb am 22. Mai 1892 an Apoplexie. Keine Sektion.

Fall 16. D. E., geboren 1826. Paranoia seit 1868. Aufgenommen 1888. Ging fast nie aus dem Zimmer ihrer offenen Abteilung; strickte, ging aber oft dabei umher. Tod am 23. Februar 1893 an Volvulus. Erst bei der Sektion wurde geringgradige Osteomalacie der Rippen konstatiert.

Fall 17. S.E., geb. 1830. Paranoia seit 1879. Aufgenommen 1886. Die, wie sich nach dem Tode herausstellte, wohl unrichtige Anamnese ergab Anhaltspunkte für Syphilis; ferner behauptete sie, sie hätte schon zweimal schmerzhafte Lähmung durchgemacht. Nähte fleissig; ging aber nie aus der Abteilung. Machte keine unnötige Bewegung. Anämisch. Ende 1887 diffuse Schmerzen und Oedeme in den Beinen. Die letzteren gingen zurück, die Schmerzen blieben und zugleich grosse Kraftlosigkeit. Patientin musste sich bei Gehversuchen stützen. Sie war nun fast nie mehr ganz frei von Schmerzen, doch waren sie bald mehr bald weniger intensiv, aber bis zum Tode im Ganzen zunehmend. In späterer Zeit waren bloss Berührungen am Rumpf und allen vier Extremitäten sehr schmerzhaft. Die Kräfte nahmen ebenfalls in unregelmässigen Schwankungen ab. Von Ende 1890 an immer im Bett. Knochenaufreibungen an Clavicula und Ulna. Quecksilber und Jodkali helfen nichts. In den letzten Monaten des Jahres 1891 bildete sich rasch eine starke Kyphoskoliose mit Konvexität des oberen Teiles des Brustbeins aus. Vorher hatten wir eineluetische Meningomyelitis angenommen. Tod 25. I. 92 unerwartet an Atmungs-lähmung. Alle Knochen, auch die des Schädels, waren biegsam. Bei dem Versuche, den linken Humerus zu biegen, brach er ein, ohne dass besondere Kraft angewandt worden wäre (bei unverletztem Arm). Die Untersuchung der nervösen Zentralorgane ergab ausser etwas Atrophie nichts Besonderes.

Anamnese: Bezirksärztliches Zeugnis vom 29. April 1886 gibt zunächst an: E. muss ihrer eigenen freilich sehr konfuse Erzählung nach sich viel in katholischen, aber auch methodistischen Anstalten und Spitälern herumgetrieben haben, sie sei dann mit den Katholiken katholisch, mit den Reformierten reformiert gewesen. 1879 kam sie wegen Geisteskrankheit ins Burghölzli, wurde von dort am 20. Januar 1882 als unheilbar entlassen und hat sich seitdem in einer Privat-Pflegeanstalt befunden.

Hier in den ersten Jahren äusserst trübsinnig, deprimiert und apathisch, redete kein Wort, antwortete mit keiner Silbe, konnte zu keiner Arbeit und bisweilen nur mit Mühe zum Essen beredet werden. Mit der Zeit hellte sich der Zustand etwas auf, sie redete wieder, wurde etwas mitteilbarer, aber ein finsterner, am Leben verzweifelter Trübsinn hielt sie beständig umfassen.

Von Januar bis April 1885 litt sie an Aszites und Hydrops der Extremitäten. Sie ertrug ihre Beschwerden mit Apathie, bat dringend ihr etwas zum Sterben zu verordnen. Im Frühjahr 1885 Genesung von ihrer körperlichen Krankheit, arbeitete seitdem wieder etwas, gab in der Regel Rede und Antwort und zeigte ihren Trübsinn, ihre Todessehnsucht nie spontan, sondern nur wenn man die Rede darauf brachte. Verweigert bisweilen jede Antwort. In der Unterhaltung zeigt sie kein richtiges Verständnis für ihre Umgebung und für ihre Verhältnisse. Daneben ist die Zusammenhangslosigkeit ihrer Vorstellungen bemerkenswert. „Die Art ihrer Geisteskrankheit glaube ich als auf Schwachsinn basierende, mit Melancholie komplizierte Verwirrtheit bezeichnen zu sollen, von welcher schwerlich noch Heilung zu erwarten ist.“

Mutter des Vaters melancholisch, starb durch Sprung aus dem Fenster. Der Vater starb im Alter schwermütig. Eine Schwester tabisch, ein Bruder

epileptisch. Als Kind immer etwas verschlossen, aber sehr intelligent. Anfangs der zwanziger (!) Jahre wollte sie nicht mehr arbeiten, nur aus weissem Geschirr essen, meinte das Wasser, die Speisen seien vergiftet (Geschmackshalluzinationen?), ging nicht auf den Abtritt, sondern in den Wald (Halluzinationen?). Nach einigen Jahren kam sie ins alte Spital, kam nach einem Jahre anscheinend geheilt zurück, arbeitete als Näherin, hatte zwei Lehrtöchter, lebte ganz zurückgezogen. Zirka 1876 kamen wieder die gleichen Symptome, aber dazu noch Aufregungen, schimpfte, war dann im Burghölzli ca. 6 Jahre. Dort ungeheilt entlassen und in die Privatpflegearanstalt in Mönchshof transferiert. Dort immer ganz ruhig, menschenscheu, sehr arbeitsam, keine Conamina suicidii. Aufnahme in die Rheinau am 24. Juli 1886.

16. Februar 1887. Status som. Grösse 156 cm. Mittelkräftige Statur. Anämisches Aussehen. Kopfumfang 53 cm. Etwas näselnde Sprache. Sicherer Gang. Menopause.

Hält sich ganz zurückgezogen, still, spricht kein Wort, wenn sie nicht muss. Wenn sie nicht arbeitet, dreht sie gern den anderen den Rücken zu und sitzt unbeweglich da. Kümmt sich überhaupt absichtlich nicht um die anderen. Das Leben ist ihr verleidet, weil sie früher so verschimpft und geplagt worden ist. Wie, sagt sie nicht. Gutes Gedächtnis. Rechnet noch etwas. Kennt ihre Umgebung. Sagt alles ohne jeden Affekt.

Warum sind Sie ins Burghölzli gekommen? Man hat überhaupt gesagt, man baue jetzt Anstalten und da müssen Leute arbeiten, aber nicht mehr auf dem Felde. Gott will, dass man arbeite, sonst würde sie sich Stundenlang nicht bewegen.

Will nicht wissen, wann sie geboren ist, lebt schon mehr als hundert Jahre. Würde sich vergiften, wenn sie Gift bekäme.

Reinlich, sehr fleissig (Hausgeschäfte, Nähen), ordentlich, ganz affektlos.

1. Oktober 1887. Status idem.

Fall 18. W. S., geb. 1824. Paranoia. Dementia seit vielen Jahren. Arbeitete nicht, ging nicht ins Freie. 1886 Fraktur des linken Schenkelhalses bei Fall auf ebenem Boden. Langsame Heilung. Patientin blieb kraftlos auch mit dem anderen Bein. Sie wurde oft zu Gehversuchen gezwungen, behauptete aber dabei Schmerzen zu haben. Sie brachte es nicht weiter als an einen Stock, den sie vor sich hinstellte, um sich mit beiden Händen aufstützen zu können, einige Meter weit zu gehen. Klagte viel über Schmerzen, namentlich im gebrochenen Bein, doch nicht nur dort. 1890 wurde Patientin von zwei Wärterinnen ins Bad gehoben, indem die eine sie unter den Schultern, die andere an den Oberschenkeln fasste. Es liess sich konstatieren, dass keine besonders rasche oder gewaltsame Bewegung gemacht worden war, dennoch brach dabei die linke Klavikula. Diese heilte mit einem ziemlich grossen Kallus. Tod 13. 7. 1891 an Apoplexie. Die Leiche wurde unseziert der Anatomie überlassen.

Die Betrachtung dieser 18 Fälle ergibt Folgendes:

Fall 1. Zweifellose Osteomalacie, sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch. Es wird als Diagnose angegeben: Paranoia, welche ihren

Ausgang in sekundäre Demenz genommen hat. Man muss Haberkant zustimmen, dass es sich wohl um Dementia praecox gehandelt haben wird. Beginn der Psychose vor dem 20. Lebensjahre. Wahrscheinlich sind die psychischen Veränderungen den Knochenveränderungen vorausgegangen.

Fall 2. Obwohl viele Symptome in das Initialbild der Osteomalacie zusammengehören (leichte Kyphose, erschwerter schmerzhafter Gang, die Kyphose nahm etwas zu, das Sternum begann einzuknicken), sind meines Erachtens wegen Mangels an anderen objektiven Angaben (Beckenuntersuchung usw.?) diese Symptome bei einem 58jährigen Manne nicht genügend zur Annahme einer Osteomalacie.

Fall 3. Zweifellos hat es sich in diesem Falle um Osteomalacie gehandelt. Die charakteristischen Gangstörungen bei einem 48jährigen Idioten, der in jüngeren Jahren weite Fussreisen machte (Wandertrieb), wie die Bildung von Kontrakturen im Zusammenhang mit dem Sektionsbefunde gestatten keine andere Diagnose als Osteomalacie.

Fall 4. Eine 60jährige Frau, die sicher, doch etwas schwerfällig ging, bekam in ihrem 61. Lebensjahre Appetitlosigkeit. Sondierung des Oesophagus ergibt eine nicht ganz zweifellose Verengerung in der Gegend der Kardia. Verdacht auf Karzinom. Ein Jahr später immer im Bett. Gehversuche, sowie der Transport schmerzhaft.

Genaue Untersuchung wegen Widerspenstigkeit nicht möglich. Die erwartete Rückenmarksaffektion wurde bei der Sektion nicht gefunden. Und hierauf wird als Nachbetrachtung Osteomalacie diagnostiziert! Selbstverständlich könnte es sich um Osteomalacie gehandelt haben, aber nur auf diese Symptome hin Osteomalacie zu diagnostizieren, ist meines Erachtens nicht zulässig.

Fall 5. Aus welchen Gründen in diesem Falle Osteomalacie angenommen wird, ist mir nicht klar. Die Untersuchung ergab ein negatives Resultat; die Beckenmasse ergaben: Dist. Spin. 25, Crist. 27. Troch. 32, Conj. ext. 18.

Nur weil bemerkt wurde, dass die 64jährige Frau bei Lokomotionen Schmerzen und Mühe hatte zu gehen und, ins Freie gebracht, die Schmerzen wieder verlor, stellte man die Diagnose Osteomalacie.

Fall 6. Aus den durch Bleuler mitgeteilten Erscheinungen hat man das Recht die Diagnose Osteomalacie zu bestätigen. Denn Bleuler eben sagt 1888: „Der Gang wurde dauernd unbeholfen und es entwickelte sich eine ziemlich starke Kyphose mit konvexer Wölbung des ganzen Brustbeins“. Aus der Haberkantschen Krankengeschichte geht hervor, dass 1. eine Kyphose der Brustwirbelsäule schon im Jahre

1887 bestand, 2. dass objektiv, 17. März 1888, nichts nachweisbar war und 1893 die Beckenmasse waren Spin. 22, Crist. 26, Troch. 27, Conj. ext. 18.

Man wird mir zustimmen, dass die Osteomalaciediagnose nicht unanfechtbar ist. Doch wo sich bei eine 42jährigen Patientin die für Osteomalacie typischen Symptome entwickelten und sich eine ziemlich starke Kyphose mit konvexer Wölbung des ganzen Brustbeins ausbildete, ist meines Erachtens die Diagnose Osteomalacie zulässig.

Fall 7. Diesen Fall müssen wir wegen ungenügender Angaben aus unserer Betrachtung ausscheiden. Der aus der Krankengeschichte durch Haberkant wörtlich übernommene Satz: „Voriges Jahr deutliche Osteomalacie, daher die häufigen Klagen über Gliederschmerzen, Schwierigkeit des Ganges, deutliche Verbiegung der Wirbelsäule nach vorn“ stützt sich natürlich auf die Symptome, welche Bleuler in der Münchener med. Wochenschr. mitgeteilt hat, und ist daher als subjektive Äusserung des Verfassers der Krankengeschichte aufzufassen.

Die subjektiven Daten (die Beckenmasse Dist. Spin. 20, Crist. 25, Troch. 26, Conj. ext. 18) genügen nicht die Osteomalacie mit Bestimmtheit zu diagnostizieren. Die Fraktur der Klavikula entstand erst im 68. Lebensjahre. Leider wird kein Sektionsbefund angegeben, nur 28. November 1905 „Exitus“.

Fall 8. Auch dieser Fall ist schwierig zu beurteilen. Die Kranke hatte eine mässige Kyphoskoliose der Lendenwirbelsäule, herstammend von einer in den Jahren 1876—1880 abgelaufenen Spondylitis. Die klinischen Erscheinungen, welche 8 Jahre später auftraten [mühsamer Gang, Bildung einer Kyphose der Brustwirbelsäule und einer Einknickung des Brustbeins, ganz wie Fall 1 (nur in etwas geringerem Grade), die Schmerzen der Patientin, wenn sie auf den Nachtstuhl und wieder ins Bett gehoben wurde], deuten gewiss auf Osteomalacie hin. Doch mit einer Spondylitis in der Vorgeschichte ist dies meines Erachtens schwieriger. Auch die mehr ausführliche Krankengeschichte gibt keine weiteren Anhaltspunkte, als wir dort angegeben finden.

5. April 1899. War vor einiger Zeit 14 Tage im Bett wegen sehr schweren Gehens. Objektiv nihil. Patientin gibt keine Schmerzen an.

Februar 1894. Osteomalacie scheint keine Fortschritte gemacht zu haben. Auch hier ist zu bedauern, dass über eine eventuell stattgefundenen Sektion keine näheren Mitteilungen gemacht sind.

Fall 9. Zweifellose Osteomalacie. Die Bildung starker Krümmungen, die Gangstörungen, die skorbutischen Symptome, im Zusammenhang mit den Beckenmassen, lassen keine andere Diagnose zu.

Es wird als Diagnose Paranoia mit Demenz angegeben. Wer die Krankengeschichte nachliest, würde gewiss in unserer Zeit mit der gegenwärtigen Kraepelinschen Nomenklatur, wie Haberkant schon gesagt hat, Dementia praecox diagnostizieren. Ausbruch der Psychose im 23. Lebensjahre. Nach 5 Jahren ungefähr Anfang der Osteomalacie.

Fall 10. Die Osteomalaciediagnose beruht meines Erachtens auf ungenügenden Beweisen. Man kann ja unmöglich Osteomalacie annehmen. Nur auf Grund der Schmerzen und Schwäche in den Beinen, ohne objektiv nachweisbare Symptome, der Entwicklung einer mässigen Kyphose ohne deutliche Einknickung des Brustbeins, der ins Auge fallenden Schneidbarkeit des Knochens bei Operation einer Spina ventosa, zumal die Beckenmasse angegeben sind: Spin. 21, Crist. 25, Troch. 27, Conj. ext. 20. Auch hier wird über die Sektion nichts berichtet.

Fall 11. Keine genügenden Angaben. Die Entwicklung einer leichten Kyphose mit Einbiegung des unteren Teiles des Sternums, die Schwäche und Schmerzen in den Beinen, ohne dass typische osteomalacische Gangstörungen beschrieben werden, bei normalen Beckenmassen, mit diesen Angaben allein kann man die Diagnose Osteomalacie nicht verteidigen.

Fall 12. Bei einer Frau, welche vor 5 und 6 Jahren einige Male Ohnmachten bekam und die anscheinend normale Beckenmasse besass, sollte durch „dynamische und sensible Hindernisse“ (welche?) im 64. Lebensjahre Osteomalacie deutlich geworden sein.

Im Frühjahr 1893 Spontanfraktur des rechten Oberschenkels, welche schliesslich heilte. Sie starb am 14. November 1893, doch von einer Sektion wird nicht gesprochen; meines Erachtens keine genügenden Angaben wegen Osteomalacie anzunehmen.

Fall 13. Die angegebenen Symptome (Kleinerwerden Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, namentlich beim Gehen, die Entwicklung einer Kyphose und einer Verbiegung des Brustbeins, das immer Schwächerwerden, so dass sie in ihrem letzten Lebensjahre nicht mehr gehen konnte und die Angaben über Tod an Weichheit des Thorax [subjektive Angabe!]) — sind alles Symptome, welche vielfach bei Osteomalacie auftreten. Als das „in den letzten Jahren Kleinerwerden“ festgestellt wurde, war die betreffende Frau schon 62 Jahre alt. Die einzige objektive Angabe, worauf sich die Osteomalaciediagnose stützt, ist die Entwicklung der Kyphose und die Verbiegung des Brustbeins. Es kann sich ebenso gut um eine senile Osteoporose, als um eine senile Osteomalacie gehandelt haben. Um diese Ansicht zu bestätigen, können wir auf unseren Fall P. (S. 863, Bd. 50, Heft 3) hinweisen. Doch muss zugegeben werden, dass die sehr starken Schmerzen mehr für Osteoma-

lacie sprechen. Wo aber kein Sektionsbericht und keine mikroskopische Untersuchung angegeben wird, haben wir keine Sicherheit.

Fall 14. In diesem Falle wurde wahrscheinlich auf die karton-ähnliche Beschaffenheit der Rippen die Diagnose Osteomalacie gestellt. Ueber die Festigkeit anderer Knochen, über die Beckenform usw. wird nicht gesprochen. Die Kranke erreichte ein Alter von 67 Jahren. Wir haben schon öfters betont, dass weiche Rippen bei einer 65jährigen nicht genügen, um die Diagnose Osteomalacie zu stellen.

Fall 15. Diese Kranke war 67 Jahre alt, als sie anfang, langsamer, kraftloser zu gehen. Dieser Zustand besserte und verschlimmerte sich unregelmässig. Später wurden auch Schmerzen angegeben. Und nur auf diese Symptome wird die Diagnose gestellt. Die Kranke erlag einer Apoplexie. Keine Sektion.

Fall 16. Erst bei der Sektion (67 Jahre) alt, wurde geringgradige Osteomalacie konstatiert; worauf? ist mikroskopisch untersucht worden? Ich kann diesen Fall unmöglich als sichere Osteomalacie annehmen.

Fall 17. Wir haben es hier meines Erachtens zweifellos mit Osteomalacie zu tun. Nicht nur die klinischen Erscheinungen weisen auf Osteomalacie hin, sondern auch die pathologisch-anatomischen Angaben. Alle Knochen, auch die des Schädels waren biegsam. Bei dem Versuch, den Humerus zu biegen, brach er ein, ohne dass besondere Kraft angewandt wurde. Allgemeine Hyperästhesie [*susceptibilité nerveuse* (Charcot)] war anwesend. Die Knochenkrankheit fing lange Zeit nach Ausbruch der Psychose an. Diese letzte gleicht in fast allen Zügen der typischen Dementia praecox, was bereits durch Haberkant angeführt wurde.

Fall 18. Für mich ist es nicht klar, auf welchen Angaben in diesem Falle Osteomalacie diagnostiziert ist.

Also ist meines Erachtens die Diagnose Osteomalacie nur in den Fällen 1, 3, 6, 9 und 17 zulässig. Obwohl in einigen der übrigen Fälle (13, 11, 2, 7, 8) viele Symptome vorhanden sind, welche einigermaßen auf Osteomalacie hindeuten, ist Vorsicht in unserem Urteil geboten, wenn wir sehen, wie schwach die Gründe sind, worauf in den anderen Fällen, besonders in den Fällen 4, 5, 15 und 18 die Diagnose Osteomalacie gemacht worden ist. Das Entstehen starker Krümmungen (Kyphose des Rückgrats, Einknickung und Biegung des Brustbeins, im hohen Lebensalter, auch wenn Schmerzen angegeben werden, sind keineswegs Beweise für Osteomalacie (s. die Fälle T. Z. und P., S. 861—863, Bd. 50, H. 3 dieser Arbeit), auch nicht, wenn bei der Sektion die Rippen und die spongiösen Knochen zu schneiden sind. Angaben über Schmerzen sind stets schwierig bei unseren Kranken zu beurteilen. Wer in einer Irrenanstalt

arbeitet, weiss aus Erfahrung, wie schwierig es ist, ohne deutliche objektive Angaben eine sichere Diagnose stellen zu können. Dass die Angaben über kartonähnliche Beschaffenheit, leichte Osteomalacie der Rippen ohne mikroskopische Untersuchung nicht genügen, Osteomalacie anzunehmen, haben wir bereits ausführlich besprochen. Hiermit will ich nicht behaupten, dass keiner der von mir zurückgewiesenen 14 Fälle Osteomalacie gewesen sein kann, im Gegenteil, mir ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich im Fall 2, 8 und 13 um Osteomalacie handelt. Ich will nur betonen, dass meines Erachtens die Angaben nicht ausreichend sind, ein objektives Urteil auszusprechen. Bleuler selbst ist vorsichtiger als Alle, welche seine Fälle als echte Osteomalacie anführen. Wo dieser Autor selber auf Seite 280 sagt: „Sei nun unsere Krankheit eine echte Osteomalacie oder nicht“, da haben auch andere selbstverständlich das Recht, meines Erachtens sogar die Pflicht, zu zweifeln.

Der Fall (+) Koppius (131).

Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1894.

M. v. d. S., 17 Jahre alt, Idiot, bei der Geburt normal. Im zweiten Lebensjahre Konvulsionen. Rachitis. Die erste Dentition sehr unregelmässig, die zweite regelmässiger. Nie reinlich, lernte nicht sprechen, fing erst im zehnten Jahre zu gehen an. In dieser Zeit kroch er am liebsten, und nach Jahren konnte er überhaupt nicht mehr gehen. In der Zeit, da er noch gehen konnte, hatte er fürchterliche Schmerzen, so schlimm, dass er aus dem Bette stieg und laut schreiend stolperig durch das Zimmer ging. Vor 3 bis 4 Jahren wurde auch das Kriechen schwieriger und schmerzhaft. Es entwickelte sich eine hochgradige Kyphose des Rückgrats, und Krümmungen der oberen Extremitäten traten hinzu. Vor $1\frac{1}{2}$ bis 2 Jahren konnte er absolut nicht mehr kriechen. Er konnte nicht mehr auf einem Stuhl sitzen bleiben und lag fortwährend auf einem Kissen am Boden.

Status praesens: Der Kranke hängt gänzlich nach rechts über, sich auf den rechten Ellenbogen stützend. Dann und wann biegt er sich vornüber, um etwas vom Boden zu greifen. Hochgradige Kyphoskoliose nach rechts. Die rechte Skapula ist mehr entwickelt wie die linke, liegt gekrümmt über den besonders stark konvex gebogenen Rippen. Die Krümmung der Rippen breitet sich bis unter die Achsel aus und geht an der Vorderseite in eine Flächung über. An der linken Seite treten solche Kontraste nicht auf. Eine Konkavität ist jedoch unter der linken Achsel deutlich ausgesprochen. Die Wirbelsäule ist im Lendenteil verkürzt und gerade unter den Spinae post. sup. ist das Sakrum scharfwinklig nach vorn gebogen. Das Becken ist stark zusammengepresst und durch die erwähnte Sakralkyphose dermassen geknickt, dass die hintere Seite desselben Unterfläche und Sitzfläche geworden ist. Das Brustbein ist nicht in hohem Grade verändert. Hier und da bekommt man den Eindruck von Weichheit. Jedoch ist die konvexe halbkuglige Umbiegung, wie man diese in aus-

gesprochenen Osteomalaciefällen findet, hier nicht vorhanden. Die Klavikulae sind hochgradig verändert. Die leichte S-förmige physiologische Krümmung ist stark vermehrt, so dass die Claviculae mehr einem U gleichen. Die Schultern stehen hierdurch sehr nahe aneinander. Die oberen Extremitäten sind verkürzt mit deutlichen Frakturstellen und Pseudarthrosen. Die unteren Extremitäten sind nicht frakturiert, sie liegen stets überkreuz. Hüft-, Knie- und Fussgelenke sind Schlottergelenke.

Keine Kontrakturen. Die Muskeln der unteren, sowie der oberen Extremitäten sind ein wenig atrophisch.

Im übrigen sind alle Funktionen normal.

Die erwähnte Beschreibung wird durch deutliche Abbildungen erläutert.

Ob es sich hier um Spätrachitis oder juvenile Osteomalacie gehandelt hat, kommt für uns nicht in Frage, weil wir uns auf den Looserschen Standpunkt der Identität der beiden gestellt haben.

Koppius selbst trennt diese juvenile Form der Osteomalacie scharf von der Rachitis.

Der Fall (+) Meyers (171).

Arch. f. Psychiatrie. 1897. Bd. 29.

In der Arbeit Meyers, der sehr ausführliche histologische und chemische Untersuchungen an den Rippen Geisteskranker angestellt hat, wird über einen Fall berichtet, der deutlich das mikroskopische Bild der osteomalacischen Knochenveränderungen aufweist. Meyer selbst bezeichnet diesen Fall als Osteomalacie, obwohl klinische Symptome, die mit Sicherheit auf Osteomalacie hinweisen, fehlen.

S. 868 u. 869. 4. (F. XIX.) 77jährige Frau M. Seit Herbst 1888 Paranoia. 26. Februar 1889 aufgenommen. Oft infolge ihrer Halluzinationen sehr erregt, masslos schimpfend.

Magere alte Frau. Schon 1889 tuberkulöse Lymphdrüsenabszesse, im Laufe des hiesigen Aufenthaltes tuberkulöse Knochenherde, die zum Teil verheilen, sowie häufige Lymphdrüsenabszesse. In den letzten Jahren starker Marasmus, Kontrakturen, zuletzt Dekubitus. Herzschwäche. † April 1896.

Rippen enorm brüchig, lassen sich mühelos in lauter kleine Stücke knicken. Rinde sehr dünn. Spongiosa stark rarefiziert. Die einzelnen Bälkchen mehr weich wie mürbe. Denselben Eindruck machen die ganzen Rippenstücke.

Spongiosabälkchen mit Alaun oder Pikrokarmine gefärbt, zeigen uns sofort das mikroskopische Bild der Osteomalacie. Breite, in Pikrokarmine intensiv rote Säume überziehen eine stellenweise auf eine schmale Leiste reduzierte, kalkhaltige Knochensubstanz, die gelb oder in Alaunkarmine weiss gefärbt ist. In Alaunkarmine unterscheidet man an den Säumen einen äusseren, breiten, blassrosa Teil und einen schmalen, intensiv gefärbten inneren, zunächst der zentralen kalkhaltigen Substanz. An manchen Bälkchen ist die kalkhaltige

Substanz kaum ein Viertel so breit wie die osteoiden Säume, während sie an breiteren Bälkchen überwiegt. Sowohl am Rande, wie in der Mitte der zentralen kalkhaltigen Partien finden sich dichte schwarze Massen, am Rande in Form breiter Begrenzungsgitter, die aus kurzen, kreuz und quer liegenden Stäbchen bestehen, während in der Mitte mehr wirre Flechtwerke liegen.

Dazu kommen schwarze Figuren, deren Entstehung aus Knochenkörperchen noch zu erkennen ist, kolbig gestaltete, unregelmässige Hohlräume, umgeben von dickem Flechtwerk und dadurch verknüpft mit anderen ebenso unregelmässigen. Oft sind auch mehrere Knochenkörperchen miteinander verschmolzen und nur durch Astvorsprünge, die zwischen sie hineingehen — wie beim Lungenemphysem die Reste der Alveolarsepten in erweiterten und zusammengefloßenen Alveolen — in ihrer Entstehung zu erkennen.

Oft sieht man auch dicke schwarze Massen, aus der feine Stäbchen und Spitzchen herausragen.

Der Fall (3) Hahns (110).

Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1899. Bd. 2.

Hahn hat aus der Literatur alle Fälle männlicher Osteomalacie zu sammeln versucht und berichtet über 3 noch nicht publizierte Fälle, ohne eine Krankengeschichte hinzuzufügen. Einer dieser betraf einen Paralytiker, „und im Frühjahr 1899 fand man bei der Sektion eines Paralytikers im pathologischen Institut der Wiener Universität ausgesprochene Osteomalacie“. Wo keine Angaben angeführt werden, auf welche die Diagnose Osteomalacie gestellt ist, können wir aus dieser kurzen Mitteilung nicht mit Bestimmtheit schliessen, dass es sich bestimmt um Osteomalacie gehandelt habe.

Der Fall (+) Hoennickes (106).

Hochesche Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Bd. 5. Heft 4, 5. 1905.

S. 13—15. Der 47jährige Handarbeiter Ernst Gustav B. aus D. in der sächsischen Lausitz, wurde am 29. September 1900 in Sonnenstein aufgenommen. Nach der Anamnese des Bezirksarztes war B. bis vor 3 oder 4 Jahren gesund. „Er war immer fleissig, ordentlich, nüchtern, bescheiden und lebte nicht ausschweifend. Er war nicht Soldat. Er hat nur eine 18jährige Tochter, die angeblich gesund ist. Ein Bruder des Patienten befindet sich seit ca. 7 Jahren in einer Irrenanstalt. Vor 3 oder 4 Jahren erkrankte er an grosser „Schwäche in den Füßen und rheumatischem Leiden“, so dass er dauernd aufhören musste, zu arbeiten und seitdem Invalidenrente bezieht. Die psychische Erkrankung äussert sich in Aufregungszuständen mit Sinnesäuschungen und Wahnvorstellungen. In letzter Zeit wurde er unsozial durch grosse Reizbarkeit und aggressives Verhalten zur Umgebung. Das rheumatische Leiden in den Füßen ist neuerdings verschwunden. Er hat jetzt die Symptome der Basedowschen Krankheit.

Bei der Aufnahme zeigt sich Patient örtlich und zeitlich orientiert, fasst richtig auf, ist lenksam und bekundet Vertrauen, benimmt sich auf den ersten Blick nicht sehr auffällig. Der Gesichtsausdruck ist stier und glotzend. Patient ist wenig gut genährt, wiegt nur 50 kg bei 160 cm Körperlänge. Haut zart, blass. Der Schädel ist symmetrisch gebaut. Die Wirbelsäule zeigt eine mässige Kyphoskoliose. Patient hat O-Beine mässigen Grades. Starker Exophthalmus. Gräfesches und Möbiussches Phänomen sind vorhanden. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Kein Nystagmus. Visus ungestört. Die gerade herausgestreckte Zunge zittert. Gaumenreflexe normal. Die Zähne haben weite Lücken, Schneideflächen stark abgeschliffen. Es besteht eine starke Struma, die sich weich anfühlt. Die Schwellung der Schilddrüse ist ziemlich gleichmässig. Halsumfang 39 cm. Lungen ohne Besonderheiten. Herztöne rein. Spitzenstoss stark hehend und verbreitert bis zur linken Mammillarlinie. Aktion meist stark beschleunigt und dann manchmal unregelmässig, zeitweilig nur 80 Pulse und weniger und dann mehr regelmässig. Abdomen ohne Besonderheiten. Tremor manuum, feinschlägig, besonders stark rechts. Schriftzüge zittrig. Kein Romberg. Patellarreflexe normal. Kein Fussklonus. Gang müde, etwas schleppend. Tastsinn normal. Keine Störungen der Sensibilität. Hautreflexe ungestört.

Patient selbst gibt an, er sei seit 8 Jahren krank. Besonders leide er seitdem an Zittern und Herzklopfen. Seit 4 Jahren habe er dazu einen starken Hals bekommen und sehr grosse, vorstehende Augen. Ueber die Entstehungsursache seines Leidens kann er keine Angaben machen.

Patient ist stets mehr weniger aufgeregt, ängstlich, hat Illusionen, Halluzinationen und Wahnvorstellungen und leidet an Insomnie.

Es handelt sich hier um einen schweren Fall von Morbus Basedowii mit Irresein und ich hebe nochmals den Befund der Kyphoskoliose und der O-Beine hervor.

Im weiteren Verlauf steigerten sich die Erscheinungen besonders von Seiten des Herzens. Patient war viel bettlägerig, sehr muskelschwach, zu körperlichen Leistungen unfähig und hatte gelegentlich Ohnmachtsanfälle. Alle Therapie war vergebens. Am 6. Juli 1901 Exitus.

Klagen über rheumatische Beschwerden liess Patient nicht verlauten. Eine deutliche Zunahme der Knochenverbiegungen wurde nicht konstatiert.

Aus dem Sektionsbefunde (G. Ilberg) sei erwähnt: Zentralorgane anämisch, Herzdilatation, Struma und vor allem: Schädelknochen sehr dünn, leicht und morsch, gut schneidbar. Dünne Kortikalis, breite Diploe. Die Rippen waren sehr biegsam und liessen sich bei weiterem Biegen brechen, ohne zu knacken. Mit dem gewöhnlichen Organmesser schnitten sie sich leicht in Scheiben und Späne wie faules Holz. Sehr dünne Kortikalis, reichliches, dunkelrotes Mark. Das herausgenommene rechte Femur zeigte eine dünne Kortikalis und reichliche Spongiosa. Das Mark war bräunlichrot, matsch. Auch das Femur liess sich mit dem Messer schneiden, wenn auch nicht so mühelos, wie die übrigen Knochen. Das Becken zeigte keine auffallenden Veränderungen in der Form. Nirgends Auftreibungen und Tumoren.

Obwohl keine mikroskopische Untersuchung mitgeteilt wird, sind die makroskopischen Angaben, in Zusammenhang mit den rheumatischen Schmerzen, meines Erachtens genügend, um Osteomalacie anzunehmen, besonders weil angegeben wird, dass auch Schädel und Femur mit dem Messer geschnitten werden konnten. Die psychischen Erscheinungen und die rheumatischen Schmerzen traten ungefähr gleichzeitig auf, so dass nicht zu entscheiden ist, welcher der beiden Krankheitsprozesse zuerst auftrat. Ob es sich hier um eine Basedowpsychose als selbständiges Krankheitsbild gehandelt hat, wagen wir nicht zu entscheiden.

Der Fall (+) Loosers (140).

Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. 18. 1907.

Looser hat eine sehr ausführliche und gewissenhafte Studie geliefert über Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Osteomalacie und Rachitis. Wie wir bereits betont haben, stellt er sich auf den Standpunkt, dass zwischen Osteomalacie, juveniler Osteomalacie und Spätrachitis, im Wesen der Krankheit, kein Unterschied bestehe. Seine Schlüsse zieht er grösstenteils aus den schönen Knochenpräparaten eines an Spätrachitis verstorbenen Idioten. Ich stehe in meiner Auffassung nur insofern auf dem Looserschen Standpunkt, dass bis jetzt noch keine genügenden Beweise beigebracht worden seien für den Unterschied zwischen Spätrachitis und juveniler Osteomalacie einerseits und Osteomalacie der Erwachsenen andererseits. Ich lasse hier wörtlich die Loosersche Zusammenfassung seines Falles folgen.

S. 693—694. Ein aus kinderreicher Familie stammender Knabe, dessen Eltern und Geschwister alle gesund erscheinen, dessen Mutter aber mehrmals abortiert hat, und der einige Wochen zu früh zur Welt kam, bleibt körperlich und geistig in der Entwicklung zurück (hochgradige Idiotie). Rachitische Erkrankung in früher Jugend ist wahrscheinlich, aber nicht sicher erwiesen. Der Knabe lernt nie laufen, ist aber sonst gesund. Im 13. Jahre Fraktur des linken Oberschenkels infolge ganz geringfügiger Ursache bei anscheinend gutem Allgemeinbefinden. Zu dieser Zeit wird von ärztlicher Seite eine säbelscheidenförmige Abspaltung und leichte winkelige Knickung (mit Winkel nach vorn) beider Tibiae konstatiert, ferner eine Steigerung der Reflexe und eine hochgradige Erregbarkeit und Unruhe der ganzen Körpermuskulatur. Die Spontanfrakturen wiederholen sich. Im 15.—16. Lebensjahre äusserst hochgradige Knochenbrüchigkeit mit Frakturen verschiedener Knochen, namentlich der der unteren Extremitäten, bei angeblich gutem Allgemeinbefinden. Heilung der Frakturen anscheinend gut. Dabei bestanden ausgesprochene Verdickungen der Epiphysen an den Handgelenken und an den unteren Extremitäten. Infolge von Frakturen und spontanen Verkrümmungen der Knochen (u. a. Kyphoskoliose) kommt es zu monströsen Verkrümmungen der Beine, von denen eines amputiert wird. Die Dekubitalgeschwüre an den Beinen bluten abnorm stark.

Seit dem 17. Jahre keine Frakturen mehr; seitdem ist das Skelett wieder vollkommen konsolidiert. Das Röntgenbild zeigt eine hochgradige bogenförmige Verkrümmung der Tibia und Fibula, den Mangel einer deutlichen Kortikalis am Knochen, eine Infraktion (nach Art der Knickung einer Federpose) der Fibula und verschiedene kleine, mehr lokale Infraktionen der kortikalen Schicht der Tibia und Fibula.

Der makroskopische Durchschnitt zeigt eine sehr hochgradige Atrophie der Kortikalis und Spongiosa und an Stelle der Epiphysenscheiben der Tibia und Fibula kompakte, tumorartige Knorpelwucherungen, die, was an geeigneten mikroskopischen Schnitten zu sehen ist, durch eine sehr hochgradige Wucherung und Faltung der Epiphysenscheibe zu stande gekommen ist. An dieser enorm gewucherten Knorpelscheibe sind noch die Zeichen der enchondralen Knochenbildung zu erkennen. Die vorläufige Knorpelverkalkungszone ist nur andeutungsweise vorhanden, die primären Markräume sind breit, dringen aber nicht sehr regelmässig und nicht sehr tief in den Knorpel ein. Die neugebildeten Knochenbälkchen sind spärlich, grösstenteils verkalkt und bilden mit myelogen entstandenen, osteoiden Knochenbälkchen ein lockeres spongiöses Netzwerk. Osteoblasten sind reichlich vorhanden, Osteoklasten in normaler Anzahl. Der periostale Knochen ist überall äusserst dünn und porös. Der grösste Teil der Oberfläche und Binnenräume des Knochens ist mit schmalen, fast regelmässig 10–23 μ breiten, nur selten breiteren osteoiden Säumen versehen, die regelmässig mit wohlgebildeten Osteoblasten belegt sind. Die lakunären Resorptionsflächen und Osteoklasten sind gegen normale Verhältnisse nicht vermehrt. An der Krümmung der Tibia grösstenteils unverkalkte Osteophyten. Die Knochenbälkchen zeigen ziemlich ausgedehnte, körnig-krümelige Verkalkung (in stärkerem Grade die verkalkten Teile der Osteophyten). Die Knochenkörperchen sind stellenweise etwas unregelmässig verteilt, die Kittlinien liegen durchweg dicht, die neuen Anlagerungssysteme sind durchweg sehr schmal. Gitterfiguren (nach v. Recklinghausen) konnten, namentlich an den Grenzen zwischen kalkhaltigen und kalklosen Knochen reichlich nachgewiesen werden. Auch in der Diaphyse einzelne myelogene, osteoide Bälkchen. Das Knochenmark ist in dem, dem Epiphysenknorpel benachbarten Teile des Diaphysenmarkraumes fibrös, sehr reich an weiten, dünnwandigen Blutgefässen, es enthält zahlreiche kleine und einige grössere Blutungen. Auch an der Tibia eine mässig ausgedehnte subperiostale Blutung. Ebenfalls fibrös ist das Mark in den Haversschen Kanälen und in der nächsten Umgebung der Kortikalis. Das fibröse Mark ist auch hier sehr reich an sehr weiten, dünnwandigen Gefässen resp. Bluträumen. Im zentralen Markraume findet sich Fettmark, das nur von einzelnen fibrösen Streifen durchzogen ist.

Das Os metatarsale I zeigt die gleichen Veränderungen am Knochen, nur an seinem Epiphysenknorpel Veränderungen leichteren Grades. Welliger Verlauf des Epiphysenknorpels, mässige Knorpelwucherung, starke Auflockerung der vorläufigen Verkalkungszone, die breiten primären Markräume durchbrechen fast überall die vorläufige Verkalkungszone. Die ersten Knochenbälkchen sind sehr spärlich, zunächst unverkalkt, aber schon in geringer Entfernung von der

Ossifikationszone im Zentrum verkalkt und mit osteoiden Säumen von 10 bis 23 μ besetzt. Die übrigen Veränderungen genau wie an der Tibia, nur die fibröse Umwandlung des Markes graduell geringer.

Tod im Alter von 17 Jahren.

Die Fälle (2 +) Haberkants (111).

Archiv f. Psychiatrie. 1909. Bd. 45. H. 1.

Fall 1. Frau L., aus dem Kreise Hagenau stammend, geboren 1864, bei der Aufnahme 26 Jahre alt.

Anamnese: Vater litt an Seelenstörung. Soll ein intelligentes Kind gewesen sein. In den Pubertätsjahren kränklich, Periode mit 13 Jahren immer regelmässig. Frühe Heirat. Aus der Ehe stammen 4 Kinder. Von der vorletzten Geburt (10. Februar 1888) hat die Psychose angefangen. Fluor albus, keine syphilitische Infektion. Die Entbindungen verliefen ohne Störung. Patientin hat selbst gestillt. Die Psychose begann mit Depression. „Dann trat nach einigen Tagen plötzlich die Krankheit ein. Es war anfangs etwas Hysterie und Hypochondrie vorhanden.“ Es bestand Schlaflosigkeit, Unruhe, bald unsinniges Sprechen, bald Klarheit. Depression und Erregung wechselten miteinander ab.

Bei der Aufnahme am 2. April 1889 halluziniert Patientin, sieht Schlangen, die ihr den Rücken hinaufklettern, hört ihren Buben schreien. Somatisch: Sehr grosse, grazil gebaute Frau in mittlerem Ernährungszustande, von blassgelber Hautfarbe. Die rechte Gesichtshälfte weniger entwickelt als die linke. Sonst nichts Auffälliges.

Im weiteren Verlauf der Krankheit zeigt sich Patientin wenig lenksam, abweisend, oft plötzlich gewalttätig, gibt läppische Antworten. Dazwischen Zeiten ruhigeren Verhaltens. Allmähliche Abstumpfung der ethischen Gefühle.

Januar 1897. Sehr wacklig im Gehen. Klagt über Schmerzen der rechten Hüfte. Objektiv nichts nachweisbar.

Die Gangstörung entwickelt sich dann im Verlauf von etwa 3 Jahren zu einem watschelnden, schleifenden Gang. Eine Messung der Körperlänge ergibt eine Abnahme um 10cm gegen die Länge bei der Aufnahme. Im Februar 1897 ist notiert: Schnabelförmig vorspringende Symphyse. Eingesunkene Sakralgegend. Herabsetzung der aktiven und passiven Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten. Diagnose: Osteomalacie. Therapie: Phosphorlebertran. Beckenmasse: D. spin. 24, D. crist. 30, D. troch. 32, Conj. ext. 24 cm. Normale Sensibilität, Patellarreflexe vorhanden und beiderseits gleich.

Psychisch widerstrebend, halluzinierend, behauptet, sie könne fliegen und auf diese Weise fortkommen. Die Wand werde sich von selbst öffnen. Diagnose: Dementia praecox.

20. Juni 1903: Aszites.

28. Juni 1903: Exitus.

Sektion: Ovale, relativ kleines, ziemlich schweres, symmetrisches Schädeldach. Nähte verstrichen. Diploe gut erhalten, blutreich. Dura nicht

adhärent, gespannt, auf der Innenfläche ohne Auflagerungen. Die Schädelknochen nicht verändert! Im Gehirn und Rückenmark keine makroskopischen Veränderungen. Wirbelsäule kyphoskoliotisch, Halswirbelsäule gegen den Brustteil scharf abgelenkt (Konvexität nach rechts), Sternum stark gebogen. Die Seitenteile der rechten unteren Rippen stark nach innen gedrängt, weisen zahlreiche Einknickungen auf. Die Festigkeit der Rippen stark vermindert, so dass sie sich mit grosser Leichtigkeit biegen und brechen lassen. An dem aufgesägten Sternum ist das Knochenmark von hellroter Farbe, zum Teil verflüssigt und kann durch Fingerdruck ausgepresst werden. Herz und Leber hochgradig verfettet. Keine Arteriosklerose. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Fall 2. Frau R., Jüdin, aus der Gegend von Colmar. Bei der Aufnahme 29 Jahre alt. Vorher 9 Monate in der Baseler Irrenklinik. Von ihren vier Schwestern soll eine geisteskrank gewesen sein. Sonst ist über Heredität nichts bekannt, ebenso wenig über schwierige Entbindungen unter den weiblichen Verwandten. Ueber Kindheit und Entwicklungsjahre nichts bekannt. Doch sind nach Angabe des Mannes Krämpfe und Rheumatismus, ebenso Wohnen in feuchten oder dunklen Räumen auszuschliessen. Heirat mit 26 Jahren. Aus der Ehe stammt ein gesundes Kind, geboren im Juli 1881. Schwangerschaft, Entbindung und Wochenbett normal. Die Entbindung war kurz und erfolgte ohne Kunsthilfe.

Während der Schwangerschaft allmählicher Beginn der Psychose. Bald nach der Verheiratung erkrankte der Mann und wurde von der Patientin anstrengend gepflegt. Patientin bezichtigte Personen aus der Nachbarschaft der Schuld an der Krankheit ihres Mannes, sowie des Diebstahls, trank zu ihrer Stärkung viel Wein (bis ein Liter täglich) und Bier. Später wurde sie still, nahm wenig Nahrung zu sich, war zugleich reizbar, hatte Paroxysmen von Aufregung, vernachlässigte sich, äusserte hypochondrische Befürchtungen. In der Baseler psychiatrischen Klinik war sie Tag und Nacht unruhig, ängstlich, oft laut, abweisend, machte sonderbare Bewegungen, wischte ihre Zunge und Kleider, schien Gehörstäuschungen zu haben, speichelte viel. Später stumpfer, apathisch, ausweichend, keine Antwort gebend. Diagnose (Prof. Wille): Halluzinatorisch-chronische Verrücktheit. In Stephansfeld das nämliche Verhalten. Mutazistisch, läuft offenbar halluzinierend im Saal umher, zieht unmotiviert die Kleider aus und wieder an, staunt.

Später vereinzelte sprachliche Aeusserungen mit Verfolgungsideen, ihre Kinder seien gemordet, wird unreinlich, nässt ein, beschmiert Gesicht und Kleider mit Schmutz. Vorübergehend geordnetes Verhalten, dann reinlich und fleissig arbeitend. Bald wieder unzugänglich, unreinlich, völlig schweigsam, auch beim Besuch des Mannes. Ab und zu leichte Erregungszustände, in denen sie unruhig im Kreise umherläuft, in die Hände klatscht und erregt vor sich hinspricht. Seit 1892 dauernd bettlägerig und allmählich verblödet, gibt Patientin auf Fragen nie Antwort, flüstert jedoch beständig vor sich hin, das Gesicht meist zu einem Lächeln verziehend. Daneben macht sie unaufhörlich mit den Händen stereotype Reibebewegungen an den Beinen.

In welcher Zeit die ersten Anzeichen der Osteomalacie aufgetreten sind, ist aus dem Krankenjournal nicht ersichtlich. Jedenfalls hat Patientin bis zum Jahre 1896 noch ungestört gehen können, da eine Eintragung von diesem Jahre besagt, dass sie heimlich aufstände und anderen Kranken Essen oder Wein vom Nachttische fornähme.

Im September 1890 trat Einklemmung einer rechtsseitigen Schenkelhernie auf, die sich bis in die letzte Zeit häufiger wiederholte, aber jedesmal durch Taxis beseitigt werden konnte.

Seit etwa 1900 bestehen ausgesprochene Lähmungserscheinungen an den Beinen, links stärker als rechts. Allmählich entwickelte sich ein fortschreitender Schwund der Beinmuskulatur, in erster Linie der Glutäen beiderseits, an den Oberschenkeln der lateralen Beugergruppe des Bizeps, an den Unterschenkeln der Wadenmuskulatur. Gleichzeitig eine kyphoskoliotische Verbiegung der Wirbelsäule. Thorax zeigt die Form der Hühnerbrust. Rippen druckempfindlich.

1. April 1904. Adduktorenkontraktur. Unvermögen zu gehen. Stehen und Hüpfen nur auf dem rechten Beine möglich. Die Beine in Hüfte und Kniee leicht gebeugt gehalten, das linke stärker befallene Bein vor dem rechten. Patientin kann sich im Bett nicht aufrichten. Oberschenkelumfang links 27, rechts 29 cm. Wadenumfang links 22,5, rechts 24 cm. Patellarreflex fehlt links (Schwund des Quadrizeps), rechts noch gut auszulösen, träge. Kein Babinski. Achillessehnenreflex links gesteigert, rechts fehlend. Sohnenreflex beiderseits lebhaft. Die Füße livide, marmoriert, kühl, ödematös. Die Sensibilität intakt. Die faradische Prüfung ergibt bei direkter und indirekter Reizung normale Verhältnisse, nur ist für die atrophischen Muskelgruppen eine stärkere Stromintensität erforderlich. Die mechanische Muskeleerregbarkeit scheint an der Hinterfläche der Oberschenkel an den noch erhaltenen Muskeln erhöht, an Wadenmuskeln und über dem Quadrizeps gleich Null.

Die Vaginaluntersuchung ergibt fast bis zur gegenseitigen Berührung genährte Sitzhöcker, so dass ein tieferes Eindringen des untersuchenden Fingers zur Unmöglichkeit wird. Die Beckenmasse sind: 20,5 Dist. spin., 24 Dist. crist., 22 Dist. troch. und 17,5 die Conj. ext.

Am Bauch zwei tiefe Querfalten über dem Nabel (Einsinken der Wirbelsäule). Fibrilläre Zuckungen nie beobachtet. Starkes Schwitzen. Unter allmählicher Kräfteabnahme, Zunahme der Kyphose und Kontraktur beider Kniegelenke Exitus am 24. April 1905.

Sektion: Länglich rundes, symmetrisch gewölbtes Schädeldach. Knochen gleichmässig stark verdickt (bis zu 1 cm Durchmesser), dabei weich, mit dem Messer schneidbar. An der Schädelbasis sind Klivus und Sella turcica so weich, dass das mit wenig Kraft angesetzte Messer tief eindringt. Dura besonders in den mittleren Schädelgruben auf der Innenseite mit rostbraunen Auflagerungen bedeckt. Hydromeningie mässigen Grades. Pia zart durchsichtig, gut abziehbar. Im übrigen normaler Gehirn- und Rückenmarksbefund.

Thorax seitlich zusammengedrückt. Manubrium sterni weist eine doppelte Abknickung auf. Alte ausgeheilte Rippenfrakturen beiderseits an jeder Axillar-

fläche in zwei schnurgerade, nach abwärts verlaufenden Reihen. Rippen und Wirbelkörper mit dem Messer leicht schneidbar.

Beckeneingang kartenherzförmig. Tubera ischii fast zur Berührung einander genähert, ebenso die stumpfwinklig abgeknickten vorderen Enden der horizontalen Schambeinäste. Der Ileopectas atrophisch, strangartig. Hernia cruralis dextra, einen lang ausgezogenen, nicht verwachsenen Netzzipfel enthaltend.

Uterus ziemlich gross, weist ein kleines submuköses Myom in der Rückwand auf. Ovarien klein, derb. Oberfläche grauweiss, höckerig.

Sonst nur zu erwähnen: Endocarditis valvulae, Mitralis verrucosa älteren Datums. Starkes Lungenemphysem. Umschriebener bronchopneumonischer Herd im rechten Unterlappen.

Glandul. thyroidea etwa normal gross. Rechter Lappen cystisch verändert, linker Lappen etwas grösser mit erweiterten Gefässen. Kleiner an lang ausgezogenem Stiel sitzender Mittellappen vor der Schildknorpelinzisur. Das ganze Organ etwa zu $\frac{2}{3}$ retrosternal gelagert. Gewicht 20 g. Mikroskopisch zeigte sich das Bindegewebe sehr stark vermehrt, das Lumen der Acini fast durchweg frei von Kolloid. Die Lymphdrüsen am Halse geschwellt, hart. Die Bronchialdrüsen nicht vergrössert, schieferig, weich. Die mesenterialen Lymphdrüsen geschwellt und prominierend. Plaques im Dünndarm sehr deutlich. Milz klein, schlaff. Fettleber. Pankreas und Nieren ohne Besonderheiten.

Obwohl im ersten Falle keine mikroskopische Untersuchung mitgeteilt wird, sind die makroskopischen Angaben über das Knochensystem im Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen (10 cm kleiner geworden im 39. Lebensjahre, typische Gangstörungen und schnabelförmig vorspringende Symphyse) hinreichend, um Osteomalacie anzunehmen. Auch im zweiten Fall handelt es sich zweifellos um Osteomalacie. In beiden Fällen betrifft es die katatone Form der Dementia praecox. In beiden Fällen fiel der Ausbruch der Psychose ins Klimakterium. In beiden Fällen begann die Osteomalacie wenigstens viele Jahre nach Anfang der Psychose.

Die Fälle (4 +) Barbos (19).

Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie usw. 1909. Bd. 66. Heft 2.

S. 249—250. Fall 1. Bertha M., geboren 1861, ledig, hat nie geboren. Das seit acht Jahren psychisch erkrankte Mädchen kam im Mai 1894 mit 33 Jahren in unsere Anstalt, schon stark verblödet, mit grosser Neigung zu Darmstörungen. Mitte des Jahres 1897, also im 36. Lebensjahre, traten bei der Patientin Kreuzschmerzen und sehr mühseliger Gang auf. Vom Spätjahr 1897 an konnte sie das Bett nicht mehr verlassen. Es entwickelte sich rasch zunehmende Deformierung des Brustkorbes und des Beckens, sowie grosse Neigung zu Schweiss. Unter den Erscheinungen der Zyanose und des Lungenödems erfolgte im Juni 1898 der Exitus. Die Sektion ergab die Zeichen der ausgesprochenen allge-

meinen Osteomalacie: Schädeldach leicht zu durchsägen, dick, sehr leicht, sehr blutreich. Die Rippen sehr leicht zu durchschneiden, winklig abgeknickt, auf der linken Seite sogar doppelt, S-förmig. Das Becken zeigt die typische Kartenherzform. Die Kortikalis ist überall papierdünn, leicht schneidbar.

Fall 2. Karoline F., geboren 1842, verheiratet, keine Geburt, auch kein Abortus. Mit 23 Jahren schwerer Typhus. Beginn der Psychose im 30. Lebensjahre. Aufnahme in Pforzheim 1875, nach der damaligen Nomenklatur als „Verrücktheit mit sekundärem Blödsinn“. Seit 1879 wiederholt skorbutische Erscheinungen. Von jeher gerne zu Bett gelegen, konnte Patientin dieses seit 1904, also 62 Jahre alt, wegen grosser Unbehilflichkeit nicht mehr verlassen. Unter den Erscheinungen von Pleuritis und Perikarditis trat im März 1905 der Tod ein. Die Autopsie ergab: Schädel nicht deutlich osteomalacisch, wohl aber die stark abgeknickten Rippen. Das Becken von typisch osteomalacischer Kartenherzform; seine Knochen weich, leicht schneidbar. Wirbelsäule stark kyphoskoliotisch.

Fall 3. Karoline K., geboren 1847, ledig, hat nie geboren. Mit 19 Jahren Beginn der Psychose; 1877, also mit 30 Jahren, Aufnahme in Pforzheim. Ende 1901, also im 54. Lebensjahre, beginnende Steifigkeit der Beine, eigentümlich schleifender Gang. Von Februar 1902 ab dauernd im Bett. Im Jahre 1903 rasch zunehmende Kyphoskoliose und Difformität des Brustkorbs und des Beckens. Im Oktober 1906 Exitus letalis unter heftiger Atemnot und Zyanose. Sektionsbefund: Schädeldach sehr leicht und sehr leicht zu durchsägen, sehr blutreich. Brustbein und Rippen winklig abgeknickt, sehr leicht zu verbiegen. Die Wirbelsäule zeigt eine fast schlangenartige Kyphoskoliose, das Becken die typische Kartenherzform mit ausserordentlich verringerten Massen.

Fall 4. Berta R., geboren 1829, ledig, hat nie geboren. Die Psychose entwickelte sich in der Pubertätszeit; rasch zunehmende Verblödung. Im September 1853, mit 24 Jahren, Aufnahme in Pforzheim, wo die Verblödung bis zum tierischen Vegetieren fortschreitet. Im Klimakterium mächtige Fettentwicklung trotz grosser Neigung zu Darmkatarrhen. Seit 1892, also 73 Jahre alt, wegen zunehmender Unbehilflichkeit und Steifigkeit anhaltend im Bett. Starke Kontrakturen. Im Mai 1908 Exitus letalis. Die Sektion zeigte: Schädeldach ziemlich leicht, leicht zu durchsägen, sehr blutreich. Wirbelsäule stark kyphoskoliotisch. Die Rippen weich, leicht schneidbar. Becken von osteomalacischer Kartenherzform mässigen Grades mit starkem Vorspringen des Promontoriums und der Gelenkpfannengegenden nach innen. Im linken Ovarium eine haselnussgrosse, mit klarer, wässriger Flüssigkeit gefüllte Cyste.

Betrachten wir die Fälle Barbos, dann ist in allen vier Fällen die Osteomalaciediagnose jedem Zweifel überlegen. Es betraf in allen Fällen ledige Frauen, welche nie geboren hatten.

In allen vier Fällen gehörte die Psychose zu der *Dementia praecox*. Zwischen Ausbruch der Psychose und den ersten Erscheinungen, welche auf Osteomalacie hinweisen, lag in allen vier Fällen ein grosser Zeitraum.

Bei keinem seiner vier Fälle wurde eine Erkrankung der Schilddrüse bzw. Epithelkörperchen bemerkt. Dies führt Barbo an als Argument gegen die thyreogene bzw. parathyreogene Erklärung (Sind diese Organe auch mikroskopisch untersucht worden?).

Die Fälle (2) Tirellis (263).

Annali di freniatria e scienze affini. Vol. XVIII. Die 1908. Fas. 4.

Tirelli hat das Skelett von 28 Irrsinnigen sowohl makroskopisch wie mikroskopisch untersucht, aus welcher Beschreibung deutlich hervorgeht, dass der Autor zwischen den verschiedensten Knochenkrankheiten, so auch zwischen der Osteoporose und der Osteomalacie einen Unterschied macht.

Er berichtet, dass er unter diesen 28 Fällen zweimal Osteomalacie vorfand.

Leider wird über die Krankheitsform mit Bezug auf die psychischen Erscheinungen und über die klinischen Symptome dieser zwei Kranken nichts angegeben.

Die Fälle Klewe Nebenius' (138a).

Med. Klinik. 1911. Nr. 52.

In einer kurzen Mitteilung berichtet Klewe Nebenius über das Vorkommen von 15 Osteomalaciefällen in der Anstalt zu Emmedingen.

Leider sind keine Krankengeschichten hinzugefügt und können wir diese Angaben also nicht genügend verwerten.

Im Bericht über die Verwaltung der Bezirksheilanstalt Stephansfeld und der gemeinsamen Irrenpflegeanstalt Hördt 1911, S. 38, liest man — „Ein besonderes Interesse verdient unter den Todesursachen die Osteomalacie, besonders durch den männlichen Fall. Beide Male handelte es sich um terminale Verblödzustände der Dementia praecox“.

Auch hier ist zu bedauern, dass keine ausführlicheren Angaben gemacht worden sind.

Auch die Mitteilung Dees' (66a) der über das Vorkommen von 8 Osteomalaciefällen in Gabersee berichtet ist zu kurz, um genügenden Wert für unsere Frage zu haben. Als diese Arbeit schon eingegangen war, erschien der Beitrag Imhoffs „Ueber Geisteskrankheit und Osteomalacie (Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. XIV. Heft 2. S. 137—157)“.

Die Krankengeschichten von 15 Patienten (2 männlichen und 13 weiblichen — nicht puerperalen), welche innerhalb der letzten 25 Jahre in der Oberbayerischen Heil- und Pflegeanstalt „Gabersee“ zur Beobachtung kamen, werden eingehend behandelt, woran der Autor einige kurze Bemerkungen anknüpft.

Auf die Einzelheiten kritisch einzugehen, würde bei der Korrektur zu viel Raum beanspruchen.

Was nun die Frage anbelangt, ob es sich in all diesen Fällen tatsächlich um Osteomalacie gehandelt hat, so kann ich Imhoff nicht gänzlich beistimmen, wenn er sagt, dass dieselbe auf Grund der mitgeteilten Krankengeschichten und der Sektionsergebnisse **ohne Zweifel** zu bejahen sei. Die klinische bzw. klinisch-anatomische Erörterung der Fälle 3, 5, 6, 10, 11 und 12 können einer scharfen Kritik nicht standhalten (s. S. 861—863 dieser Arbeit Bd. 50, Heft 3). Um so mehr ist es zu bedauern, dass keine mikroskopischen Untersuchungen der erkrankten Knochen gemacht worden sind.

Zur Frage jedoch, ob die Osteomalacie bei Irren mehr vorkomme als bei Normalen, ist dieser kasuistische Beitrag Imhoffs jedenfalls durch die Ergänzung des Materials mit 9 sicheren Fällen von nicht geringem Wert.

Nachtrag.

Leider waren mir während der Bearbeitung dieses Gegenstandes zwei wichtige Arbeiten nicht bekannt.

Die eine ist von Curschmann „Ueber Osteomalacie senilis und tarda“, Med. Klinik, 1911, No. 41, die andere von Charpentier und Jabouille „L'Ostéomalacie dite des aliénés. Revue critique des observations publiées“. L'Encéphale 1911, II, pag. 430.

Curschmann sagt, während 10 Jahren 12 Fälle von Osteomalacia tarda (Osteomalacie bei Frauen im prä- oder postklimakterischen Alter) beobachtet zu haben, 4 davon in den letzten 4 Jahren zu Mainz, und 7 oder 8 während zirka 6 Jahren an den medizinischen Kliniken in Heidelberg, Berlin und Tübingen. Weiter beobachtete er in den letzten Jahren zu Mainz 6 Fälle von Osteomalacia senilis.

Auf diese grosse Zahl von Beobachtungen sich stützend, meint er, dass die Osteomalacia tarda und senilis häufig verkannt wird. „Die Schuld trifft die nicht zu motivierende Tatsache, dass die chronischen Knochen-erkrankungen an unseren inneren Kliniken wissenschaftlich so auffallend wenig berücksichtigt werden“. Diese Aussprache wäre wissenschaftlich besser fundiert worden, wenn Curschmann über diese 12 Fälle ausführlicher berichtet hätte. Die Veröffentlichung nur zweier Krankengeschichten von Osteomalacia tarda ist dafür meines Erachtens nicht genügend.

Was die Fälle von Osteomalacia senilis betrifft (welche durch Reich in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie ausführlich mitgeteilt wurden), so erlaube ich mir auf Grund meiner eigenen, speziell auch pathologisch-anatomischen Erfahrungen einige Bemerkungen.

Ohne an dem Wert der von Curschmann mitgeteilten, auch in therapeutischer Hinsicht so interessanten Fälle rütteln zu wollen, glaube ich doch, dass wir im allgemeinen mit der Diagnose Osteomalacia senilis vorsichtig sein müssen.

Für mich ist die Differentialdiagnose zwischen Osteomalacie senilis und Osteoporosis senilis nicht so einfach.

Es gibt nämlich ganz sicher Formen von seniler Osteoporose, die nicht nur klinisch, sondern sogar postmortal bei makroskopischer Betrachtung so der Osteomalacie ähnlich sind, dass nur die mikroskopische Knochenuntersuchung Licht bringt, und unmöglich eine andere Diagnose wie hochgradige Osteoporose, id est einfache Rarefizierung und Atrophie der Knochen, zulässt.

Sowohl Spontan- und Druckschmerz speziell des Brustkorbs, Zusammensinken des Rumpfes, so dass vielfach eine epigastrische Querfalte entsteht, als kolossale Verformungen der Wirbelsäule, Gangstörungen verschiedener Art, Kontraktur der Hüftgelenke und Adduktoren (welche sich jedoch bei senilen Leuten öfter findet) begegnet man hier.

Ich brauche nur auf die zwei Fälle mit Obductionsbefund hinzuweisen (S. 861—863, Bd. 50, Heft 3). Dort bestand keine Osteomalacie, sondern Osteoporose.

Schon Drasche (54) hat auf diese Fälle aufmerksam gemacht, und wollte sie als Uebergänge betrachten zwischen der physiologischen Osteoporose und der senilen Osteomalacie.

Auf meiner Abteilung (270 Frauen) befinden sich zwei ähnliche Fälle mit Difformationen des Thorax und der Wirbelsäule, die deutlich progressiv sind; die Schmerzen sind so stark, dass die Patienten beim Umbetten laut aufschreien und heftige Schmerzen äussern bei Druck auf Brustbein und Rippen. Der Gang ist äusserst schwerfällig, steif und mit kleinen Schritten. (Keine zeigt jedoch den typischen Watschel- oder Drehgang). Gerade der Obduktionsbefund einer ausgesprochenen Osteoporose in 2 Fällen veranlasst mich, mit der Diagnose Osteomalacia senilis vorsichtig zu sein, wenn sich auch herausstellen würde, dass der Phosphorlebertran therapeutischen Erfolg hätte. Die Diagnose ex juvantibus scheint mir vorläufig noch zu gewagt. Meine Vorsicht ist wohl noch berechtigter, weil keine dieser Patienten Beckenanomalien aufweist.

Es fand sich doch in den von mir beobachteten und in dieser Arbeit mitgeteilten Fällen von nichtpuerperaler Osteomalacie in 9 der 10 Fälle ein osteomalacisch verändertes Becken (6 Fälle kamen zur Sektion), über den zehnten Fall will ich mich nicht aussprechen, da ich ihn nicht selbst beobachtet habe. Auch die Barboschen Fälle zeigten

einen kartenherzförmigen Beckeneingang und gerade in den klinisch, der Osteomalacie so ähnlichen Fällen, wo aber mikroskopisch Osteoporose nachgewiesen wurde, bestand normale Beckenform.

Und wenn wir sehen, dass Curschmann gerade das Wenigbefallen-sein des Beckens als unterscheidendes Moment gegenüber der puerperalen Osteomalacie in den Vordergrund stellt, ist die Frage sicher berechtigt, ob nicht viele der von Curschmann als Osteomalacia senilis betrachteten Fälle zu den eigenartigen, mit Schmerzen, Verkrümmungen und Gangstörungen einhergehenden Formen von Osteoporose gehören. Bevor weitere Untersuchungen, speziell mikroskopisch-pathologisch-anatomische, mehr Licht in diese Frage gebracht haben, sind wir meiner Meinung nach, nicht berechtigt, diese Formen mit dem Namen Osteomalacie zu belegen, wenn wir unter Osteomalacie eine typisch klinische Symptomengruppierung verstehen mit typischen pathologisch-anatomischen osteomalacischen Knochenveränderungen.

Curschmann ist dem Einfluss der Psychosen auf die Entwicklung der Osteomalacie gegenüber sehr skeptisch gestimmt. Er sagt S. 1569 „Auch Symptome einer ausgesprochenen Psychoneurose waren ebensowenig vorhanden, wie komplizierende Psychosen, etwa Dementia praecox. Ich betone das ausdrücklich, da neuerdings z. B. von Barbo und Homburger die Häufigkeit der begleitenden Psychosen entschieden übertrieben wird; die Einseitigkeit des Krankenmaterials hat augenscheinlich diesen übertreibenden Schluss veranlasst“. Wenn auch meiner Meinung nach verschiedene Untersucher ihre Schlüsse über den eventuellen Zusammenhang zu weit gezogen haben, muss ich mich doch gegen die Bestimmtheit wenden, womit Curschmann behauptet, dass der Psychose in der Aetiologie der Osteomalacie keinerlei Bedeutung zukomme. Dafür ist doch die Zahl gut beobachteter Fälle zu gross.

Auch wenn die Zahl der aus der Literatur gesammelten Fälle vorläufig ausser Betracht gelassen wird, kann die von mir selbst beobachtete grosse Zahl die starke Vermutung, dass die Psychose eine Rolle in der Pathogenese der Osteomalacie spiele, sicher begründen.

Für die richtige Einschätzung der grossen Anzahl haben wir uns die Frage zu stellen, ob in einer bestimmten Gegend überhaupt Osteomalacie häufig vorkommt.

Dann mag es doch sicher sehr auffällig heissen, dass, wo die puerperale Form der Osteomalacie in Holland so selten ist (wie ich schon erwähnt habe, beobachtete Prof. H. Treub, Direktor der geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik in Amsterdam, während 25 Jahren nur 3 Fälle), ich in kurzer Zeit so viele Fälle von nicht puerperaler Osteomalacie aus den Irrenanstalten publizieren kann.

Selbst wenn man annehmen würde, dass die Osteomalacia tarda und senilis auch bei uns häufig verkannt wird, ist die Zahl meiner und von Anderen mitgeteilter Fälle gross, im Verhältnis, zu dem viel grösseren Material der medizinischen Kliniken, wo ja — wie auch Klewe Nebenius schon bemerkte — der Wechsel viel grösser ist als in den Irrenanstalten.

Uebrigens wird die Curschmannsche Meinung über das angebliche Verkennen der Knochenleiden durch so viele hervorragender innerer Kliniker, nicht gestützt durch die Sektionsbefunde. Jedenfalls in Amsterdam gehört ein osteomalacisch verändertes Knochensystem in den beiden grossen Krankenhäusern mit zusammen 1200 Sektionen pro Jahr zu den grössten Seltenheiten.

Auch Charpentier und Jabouille meinen, dass die Bedeutung des Zusammenhangs von Osteomalacie und Psychose überschätzt wird. Sie stützen sich immerhin auf ausführliche Literaturstudien.

Obschon sie die beiden Fragen, erstens ob Brüche bei Irren mehr wie bei Normalen vorkommen, zweitens ob die beobachteten Frakturen wohl spontane sind und als Folge einer abnormalen Knochenbrüchigkeit zu betrachten seien, einer richtigen Kritik unterziehen, und zum Schluss kommen, dass viele Beobachtungen einer gründlichen Stütze entbehren; dass sicher viel zu vieles auf die Psychose bezogen wird, was mit ihr in gar keiner Verbindung steht, so glaube ich doch, dass sie bei der Frage, ob Osteomalacie bei Irren mehr vorkommt wie bei Normalen, sich zu viel durch den Gedanken haben führen lassen, dass, um dies sicher zu stellen, jeder andere ätiologische Faktor ausgeschlossen werden sollte.

Wüssten wir mit Sicherheit, welche spezifische Ursache bei der puerperalen und senilen Osteomalacie im Spiele ist, so würden wir einigermaßen mehr berechtigt sein das Material zu trennen. Solange wir diese Ursache aber nicht kennen, und wir die Zufügung „puerperal“ und „senil“ nur anwenden, um anzudeuten, dass wir eine Osteomalacie meinen, die im Puerperium oder im Senium auftritt, müssen wir, um eine Antwort auf obige Frage geben zu können, alle Fälle von wirklicher Osteomalacie und Psychose sammeln. Erst bei der Frage nach dem Zusammenhang dieser beiden kommen dann die bekannten ätiologischen Faktoren in Betracht. Deshalb möchte ich nicht von *Ostéomalacie des aliénés*, sondern von „*Ostéomalacie chez les aliénés*“ sprechen.

„Le petit nombre d'observations „inattaquables“ (nach Ausscheidung der senilen und puerperalen Fälle) ist übrigens, wie die auf S. 868—879, Bd. 50, Heft 3 abgedruckten Tabellen zeigen, viel grösser wie die Autoren nach fleissigem Literaturstudium annehmen.

Mit der Veröffentlichung meiner zehn Fälle hoffe ich einen Beitrag zu der Lösung dieser Frage geliefert zu haben.

Literaturverzeichnis¹⁾.

1. Apolant, Ueber die Resorption und die Apposition von Knochengewebe bei der Entwicklung bösartiger Tumoren. V. A. Bd. 31. S. 40.
2. Allison, F. M. A., A case of osteomalacia treated with much benefit by bone marrow. Edinbourn med. Journ. 1896.
3. Arnozan, Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. Paris 1880.
4. Atkins, On osteomalacia occuring in a case of chronic dementia. B. M. J. Juni 1880.
5. Abadie, J., Les ostéoarthropathies vertébrales dans le tabes N. I. S. 1900.
6. Akopienko, Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf die Entwicklung der Knochen. Jahresberichte für Neurologie und Psychiatrie (Jacobsohn). Bd. 1.
7. Albrecht, H. und Weltman, O., Ueber das Lipoid der Nebennierenrinde. W. K. W. 1911.
8. Artome di Sant Agnesse, Sur l'étiologie et le traitement spécifique de l'ostéomalacie. XVI. Congrès internat. de méd. Budapest 1909.
9. Arcangeli und Fiocea, Ref. Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat. Bd. 14.
10. Bertschinger, H., Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der von Recklinghausenschen Gitterfiguren in Knochen besonders bei der das weiche Schädelosteophyt begleitenden physiologischen Osteomalacie der Schwangeren. V. A. Bd. 147.
11. Breisky, Ueber das Vorkommen der Osteomalacie in Gummersbach. Prager Vierteljahrschr. 1861. Bd. 2.
12. Bonnet et Poincaré, Recherches sur l'anat. path. de la paralysie générale. Paris 1876.
13. Bolton, J. S., Discussion at the meeting of the South-eastern division at Brentwood. 24 April 1901. J. M. S. Oct.
14. Bovis, R. de, Adréaline et ostéomalacie. S. M. 1908.
15. Bourneville et Féré, Epilepsie, Ostéomalacie. Progrès médical. 1882.
16. Bulius, Osteomalacie und Eierstock. B. z. G. u. G. Bd. 1. Heft 1.
17. Breidhart, Zwei Fälle von Kastration bei Osteomalacie. Inaug.-Diss. Kiel 1896. (Ref. C. f. G. 1898.)

1) A. f. G. = Archiv für Gynäkologie. A. f. P. = Archiv für Psychiatrie usw.
 A. f. K. C. = Archiv für Klinische Chirurgie. A. Z. f. P. = Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. B. K. W. = Berliner Klinische Wochenschrift. B. M. J. = British Medical Journal. B. z. G. u. G. = Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. C. f. G. = Centralblatt für Gynäkologie. C. f. I. = Centralblatt für Innere Medizin. D. Z. f. Ch. = Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. D. Z. f. K. M. = Deutsche Zeitschrift für Klinische Medizin. J. M. S. = Journal of Mental Science. M. M. W. = Münchener Med. Wochenschrift. M. f. G. u. G. = Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. N. C. = Neurologisches Centralblatt. N. I. S. = Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. S. M. = Semaine Médicale. V. A. = Virchow's Archiv für Pathologische Anatomie usw. W. K. M. = Wiener Klinische Wochenschrift. W. M. W. = Wiener Med. Wochenschrift.

18. Bircher, E., Zur Wirkung der Thyreoidtabletten auf das normale Knochenwachstum. A. f. K. C. XCI. Heft. 3.
- 18a. v. Bartenstein, F., Ueber Osteomalacie. Inaug.-Diss. Freiburg 1897.
19. Barbo, Osteomalacie bei Geisteskranken. A. Z. f. P. 1909. Bd. 66. Heft 2.
20. Bleuler, Osteomalacie usw. M. M. W. 1893. Nr. 15.
21. Baum, E. W., Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung D. Z. f. Ch. Bd. 89.
22. Baake, F., Ueber die Heilung von Frakturen bei Osteomalacie. Inaug.-Diss. Göttingen 1892.
23. Bayon, Erneute Versuche über den Einfluss des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Verh. der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. C. Nr. 22. 1903.
24. Bernard, L., Nature de l'ostéomalacie. Revue de méd. 1910. An. XXX.
25. Bar, Soc. d'obstétrique de Paris, 17 Jan. 1907. Zit. nach Bernard.
26. Bossi, A. M., Nebennieren und Osteomalacie. C. f. G. 1907.
27. Bossi, L. M., Die Nebennieren und die Osteomalacie. A. f. G. 1907. Bd. 83.
28. Biedl, A., Innere Sekretion usw. Berlin 1910.
29. Bab, H., Die Behandlung der Osteomalacie mit Hypophysenextrakt. M. M. W. 1911. Nr. 30.
30. Basset, J., Anatomie pathologique de l'ostéomalacie spontanée et expérimentale. Arch. de Med. expér. et d'Anat. path. T. 18. 1906.
31. Bouley et Hanot, Note sur un cas d'osteomalacie. Archives de Physiologie normale et pathologique. 2. Serie. T. I. 1874.
32. Bouley (Paul), L'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques. Thèse Paris. 1874.
33. Blazicek, Ueber einige seltene Formen der Tetanie. W. K. W. 1894.
34. Binaghi, Referat in C. f. Bakteriologie. Bd. 40.
35. Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition. Paris 1890.
36. Borchard, Die Knochen und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. D. Z. f. Ch. Bd. 72.
37. Billiard et Brillet, Soc. de Biolog. 1905. (Zit. nach Marinesco).
38. Curatullo e Tarulli, Centr. f. Physiologie. 1895.
39. Cramer, Ovarium und Osteomalacie. M. M. W. Nr. 15. 1909.
40. Curling, Observations on some of the forms of bone. Medico chirurg. Transact. London 1836. Vol. 20.
41. Christian, J., Sur la prétendue fragilité des os chez les paralytiques généraux. Ann. méd. Psych. 1885.
42. Caspari, B. K. W. 1897. No. 6. S. 126 u. 127. (Discussion.).
43. Croft, F. O., A case of osteomalacia etc. Lancet 1900. II Aug.
44. Caspari, Die Knochenerweichung. Osteomalacie. Journal der Chirurgie und Augenheilkunde (Gräfe). Bd. 7. 1825.
45. Clouston, Zit. nach Ogle.
46. Charcot, Discussion Voisin. Bulletin de la Société anat. de Paris XLIX. 1874. T. 9.

47. Christian, Fragility of the bones of general paralysis. J. M. S. 1885.
48. Claude et Schmieregeld, Les glandes a sécrétions internes chez les épileptiques. L'Encéphale. 1909.
49. Catola und Achucarro, Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. V. A. Bd. 184.
50. Debove, De l'ostéoporose progressive. Bull. de l'Acad. de Méd. 1897.
51. Durham, A. E., On certain abnormal conditions of the Bones. Reports of the Guys Hospital. Vol. X.
52. Demange, De l'ostéomalacie sénile. Revue de Méd. 1881.
53. Davidsohn, C., Knochendeformation bei einem Affen. V. A. Bd. 171.
54. Drasche, A., Ueber senile Osteomalacie. Prager med. Wochenschrift. 1899. Nr. 14.
55. Dagonet, Traité élémentaire des maladies mentales. Paris 1862.
56. Donat, Ref. C. f. G. 1895.
57. Denecke, Ueber das Verhalten der Kalk und Phosphorsäureausscheidung im Harn Osteomalakischer vor und nach der Kastration. Inaug.-Dissert. Würzburg 1896.
58. Deas, P. E., Notes of a case of spontaneous fracture of the humerus and femur resulting from degeneration of the bones. B. M. J. 1877.
59. Damaschino, Sur les fractures spontanées dans l'ataxie musculaire progressive. Bull. de la Soc. Anat. de Paris. 1874.
60. Déjérine, Troubles trophiques osseux. in Semilogie du syst. nerv. Bouchard. Traité de pathologie générale. T. V. 1901.
61. Davey, J. G., The ganglionic nervous system. London 1858.
62. Dupré et Devaux, Tabes trophique. Arthropathies. Radiographie N. I. S. 1900.
63. Davey, J. G., Disease of the Bones in the insane. J. M. S. 1876.
64. Davey, J. G., Medical Times. No. 170. Vol. VII.
65. Duval, Contribution à l'étude du diagnostic et de l'étiologie de l'ostéomalacie. Thèse Lyon. 1902.
66. Déjérine, Atrophie osseuse dans l'hémiplégie. Soc. de Biol. 1898.
- 66a. Dees, Diskussion. Jahresvers. des Vereins Bayerischer Psychiater. Würzburg 5. und 6. Juni 1906. A. Z. f. P. 1906.
67. Etienne et Dauplais, Athérome et ostéomalacie sénile. Soc. de Biol. Juin 1910. Arch. de Neurologie. 1910.
68. Ekstein, Phosphorthérapie und Kastration bei Osteomalacie. Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 33.
69. Eward, J., A case of mollities ossium with spontaneous fracture. Lancet. 1901.
70. Eberhardt, Allgemeiner ärztlicher Verein zu Köln. Sitz. 15. Okt. 1901. M. M. W. 1902.
71. Ekstein, Ueber den Einfluss der Kastration auf die Osteomalacie. Prager med. Wochenschr. 1896. Nr. 1. (Ref. C. f. G. 1896.)
72. Eisenhart, Zur Aetiologie der Osteomalacie. D. Z. f. k. M. Bd. 49.
73. Erdheim, J., Ueber Epithelkörperbefunde bei Osteomalacie. K. K. Akad. der Wiss. zu Wien. Bd. 116. 1907. Abt. 3.

74. Erdheim, J., Tetania parathyreopriva. Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. Bd. 16.
75. v. Ebner, Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. K. K. Akad. der Wiss. zu Wien. Bd. 72. 1875. Abt. 3.
76. Eckel, Inaug.-Diss. Würzburg (zit. nach Marinesco).
77. Erdheim, J., Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyroidea, Parathyreoidea und Hypophysis. Zieglers Beiträge. Bd. 33. 1903.
78. Erdheim und Stumme, Ueber die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophysis. Zieglers Beiträge. 1909.
79. Förster, Handbuch der spez. Anatomie. 1863. S. 926.
80. Foville, Du no-restraint. Ann. méd. Psychologiques. 1880.
81. Fehling, Ueber Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. A. f. G. Bd. 39.
82. Frey, Bemerkungen zu dem Aufsätze „Kaiserschnitt bei dehnbaren osteomalacischen Becken“. M. f. G. u. G. Bd. 20.
83. Flatau, Ein Fall schwerer durch Kastration geheilter Osteomalacie. M. M. W. 1897. Nr. 7.
84. Fleischmann, D. G., Leicheneröffnungen. Erlangen 1815.
85. Finklenburg, Ueber Osteomalacie mit Irresein. A. Z. f. P. 1860. Bd. 17.
86. Fraenkel, Aerztlicher Verein Hamburg. Sitz. 16. Mai 1905. (Diskussion.) D. M. W. 1895.
87. Fehling, Weitere Beiträge zur Lehre der Osteomalacie. A. f. G. Bd. 48 1895.
88. Freund, Ueber die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie und Hysterie nebst Mitteilung eines Falles von Tetanie bei Osteomalacie. D. A. f. klin. Med. 1903.
89. Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873.
90. Gurlt, Ueber Knochenbrüchigkeit und über Frakturen durch blosse Muskelaktion. Deutsche Klinik. 1857.
91. Gilford, The primary disorders of growth. Lancet I. 1900.
92. Gelpke, Die Osteomalacie im Ergoltzthale. Basel 1891.
93. Göbel, Osteomalacie mittelst Röntgenstrahlen zu diagnostizieren. D. M. W. 1897. Nr. 17.
94. Gudden, Ueber die Rippenbrüche bei Geisteskranken. A. f. P. Bd. 2. 1876.
95. Le Gendre, Gaz. méd. de Paris. 1860. (Zit. nach Tedesco.)
96. Guinon et Soucques, Soc. d'anat. 19. 6. 1891. (Zit. nach Tedesco.)
97. Getzowa, Ueber die Glandula parathyreoidea usw. V. A. Bd. 188. Heft 2.
98. Hoennicke, Med. Verein Greifswald. 2. Dez. 1905. M. M. W. 1906.
99. Hanau, Bericht über das Ergebnis usw. über Osteomalacie. Korrespondenzblatt für Schweiz. Aerzte. 1892.
100. Hanau, Ueber Knochenveränderungen in der Schwangerschaft und über die Bedeutung des puerperalen Osteophyt. Fortschr. der Med. 1892.
101. Hofman, K. B., Angeblicher Milchsäuregehalt des Harnes bei Osteomalacie. C. f. I. 1897.

102. Heiss, E., Zeitschr. für Biologie. 1876. Bd. 12. (Zit. nach Bartenstein.)
103. Hosty, On account of the case of Anna Elisabeth Queriot of Paris whose bones were distorted [and softened. Philosophical transactions. 1753. Vol. 48. Dl. 1.
104. Hoennicke, E., Zur Theorie der Osteomalacie. B. K. W. 1904.
105. Hämig, G., Anatomische Untersuchungen über Morbus Basedow. A. f. K. C. Bd. 55. 1897.
106. Hoennicke, E., Ueber das Wesen der Osteomalacie. Ein Beitrag usw. Hochesche Sammlung zwangl. Abhandl. aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankh. Bd. 5. Heft 45. 1905.
107. Handvogel, J., Ueber die Grundursachen der Deformität des rachitischen und osteomalacischen Beckens. Inaug.-Abhandl. Leipzig 1843.
109. Heyse, Ein Beitrag zur mikrosk. Anatomie der Ovarien Osteomalacischer. A. f. G. Bd. 53. Heft 2.
110. Hahn, F., Ueber Osteomalacie beim Manne. Sammelreferat. Zentralbl. für die Grenzgebiete der Med. und Chir. Bd. 2. 1899.
111. Haberkant, J., Osteomalacie und Psychose. A. f. P. Bd. 45. Heft 1. 1909.
112. Hearder, Fractured ribs in insane patients. J. M. S. 1871.
113. Howden, James, Notes of a case mania followed by hyperaesthesia and osteomalacia. J. M. S. 1882. April.
114. Heydenreich, Fracture spontanée etc. Bull. de la Société de Paris. 1874.
115. Holmgren, Ueber den Einfluss der Basedowschen Krankheit und verwandte Zustände auf das Längenwachstum nebst einigen Gesetzen der Ossifikation. Leipzig 1909. (Zit. nach Marinesco.)
116. Hecker, Gesells. für Natur- und Heilkunde zu Dresden. 15. Dez. 1906. Ref. M. M. W. 1907. S. 494 und 7. April 1906. Ref. M. M. W. 1906. S. 2225.
117. M'Intosh, Mollities ossium in insanity. Ed. med. Journal. Aug. 1862.
118. Iselin, Wachstumshemmung in Folge von Parathyreoidektomie bei Ratten. Zeitschr. f. Chirurgie. 1908.
119. Jones, R., J. M. S. 1901. Diskussion.
120. Jeannerat, Idiotie compliqué d'épilepsie, rachitisme, déformation du squelet. Annales méd. psychologiques. 1864.
121. v. Jaksch und Rothy, Ueber eigenartige Knochenveränderungen im Verlaufe des Morbus Basedow. Fortschr. aus dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 7. Heft 1.
122. Jolly, Bericht über die Irrenabteilung des Juliusspitals zu Würzburg für die Jahre 1870, 1871 und 1872. Würzburg 1873. Sep.-Abdr.
123. v. Jaksch, Ueber Alkaleszenz des Blutes bei verschiedenen Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1888.
124. Jamin, Beiträge zur Kasuistik der Dystrophia musculorum prog. Inaug.-Diss. Erlangen 1898. (Zit. nach Tedesco.)
125. Jansen, A., Proeven over Transplantatie der Schildklier. Proefschrift. Utrecht 1911.

126. Kraus, L. G., Spezielle Pathologie und Therapie unserer Haussäugetiere. Erlangen 1867.
127. Kassowitz, Die normale Ossifikation usw. 1. Teil. 1881.
128. Königsberger, Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. M. M. W. 1901. Nr. 16.
129. Koeppen, Ueber Knochenerkrankungen bei Morbus Basedow. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. N. C. 1892.
130. Kassowitz, Phosphor bei Rachitis. Therap. Monatshefte. April 1900.
131. Koppius, Een geval van niet-puerperale osteomalacie. Ned. Tijdschrif. v. Geneesk. 1894.
132. Krajewska, La tétanie des femmes ostéomalaciques. XVI. Congrès intern. de Méd. Budapest. 1909. Section neuropathol. XI.
133. Krajewska, Osteomalacie in Bosnien. W. M. W. 1900. Nr. 38.
134. Koeppe'n, Ueber osteomalacische Lähmungen. A. f. P. Bd. 22. 1891.
135. Kretz, Verhandlungen der Deutschen path. Gesellsch. 1909. 13. Tagung.
136. Kienbock, Die Untersuchungen der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht. N. C. 1901.
137. Kapsammer, G., Das Verhalten verletzter Knochen nach Ischiadikusdurchschneidung. A. f. K. C. Bd. 56. Heft 3 1897.
138. Klose und Vogt, Klinik und Biologie der Thymusdrüse. Tübingen 1910.
- 138a. Klewe Nebenius, Osteomalacie und Dementia praecox. Med. Klinik. 1911. Nr. 52. Sonderabdruck.
139. Lindsay, W. L., Mollities ossium in relation to ribfractures among the insane. Edinb. med. Journ. 1870.
140. Looser, Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Osteomalacie und Rachitis. Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 18. 1907.
141. Litzman, C. C. F., Die Formen des Beckens insbesondere des engen weiblichen Beckens nebst einem Anhang über die Osteomalacie. 1861.
142. Latzko, W., Ueber Osteomalacie. Allg. Wiener med. Zeit. 1893. Nr. 35. Referat. Ueber den Einfluss der Chloroformnarkose auf die Osteomalacie. W. K. W. 1894. Nr. 28. — Zur Therapie der Osteomalacie. Wiener med. Presse. 1895. Nr. 27. Referat in C. f. I. M. 1895.
143. Limbeck, R., Zur Kenntnis der Osteomalacie. W. M. W. 1894. Nr. 17.
144. Latzko und J. Schnitzler, Ein Beitrag zur Organtherapie bei Osteomalacie. D. M. W. 1897. Nr. 37.
145. Latzko, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Osteomalacie. M. f. G. u. G. 1897. Die Ursachen der Abduktionsbehinderung bei Osteomalacie. C. f. G. 1896.
146. Littauer, Pathogenese und Therapie der Osteomalacie usw. Therapeut. Monatshefte. März 1900.
147. Laehr, Ueber die Knochenbrüchigkeit bei psychischen Kranken. A. Z. f. P. Bd. 37. 1881.
148. Latzko, Osteomalacie und Morbus Basedow. Verein f. Psych. in Wien. 1901. Jahrb. f. Psych. 1901.
149. Lauper, Studie über Osteomalacie. Inaug.-Diss. Zürich 1902.

150. Lüthje, Ueber die Kastration und ihre Folgen. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 48. 1902.
151. Leopold, J. und Reus, A., Ueber die Beziehungen der Epithelkörper zum Kalkbestand des Organismus. W. K. W. 1908.
152. Lubarsch, O., Die allgemeine pathologische Bedeutung der Schilddrüse und Hypophyse. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1912. Jan.-Heft.
153. Levi (Ettore), Diskussion zu Krajewska über Tetanie und Osteomalacie. XVI. Congrès intern. Méd. Budapest. Section XI. 1909.
154. Leischner, Gesellsch. der Aerzte in Wien. 17. Mai 1907. W. K. W. 1907.
155. Lankhout, J., Osteomalacie op kinderlijken leeftijd. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1911.
156. Lafora Gonzola, R., Ueber das Vorkommen amyloider Körperchen im Innern der Ganglienzellen. V. A. Bd. 205. Heft 2.
- 156a. Legros et Léri, Etude radiographique comparative de quelques affections dystrophiantes des os. N. I. S. 1909. T. 22.
157. Mocquot, P. et Moutier, F., Déformations séniles du squelette simulant la maladie de Paget. N. I. S. 1905.
158. Mörs und Mück, Beiträge zur Kenntnis der Osteomalacie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869. Bd. 5.
159. Morpugo, Ueber eine infektiöse Form der Knochenbrüchigkeit bei weissen Ratten. Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. 3. Tagung. 1900. Aachen und 1907 Dresden.
160. Morpugo, Etude expérimentale sur l'ostéomalacie et sur le rachitisme. Ref. S. M. Nr. 19. 1907.
161. Morpugo, Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. 12. Tagung. 1908.
162. Meischer, E., De inflammatione ossium eorumque anatomia generale. Berolini 1836. p. 79.
163. Marie et Viollet, Trois cas de fragilité des os chez des aliénés. Soc. méd. psych. 28 Mars 1904. Ann. méd. psych. 1904.
164. Macintyre, W., Case of mollities and fragilitas ossium. Med. chirg. transact. of London. Vol. XXXIII. 1850.
165. Marinesco, Parhon, Minea, Contribution à l'étude de l'ostéomalacie dans ses rapports avec les altérations des glandes endocrines. N. I. S. 1911.
166. Morselli, Sulle fratture delle coste e sopra una particolare osteomalacia negli alienati. Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina legale. 1876.
167. Martin, F., Ueber die Entstehung einiger Beckendeformitäten. Neue Zeitschr. f. Geburtskunde. 1844. Bd. 15. Heft 1.
168. Macedonio, Pathologie und Behandlung der Osteomalacie. Ref. C. f. G. 1898.
169. Münch, G., Beitrag zur Lehre von dem osteomalacischen Frauenbecken. Diss. Giessen 1851.
170. Meek, W., A case of osteomalacia. Lancet. 1908.
171. Meyer, E., Ueber Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken. A. f. P. 1897. Bd. 29.

172. Moore, F. W., A case of osteomalacia. St. George Hospital Reports. for 1871.
173. Merle, Revilot, Lapointe, Les altérations osseuses au cours de la myopathie. N. I. S. 1909.
174. Marie, P. et Crouzon, Fracture par atrophie de l'humérus chez un myopathique. Revue neurologique. 1903.
175. Meslay, Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'ostéomalacie. Thèse Paris. 1896.
- 175a. Morpurgo, Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. 1909. 13. Tagung. Diskussion.
176. Mac Callum and Voegtlin, On the relation of the parathyreoid to calcium metabolism and the nature of tetany. Zentralbl. für die Grenzgebiete der Med. und Chir. Nr. 11. 1908. (Zit. nach Biedl.)
177. Moussu, Sur l'étiologie de la cachexie osseuse chez le porc. Soc. centr. de Méd. vétérinaire. Mars 1903. (Zit. nach Basset.)
178. Moussu et Charin, Ostéomalacie expérimentale sur le lapin. Soc. de Biologie. Mai 1904.
179. Marquardt, Zur Aetiologie der Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Diss. Berlin 1896. (Zit. nach Tedesco.)
180. Möbius, Ueber Kombination von Osteomalacie mit Symptomen des Morbus Basedow und des Myxödems. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.
181. Mühlman, Untersuchungen über das lipide Pigment der Nervenzellen. V. A. Bd. 202.
182. Meyer, E., Die Puerperalpsychosen. A. f. P. 1911. Bd. 48.
183. Nasse, Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Ernährung insbesondere auf die Form und die Zusammensetzung der Knochen. Pflügers Archiv. Bd. 23. 1880.
184. v. Noorden und Belgardt, Zur Pathologie des Kalkstoffwechsels. B. K. W. 1894. Nr. 10.
185. Neumann, Quantitative Bestimmung des Calciums, des Magnesiums und der Phosphorsäure im Harn und Kot bei Osteomalacie. A. f. G. Bd. 47. Heft 2.
186. Neumann, Weitere Beiträge zur Lehre der Osteomalacie. A. f. G. Bd. 50 u. 51.
187. Neumann, H., Ueber die Knochenbrüche bei Geisteskranken. Inaug.-Diss. Berlin 1883. (Ausführliche Kasuistik.)
188. Nalbanhoff, Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei der Syringomyelie, Osteomalacie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1900. Bd. 17.
189. Nalbanhoff, Zur Frage der Pathogenese von Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1901. Bd. 20.
190. Nonne, Ueber radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie (Sudeck) bei Nervenerkrankungen. Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 5.
191. Ogle, J. W., Regarding certain influences exercised by the nervous system upon bone. St. George Hospital Reports. Vol. VII. 1871.

192. Ormerod, M. H., Observation on a peculiar condition of the bones of two insane patients who had fractured ribs. J. M. S. 1870.
193. Oppenheimer et Loeper, Lésions des capsules surrénales dans quelques infections expérimentales. Comptes rendus Soc. Biol. 1901.
194. Oppenheimer et Loeper, Lésions des capsules surrénales dans quelques maladies infectieuses acquis, zit. nach Biedl.
195. Oberndorfer, Ueber Untersuchungen an Nebennieren. Verhandl. der Dtsch. pathol. Gesellsch. 1909. 13. Tagung.
196. Oliver, The veterinary Journal 1903, zit. nach Basset.
197. Poncet, Atrophie des os. Traité de chirurgie de Duplay-Reclus. 2. éd. T. II. 1897.
198. Petrone, zit. nach Bernard.
199. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.
200. Panse, Münch. med. Wochenschr. Diskussion 7. April 1906.
201. Pringle, J., A remarkable case of fragility, flexibility and dissolution of the bones. Philosophical transactions 1753. Vol. 48.
202. Pansini, Sull' Artropatia tabetica. Napoli 1897, zit. nach Rosaenda.
203. Pedler, G. H., Mollities ossium and allied diseases. West Riding Lunatic Asylum medical Reports. Vol. I. 1871.
204. Parhon et Minea, Doua cazua de osteomalacie senila. Revista stintelor medicale. 1907. No. 1, zit. nach Marinesco.
205. Polgar, Die Heilung der Osteomalacie mittels Kastration. A. f. G. 1895.
206. Paviot, J. et Mouriquand, G., Du crâne ostéomalacique. Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon. 13. Juin 1903. Separatabdruck.
207. Paviot, M., Diagnostic de l'ostéomalacie à la phase osteomalacia fragilis. Province médicale 1903. Separatabdruck.
- 207a. Ponfick, Verhandl. d. Dtsch. pathol. Gesellsch. 1909. 13. Tagung. Diskussion.
208. Poppe, Ueber die Kastration bei Osteomalacie. Diss. Freiburg 1895.
209. Pécaud, Revue générale de médecine. 1904. Tome 3, zit. nach Marinesco.
210. Petersen, Anatomische Studie über die Glandula parathyreoidea des Menschen. V. A. Bd. 174. Heft 3.
211. Richard, Contribution à l'étude de la maladie osseuse de Paget. Thèse de Paris. 1887.
212. Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. 1886.
213. Roos, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 21. Heft 1. 1895, zit. nach Tolot.
214. Ritchie, J. and Steward, J. P., General secondary carcinoma of the bones. Osteomalacia carcinomatosa. Ed. med. Journ. 1896.
215. Ringel, Osteomalacie beim Manne. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 23.
216. Rissmann, P., Die Initialsymptome der Osteomalacie. Monatsschr. f. G. u. G. 1897.
217. Recklinghausen, F. v., Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910.

218. Ribbert, Anatomische Untersuchungen über Osteomalacie. Bibliotheca medica. Abt. C. Heft 2. 1893.
219. Roloff, Ueber Osteomalacie und Rachitis. Arch. f. Tierheilk. 1879. Bd. 5.
220. Rogers, A chapter of broken bones. J. M. S. 1874.
221. Rosaenda, J., Sur un cas d'ostéoarthropathie tabétique de la colonne vertébrale. N. I. S. 1909.
222. Raymond et Lejonne, Syringomyelie avec phénomènes bulbaires et troubles trophiques intenses. N. I. S. 20. 1907.
223. Ribbert, Senile Osteomalacie und Knochenresorption. V. A. Bd. 80. 1880.
224. Rossier, Anatomische Untersuchungen der Ovarien in Fällen von Osteomalacie. A. f. G. Bd. 48.
225. Robertson, Osteoporose. The veterinary record 1905, zit. nach Basset.
226. Renz, W., Ueber Krankheiten des Rückenmarks in der Schwangerschaft. Wiesbaden 1886.
227. Reichardt, Ueber Knochenveränderungen bei progressiver Paralyse. A. Z. f. P. 1906. Jahresversammlung Bayerischer Psychiater. Würzburg. 5. u. 6. Juni 1906.
228. Revilliod, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1895, zit. nach Hoennicke.
229. Redlich, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrbücher f. Psych. Bd. 10.
- 229a. Runge, W., Die Generationspsychosen des Weibes. A. f. P. 1911. (Literatur 215 Nummern.)
- 229b. Rogge, H. C., De beteekenis der lange neerdalende achterstrengvezels in de pathologische anatomie van de tabes dorsalis. Proefschrift. Amsterdam 1906.
230. Schöneberger, W., Ueber Osteomalacie mit multiplen Riesenzellsarkomen und multiplen Frakturen. V. A. Bd. 165.
- 230a. Stoelzner, Histologische Untersuchung der Knochen von 9 mit Nebennierenextrakt behandelten rachitischen Kindern. Jahrbuch der Kinderheilk. Bd. 53. 1901.
231. Smith, M., Fragilitas ossium of insane. J. M. S. 1904.
232. Schiffmacher, Ueber senile Osteomalacie. M. W. W. 1904.
233. Seidel, Permanente Gallenfistel und Osteoporose beim Menschen. M. M. W. 1910. Nr. 39.
234. Schmidt, C., Knochenweichung durch Milchsäurebildung. Annalen der Chemie und Pharmazie. Bd 61. 1847.
235. Schmorl, Ueber Rachitis tarda. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 85. 1905. Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft. 13. Tagung. Diskussion.
236. Solly, S., Remarks on the pathology of mollities ossium, Med. chir. transactions of London. Vol. 27.
237. Sanky, Reports of the Quarterly meeting of the medico-psychological association. London, 27. Juni. J. M. S. 1870.
238. Stoelzner, Ueber Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. D. M. W. 1899. Nr. 37.

239. Schnell, M. F., Die Aetiologie und Behandlung der Osteomalacie. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39.
240. Senator, A., Zur Kenntnis der Osteomalacie und Organotherapie. B. K. W. 1897. Nr. 6.
241. Senator, H., Diskussion. B. K. W. 1897. Nr. 6.
242. Seligman, Demonstration 73. Vers. Deutsch. Nat. usw. 1901. 25. Sept. M. M. W. 1901.
243. Sternberg, W., Heilung schwerer puerperaler Osteomalacie unter Phosphorbehandlung. W. K. W. 1891.
244. Schottländer, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Osteomalacie. Ref. C. f. G. 1898.
245. Schuchardt, Quantitative Bestimmung von Kalk etc. im Harn Osteomalacischer. Inaug.-Diss. Würzburg 1897.
246. Salvadori, Des arthropathies tabétiques de la colonne vertébrale. N. I. S. 1910. No. 4.
247. Stocker, Aetiologie der Rachitis. Zentralbl. f. Gyn. Nr. 3. 1911. Ref. D. M. W. Nr. 5. 1911.
248. Seeligman, Osteomalacie. D. M. W. 1905. S. 1133.
249. Seeligman, Osteomalacie mit Vorführung von Kranken und Projektionsbildern. Aerztl. Verein Hamburg. 18. April 1905. D. M. W. 1905.
250. Sankey, W., On fracture of the ribs occurring in the insane. Med. Times. Febr. 1870.
251. Siedamgrotzky und Hofmeister, Einwirkung andauernder Milchsäureverabreichung auf die Knochen der Pflanzenfresser. Arch. f. Tierkeilk. Bd. 5.
252. Sellheim, Kastration und Knochenwachstum. B. z. G. u. G. Bd. 2. Heft 2.
254. Stoelzner, Korreferat über Rachitis und Osteomalacie. Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. 13. Tagung 1909.
255. Stocker, S. Jr., Ueber die Behandlung der Osteomalacie mit Adrenalin. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. 39. 1909.
256. Schmorl, Epithelkörperchen bei Osteomalacie. Gesellsch. f. Nat.- u. Heilk. zu Dresden. 15. Dez. 1906. M. M. W. 1907.
257. Stieda, Zur osteomalacischen Lähmung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899.
258. Schultze, F., Ueber Kombination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie etc. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.
259. Sommer, Inaug.-Diss. Erlangen 1903.
260. Scholz, Zentralbl. f. innere Med. 1895. Bd. 16, zit. nach Tolot.
261. Tillmanns, H., Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1904.
262. Tolot, G. et Sarvonat, F., Osteomalacie et goître exophthalmique. Revue de méd. 1906.
263. Tirelli, V., Esami microscopici e istologici di ossa di alienati. Annali di Freniatria. Dec. 1908.
264. Thorn, W., Zur Kasuistik der Kastration bei Osteomalacie. Z. f. G. 1896.
265. Treub, H., Leerboek der verloskunde.

266. Tedesco, Ueber Knochenatrophie bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26. 1904.
267. Takakazu, Ueber die Genese der Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 44. 1908.
268. Vierordt, In Lehrbuch der inneren Medizin von Mering. 1903.
269. Volkmann, Ueber massenhafte Neubildung von Haversschen Kanälchen im harten Knochengewebe in einem Falle sogenannter entzündlicher Osteoporose. Deutsche Klinik. 1862.
270. Vallon, De la paralysie générale et du traumatisme dans leurs rapports réciproques. Thèse Paris 1882.
271. Virchow, R., Diskussion über den Vortrag des Herrn Senator zur Kenntnis der Osteomalacie. B. K. W. 1897. Nr. 6.
272. Voisin, M., Ataxie locomotrice progressive etc. Bull. Soc. Anat. Paris. 49. Ann. 1874. T. IX.
273. Virchow, R., Ueber parenchymatöse Entzündung. V. A. Bd. 4.
274. Velits, Weitere Beiträge zur chir. Behandlung der Osteomalacie. Z. f. G. 1893, zit. nach Meslay.
276. Virchow, R., Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 1. Kapitel „Die allgemeine Atrophie“.
277. Virchow, R., Ueber eine im Gehirn und Rückenmark der Menschen aufgefundene Substanz mit der chemischen Reaktion der Zellulose. V. A. Bd. 6.
278. Walsh, Four cases of osteomalacia occurring in insane patients. Lancet 1891. 2.
279. Weber, C. O., Zur Kenntnis der Osteomalacie, insbesondere der senilen, und über das Vorkommen von Milchsäure in osteomalacischen Knochen. V. A. Bd. 1.
280. Weber, Ferd. Ritter v. Weber Ebenhof, Die Osteomalacie mit besonderer Rücksicht auf dehnbare sogenannte Gummibecken. Prager Vierteljahrsschrift. 1873. Bd. 1.
281. Weismayer, Ein Fall von männlicher Osteomalacie, kombiniert mit Tabes dorsalis. W. K. W. 1893. Nr. 51.
- 281a. Wetzels, Ueber Osteomalacie. M. M. W. 1899. Nr. 12.
282. Wagner v. Jauregg, Ueber Osteomalacie und Geistesstörung. Jahrb. f. Psych. 1890.
283. Wiesinger, Diskussion. D. M. W. 1905.
284. Winckel, L. v., Fünfzehn Kaiserschnittoperationen und deren Ergebnisse für die Praxis. Monatsschrift f. Geburtskunde. Bd. 22. 1863.
285. Williams, Physical appearance of the ribs in the insane. 14. Report of the Sussex county lunatic Asylum Haywards Heath. 1872. Appendix B.
286. Williams, On fractured ribs in the insane. Lancet. 1870. Sept.
287. Weichselbaum, Ueber die Veränderungen der Zähne bei Rachitis weisser Ratten. Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellsch. 1909.
288. Weber, Sitzungsbericht. Referat M. M. W. 1905.
289. Westphal, Sitzungsbericht. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62.

- 290. Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1902. Bd. 2.
 - 291. Zembach, De ossium ex viscerum laesione mollitie, zit. nach Caspari (44).
 - 292. Zalla, Contribution à l'anatomie pathologique de la glande thyroïde et de l'hypophyse, dans quelques maladies mentales et nerveuses. L'Encéphale. Oct. 1909.
 - 293. Zurn, Ueber die Ursache und das Vorkommen der Osteomalacie von Bayern. Inaug.-Diss. München 1886, zit. nach Marinesco.
 - 294. Bianté, Gaz. des hôp. 1896. S. 39, zit. nach Meyer.
 - 295. Campbell, Journ. of mental science. April 1895.
 - 296. Dickson, Brittle bones from a case of general paralysis. Transact. of the pathol. society of London. Vol. XXI.
 - 297. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. 1880.
 - 298. Stansfield, J. M. S. 1895.
 - 299. Wighlesworth, B. M. J. Sept. 1883.
-

V.

Aus der psychiatrischen und neurologischen Klinik der Universität
in Kolozsvár (Ungarn). (Direktor: Hofrat Karl Lechner.)

Unterschiede zwischen dem Blutserum von Paralytikern und Praecoxen in Bezug auf die Auslösung von Immunhämolysinen.

Von

Dr. Ladislaus Benedek und Dr. Stefan Deák,

Assistenten der Klinik.

Im Januar 1911 begannen wir Untersuchungen zusammen mit Herrn Assistent Dr. J. Borsos, die wir beide jedoch allein fortsetzten, da er im Beginn der Arbeit fortzog.

Das Ziel unserer Untersuchungen war, die sich auf Tierimpfungen mit dem Blutserum von Paralytikern entwickelnden pathologisch-anatomischen Veränderungen, eventuelle Stoffwechselanomalien, das Verhalten der durch diese Blutsera erzeugten Immunsera homologen und heterologen roten Blutkörperchen gegenüber und in Gegenwart der verschiedenen Lipoid- und Kolloidstoffe zu studieren.

Den Impuls zu den Untersuchungen gaben Max Kauffmanns Beobachtungen, der durch solche Impfungen entstandene pathologisch-anatomische Veränderungen beschreibt (siehe Kaufmann, Beitr. zur Path. des Stoffwechsels bei Psychosen. 1. Bd. 1908).

Auf die Intention des Herrn Prof. Dr. Karl Lechner dehnten wir unsere Untersuchungen auch auf die Dementia praecox aus, weiterhin impften wir systematisch auch mit normalem menschlichem Blutserum Kaninchen, einerseits als Kontrolle, andererseits, weil einzelne Eigenschaften der so gewonnenen Immunsera gerade in der letzten Zeit den Gegenstand lebhafter Kontroversen bildeten.

Zur Immunisierung verwendeten wir konstant das Kaninchen.

Da schon in der ersten Versuchsreihe das Verhalten der von uns hergestellten Immunsera bisher noch nicht beschriebene Eigentümlichkeiten zeigte, wichen wir, da uns grösserer Erfolg lockte, von dem zuerst gesteckten Ziele ab, konzentrierten unsere Kraft hauptsächlich auf

das letztere Ziel und suchten, ob die später zu beschreibenden Zusammenhänge konstant, und wenn ja, welche Erklärung wir ihnen geben könnten, oder wenigstens wie wir sie in den Rahmen ähnlicher, bisher beschriebener Resultate hineinstellen könnten.

Durch das Fallenlassen der Stoffwechseluntersuchungen gewannen wir grössere Freiheit in der Benützung der verschiedenen Erscheinungsformen der einzelnen Krankheitsformen.

Zu unseren Versuchen verwendeten wir von beiden Krankheitsformen nur die typischen und sicheren Fälle, also von Paralyse diejenigen, wo ausser den sicheren anamnestischen Daten noch die längere Beobachtung die Progredienz der Krankheit und die charakteristischen somatischen und psychischen Erscheinungen endgültig sicherstellte, und bei denen der serologische Befund des Blutes positiv war. Dass wir auf letzteres mit Recht grosses Gewicht legten, geht aus den Worten Kraepelins hervor: „Ergibt diese keine Komplementablenkung, so muss eine echte Paralyse als äusserst unwahrscheinlich bezeichnet werden“. Unter den typischen Fällen machten wir keinen Unterschied zwischen den klinischen Formen (expansiv, depressiv, demens, agitans). Die senilen und stationären Formen mieden wir als atypisch.

Schwieriger ist gegenwärtig die Bezeichnung der typischen Fälle von Dementia praecox. Die Schwierigkeit hängt in erster Linie mit den Einwendungen zusammen, die in letzter Zeit gegen die Bezeichnung der Krankheitsform gemacht worden sind, und die sich bemühen, die nosologische Einheit der Dementia praecox anzugreifen. Es ist ja eine allgemein bekannte Tatsache, dass zahlreiche Fälle beobachtet werden, welche ohne jedes Zeichen der fortschreitenden Dementia verlaufen, andererseits macht nach dem von Kraepelin an der Hand von 296 Fällen hergestellten Altersdiagramm die Summe der Fälle über 25 Jahre zusammen 40 pCt. der Gesamtsumme aus (siehe Kraepelin, Psychiatrie. 7. Auflage. 1904. Bd. 2. S. 265)

Ausserdem erschwert die Diagnose noch der Umstand, dass das Krankheitsbild oft von Symptomen eingeleitet wird, die für zirkuläres Irresein charakteristisch sind, ja sogar nicht nur akzidentell im akuten Stadium der Krankheit, sondern Jahre hindurch allein und konstant das Krankheitsbild beherrschen, wie Urstein betont (Urstein, Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. 1909) und nur später treten katatonische Ausfallserscheinungen dazu; wie Löwy es darlegt, können sich diese sogenannten „Begleitpsychosen“ bei der Dementia praecox sogar dauernd mit den Ausfallserscheinungen kombinieren, einander verdeckend. Nach ihm sind diese funktionellen psychotischen Erscheinungen in der psychopathischen Konstitution begründet.

Dieser Umstand fällt um so schwerer ins Gewicht, weil die ersten Erscheinungen des zirkulären Irreseins gerade in die Pubertätszeit fällt, worauf E. Meyer hinweist (Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. S. 24), also gerade in das Lebensalter, das mit der Dementia praecox in engem kausalen Zusammenhang steht. In neuerer Zeit wird sogar von einer „zyklischen“ Form der Dementia praecox gesprochen, und es sind Fälle beschrieben, wo ausgesprochene katatonische Erscheinungen, ähnlich dem zirkulären Irresein, hiervon jedoch gut abtrennbar, eine gewisse Periodizität zeigen. (Siehe Dunton, The cyclic form of Dementia praecox. The american Journ. of insanity. 66. Vol. p. 465. 1910 und Barnes ebendort 65. Vol. 1909.)

Neben diesen können wir die Meinung derer nicht verschweigen, die das Kardinalsymptom dieser Krankheitsform nicht so sehr in der fortschreitenden Dementia, als vielmehr in der sich in Assoziationsfunktionen zeigenden Mangelhaftigkeit der Konzentrationsfähigkeit suchen, während der Konstruktionscharakter der geistigen Tätigkeit noch lange normal bleiben kann. (Siehe Maeder, Jahrbuch f. psycho-analytische und psychopathologische Forschung. Bd. 2.) Hierauf weisen übrigens auch die Bezeichnungen „Schizophrenie“ von Bleuer, weiter „intrapyschische Ataxie“ von Urstein hin. Hierher gehört auch der zur Zeit nur mit grosser Vorsicht verwendbare histologische Befund von Zingerle, nach welchem die Zerstörung der in den äusseren Rindenzonen verlaufenden Assoziationsfasern — in seinem pathologisch-histologisch verarbeiteten Falle — nicht im Verhältnis zu den Zellläsionen steht, was nach seinen Ausführungen Licht auf den dissoziativen Charakter der Krankheit wirft. Solche histologischen Befunde haben ausser ihm auch andere (so Goldstein 1905 und 1910) veröffentlicht. Weiterhin sieht Stransky in der bei vier Fällen von Dementia praecox von Wada gefundenen und auf die Stirnlappen lokalisierten Rindenaffektion eine Störung des psychischen Koordinationszentrums. (S. Ref. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 543—544.)

Bei der Verarbeitung unserer Fälle gingen wir von rein praktischen Gesichtspunkten aus, im Gegensatz zu diesen, zum grossen Teil noch theoretischen, oft spekulativen, psychoanalytischen Argumenten; indem wir das Hauptgewicht auf die progressive Demenz legten, verwendeten wir sowohl die durch katatonische Erscheinungen charakterisierten, als auch die rein hebephrenen Formen, aber immer zogen wir nur die Fälle in den Kreis unserer Untersuchungen, von deren Typizität wir durch längere, eventuell sich auf Jahre erstreckende Beobachtung schon retrospektiv überzeugt waren, indem wir die auf Grund der Imbezillität sich entwickelnden, sowie die paranoiden Formen ausliessen.

Unser Krankenmaterial bot uns hauptsächlich die Klausenburger psychiatrische Klinik; da unsere Klinik jedoch hauptsächlich Studienzwecken dient, und so nicht ihre Aufgabe sein kann, die zu den einzelnen Krankheitsformen gehörenden Kranken zu sammeln, so verschaffte uns, auch wegen der obigen Auswahl hauptsächlich die Dicsöszentmártoner, in einem Falle die Grosswardeiner Heilanstalt das fehlende Material, und wir sprechen auch an diesem Orte den Herren Direktoren und Oberärzten der beiden Anstalten, besonders den Herren Dr. M. Szöts, Dr. St. Zsakó, Dr. E. Fráter, Dr. K. Kenéz unseren besten Dank aus.

Normales menschliches Blutserum entnahmen wir dem Dienstpersonal unserer Anstalt. Mit jedem Serum machten wir zunächst die Wassermannsche Reaktion, und nur wenn diese ausgesprochen negativ war, verwendeten wir es zur Tierimpfung.

Im ganzen haben wir 45 Kaninchen mit dem Blute von zusammen 150 verschiedenen Individuen behandelt. Natürlich haben wir innerhalb dieser Zahl von demselben Kranken öfter Blut genommen. Drei Reihen von Impfungen machten wir. Die Sera applizierten wir intraperitoneal, alle 5 Tage 8—10 ccm. In je einer Versuchsreihe gaben wir einem Tier 5—6 Injektionen.

Da unsere Ergebnisse in allen drei Versuchsreihen dieselben waren, so teilen wir der leichteren Uebersicht wegen nur die Tabellen mit den Ergebnissen der letzten Reihe mit, in welcher wir zusammen 15 Kaninchen behandelten, und zwar 2 mit normalem menschlichen Blutserum, 6 mit dem Blutserum von Paralytikern, 7 mit dem Serum von Praecoxkranken. Von 45 Tieren sind im ganzen nur 2 zu Grunde gegangen, von denen eines mit dem Serum eines Paralytikers, das andere mit dem eines Praecoxen behandelt war. Die Sektion wies bei beiden profuse Eiterung des Bauchdeckenbindegewebes und Peritonitis nach. Ausserdem haben noch drei Kaninchen trotz Vorsicht umschriebene Bauchdeckeneiterung bekommen, welche auf die Umgebung des Stichkanals lokalisiert blieb. (Eines war mit paralytischem, zwei mit praecoxem Serum geimpft.) Diese Zahlen sind zu klein, um daraus auf eine, durch die Behandlung hervorgerufene, herabgesetzte Widerstandsfähigkeit Eiterungen gegenüber schliessen zu dürfen, beide Krankheitsformen in Betracht gezogen. Schon bei umschriebenen Eiterungen schlossen wir [das Tier von den weiteren Versuchen aus.

Wir halten es für wichtig mitzuteilen, dass die mit Blutserum von Paralytikern geimpften Kaninchen im Gegensatz zu den anderen auffallend, ohne Ausnahme abnahmen, die Gewichtsabnahme betrug 200 bis 500 g.

Die Gewichtsveränderungen der mit praecoxem Serum behandelten Tiere bewegten sich in annähernd normalen Grenzen. Nachdem wir mit den Gliedern der letzten 15er Gruppe die hämolytischen Versuche gemacht hatten, töteten wir sie, ohne Narkose, da wir die Gehirne pathologisch-histologisch verarbeiten wollten, — ihre Sektion war mit Ausnahme von zweien negativ. Die beiden waren mit praecoxem Serum behandelt, und die Sektion ergab eine stark ausgesprochene parenchymatöse Entzündung der Nieren. Es entspricht dies den Versuchsdaten von O. Weiss, der nach Injektionen von heterogenem Serum regelmässig Albuminurie beobachtete (siehe O. Weiss, „Ueber die Wirkung von Blutseruminjektionen ins Blut“. Pflügers Archiv 65. Bd. [1896]. S. 215 und „Ein Nachtrag zu den Untersuchungen über die Wirkung von Blutseruminjektionen ins Blut“. Pflügers Archiv 68. Bd. 1907 S. 348). Pneumonie, Keratitis, von welchen Max Kauffmann in einigen Fällen von Impfungen von Kaninchen, Hund und Meerschweinchen mit paralytischem Blutserum berichtet, konnten wir trotz genauer Beobachtung nicht finden. Die Gehirne der geimpften Kaninchen fixierten wir in 8proz. Formalin, Müllerscher Flüssigkeit, beziehungsweise absolutem Alkohol, und beabsichtigen sie pathologisch-histologisch zu verarbeiten; eventuelle Ergebnisse werden wir in einer unserer nächsten Arbeiten veröffentlichen. In der Technik unserer Arbeiten folgten wir den Anweisungen von Uhlenhuth und Weidanz, weiterhin von Citron und Sachs, deren zusammenfassende Beschreibung in dem von Kraus und Levaditi herausgegebenen Werke „Handbuch der Immunitätsforschung“ erschienen ist.

Erster Versuch.

Nachdem wir in fünftägigen Intervallen zusammen fünf Impfungen gemacht hatten, und uns durch eine orientierende Blutprobe überzeugten, dass die gewonnenen Immunsera die Reaktion noch immer nicht ausgeprägt genug gaben, machten wir noch eine sechste Injektion. Nach einer viertägigen Inkubationszeit zeigten die Blutsera folgende Eigenschaften bei folgender Versuchsanordnung:

Zu den Sera der Kaninchen, welche wir mit paralytischem, praecoxem und normalem menschlichen Blutserum behandelt haben, und als Kontrolle zu normalem Kaninchenblutserum in den Mengen von 0,1, 0,2, 0,3, 0,4 ccm gaben wir 1,5 ccm einer 5proz. Suspension von roten Blutkörperchen eines Paralytikers, eines praecoxen und eines normalen Menschen, immer mit gleichen Volumina arbeitend, d. h. wir ergänzten das Immunserum mit isotonischer Kochsalzlösung (0,85 pCt.) auf 1 ccm. Den Inhalt der Reagenzgläschen schüttelten wir gut zusammen und stellten sie in den Thermostat, der auf das Optimum der Hämolyse, 37

bis 33° C., eingestellt war. Alle halbe Stunden wurden die Reagenzgläschen von neuem aufgeschüttelt, der etwa vorhandenen Agglutinine wegen; nach 2 Stunden nahmen wir sie aus dem Thermostat heraus und liessen sie etwa 8—9 Stunden an einem kalten Orte stehen, während welcher Zeit die vollständige Sedimentierung der ungelösten roten Blutkörperchen vor sich ging und die Ablesung des Resultates erleichterte. Zur Vergleichung brachten wir in eine Reihe das Serum des mit paralytischem Blutserum geimpften Kaninchens Nr. 15, das Serum des hellaschgrauen Kaninchens No. 21, welches mit praecoxem, weiterhin das des dunkelaschgrauen Kaninchens, welches mit normalem menschlichen Blutserum behandelt war, zum Schluss das Serum des wildgrauen, nicht behandelten Kaninchens mit obigen roten Blutkörperchen zusammen.

Nach nebenstehender Tabelle sind ausgesprochene, auffällige Unterschiede in hämolytischen Eigenschaften der Immunsera der mit paralytischem, praecoxem und mit normalem menschlichen Blutserum behandelten Kaninchen, denn während das Serum der nur mit dem Blutserum von Paralytikern Behandelten die roten Blutkörperchen „noch nicht“, „in Spuren“ oder nur „sehr schwach“ löst, sehen wir die Hämolyse des praecoxen Immunserums mit den Bezeichnungen „schwach“, „stark“, „sehr stark“ und „beinahe komplett“ versehen.

Die durch die Blutsera der mit normalem menschlichen Blutserum geimpften Kaninchen hervorgerufene Hämolyse variiert zwischen den Graden „in Spuren“ bis zu den niederen Graden von „inkompletter Lösung“.

Das Serum der normalen Kaninchen zeigte absolut keine Hämolyse, oder höchstens in Spuren, welche durch die über den roten Blutkörperchen stehende lackfarbene Zone charakterisiert ist.

Die einzelnen Immunsera zeigen ausser den geschilderten Aenderungen in der Stärke der Hämolyse noch einen anderen, sehr interessanten Zusammenhang. Wir sehen nämlich, dass sich im Titer der Hämolyse, auch gemäss der roten Blutkörperchen noch auffällige Unterschiede zeigen, denn während im allgemeinen die Lösungen der paralytischen Blutkörperchen unter den, die betreffenden Gruppen charakterisierenden Lysen immer die niedersten Werte zeigen, so stehen die praecoxen roten Blutkörperchen immer an erster Stelle, die Lysis der normalen roten Blutkörperchen steht zwischen den beiden, und zwar immer den niederern Werten näher.

Der obige Zusammenhang scheint auf strenger Spezifität zu beruhen, weil wir als Endresultat folgendes daraus entnehmen können: dass die Hämolyse der gegen das paralytische Serum gebildeten Immunsera am geringsten ist paralytischen roten Blutkörperchen gegenüber, die

Tabelle I.

Blutserum des Kaninchens Nr. 12		Blutserum des Kaninchens Nr. 21		Blutserum des Kaninchens Nr. 15		Blutserum des Kaninchens Nr. 15		Blutserum des Kaninchens Nr. 15	
b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm	b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm	b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm	b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm	b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm
Resultat: 2 Std. Thermost. 37° C. 8 Std. stehen		Resultat: 2 Std. Thermost. 37° C. 8 Std. stehen		Resultat: 2 Std. Thermost. 37° C. 8 Std. stehen		Resultat: 2 Std. Thermost. 37° C. 8 Std. stehen		Resultat: 2 Std. Thermost. 37° C. 8 Std. stehen	
0,1	1,5	keine Lösung	0,1	Lösung in Spuren	0,1	keine Lösung	0,1	keine Lösung	0,1
0,2	1,5	Lösung in Spuren	0,2	s. schwache Lösg.	0,2	keine Lösung	0,2	keine Lösung	0,2
0,3	1,5	Lösung in Spuren	0,3	schwache Lösung	0,3	Lösung in Spuren	0,3	keine Lösung	0,3
0,4	1,5	s. schwache Lösg.	0,4	schwache Lösung	0,4	s. schwache Lösg.	0,4	keine Lösung	0,4

Blutserum des Kaninchens Nr. 12		Blutserum des Kaninchens Nr. 21		Blutserum des Kaninchens Nr. 15		Blutserum des Kaninchens Nr. 15		Blutserum des Kaninchens Nr. 15	
b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm	b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm	b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm	b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm	b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm
Resultat		Resultat		Resultat		Resultat		Resultat	
0,1	1,5	s. schwache Lösg.	0,1	zieml. starke Lösg.	0,1	Lösung in Spuren	0,1	keine Lösung	0,1
0,2	1,5	schwache Lösung	0,2	stärkere Lösung	0,2	schwache Lösung	0,2	keine Lösung	0,2
0,3	1,5	schwache Lösung	0,3	s. starke Lösg.	0,3	schwache Lösung	0,3	Lösung in Spuren	0,3
0,4	1,5	incomplete Lösg.	0,4	bein. kompl. Lösg.	0,4	stärkere Lösung	0,4	Lösung in Spuren	0,4

Blutserum des Kaninchens Nr. 12		Blutserum des Kaninchens Nr. 21		Blutserum des Kaninchens Nr. 15		Blutserum des Kaninchens Nr. 15		Blutserum des Kaninchens Nr. 15	
b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm	b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm	b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm	b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm	b. proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen	ccm
Resultat		Resultat		Resultat		Resultat		Resultat	
0,1	1,5	Lösung in Spuren	0,1	schwache Lösung	0,1	Lösung in Spuren	0,1	keine Lösung	0,1
0,2	1,5	s. schwache Lösg.	0,2	schwache Lösung	0,2	lösst kaum	0,2	keine Lösung	0,2
0,3	1,5	s. schwache Lösg.	0,3	zieml. starke Lösg.	0,3	lösst kaum	0,3	keine Lösung	0,3
0,4	1,5	schwache Lösung	0,4	zieml. starke Lösg.	0,4	s. schwache Lösg.	0,4	Lösung in Spuren	0,4

Hämolyse der gegen praecoxes Serum sich gebildeten Immunsera am höchsten ist praecoxen roten Blutkörperchen gegenüber. Schliesslich sehen wir, dass die Stärke der Hämolyse unserer Immunsera mit dem Steigen der Gewichtsmengen proportional steigt.

Die Resultate aus der letzten Gruppe unserer Impfungen bei obiger Versuchsanordnung zeigt neben obiger Tabelle, welche sich nur auf die Immunsera von vier Kaninchen bezog, die folgende Tabelle, welche sämtliche Kaninchen der letzten Gruppe umfasst.

Die obigen Immunsera waren am besten ganz frisch zu den obigen Reaktionen zu verwenden, zwei Tage hindurch bewahrten sie ihre hämolysischen Eigenschaften noch ganz gut, am dritten Tag wurden sie gewöhnlich schwächer, die Resultate der am 4. und 5. Tage gemachten Versuche waren nicht mehr zu verwerten. Als Endpunkt der Inkubationszeit mussten wir den vierten Tag annehmen, in welcher Zeit in unseren Versuchen die Sera das Maximum an Hämolysingehalt zeigten, auch der fünfte Tag brachte in dieser Hinsicht noch gute Resultate, der sechste Tag erwies sich gewöhnlich als zu spät.

Wir halten es für wichtig, hier zu erwähnen, dass die obigen Eigenschaften sowohl bei der Ausdehnung der Inkubationszeit, als auch beim Stehen der Immunsera am besten die Immunsera der mit praecoxem Blutserum behandelten Kaninchen bewahrten.

So fanden wir weiter, dass die roten Blutkörperchen der zu den Impfungen verwendeten Kranken zum Versuche weniger geeignet waren, so dass wir später besonders darauf achteten, dass wir die roten Blutkörperchen von ganz anderen Individuen entnahmen.

Alles sprach dafür, dass sich im Blutserum der immunisierten Tiere Komplexhämolysine entwickelt hatten, und dass diese in unseren Versuchen wirkten. Um uns davon zu überzeugen, inaktivierten wir einen Teil unserer Immunsera und brachten diese mit den roten Blutkörperchen zusammen in obiger Volummenge und bei derselben Anordnung. Das Resultat war — wie vorauszusehen — vollständig negativ, das heisst die roten Blutkörperchen bildeten agglomeriert ein Sediment auf dem Boden der Reagenzgläschen. Die inaktivierten Immunsera reaktivierten wir mit frischem Meerschweinchenkomplement, und zwar mit den Volummengen 0,1, beziehungsweise in einer zweiten Reihe mit 0,2 ccm. (Das Meerschweinchen serum schien dazu auch darum besonders geeignet zu sein, weil es bekanntlich neben seinem reichen Komplementgehalt nur minimale Mengen von normalen Hämolysinambozeptoren enthält, und die bei den feinen Unterschieden bei der obigen Reaktion a priori wichtig schienen.) Die Reaktivierung hatte Erfolg, indem das Resultat, zwar schwächer ausgeprägt, so doch dasselbe war.

Tabelle II.

Die Einteilung nach Zahlen bezieht sich auf die Gewichtsmengen 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, die Bezeichnung mit Buchstaben zeigt der Reihe nach die Resultate der Hämolyse, paralytischen, praecoxen und normalen roten Blutkörperchen gegenüber nach 2 Stunden 37° Thermostat und 8 stündigem Stehen. Also z. B. 3 α , 3 β , 3 γ , bezieht sich immer auf 0,1 ccm Serum; — 3a, 3b, 3c auf 0,2 ccm; III α , III β , III γ auf 0,3 ccm; und IIIa, IIIb, IIIc auf 0,4 ccm.

Serum des Kaninchens Nr. 14.	Serum des Kaninchens Nr. 18.	Serum des Kaninchens Nr. 19.
3 α keine Lösung	6 α keine Lösung	7 α schwache Lösung
3 β sehr schwache Lösung	6 β Lösung in Spuren	7 β inkompl. Lösung
3 γ schwache Lösung	6 γ keine Lösung	7 γ schwache Lösung
3a löst kaum	6a löst kaum	7a stärkere Lösung
3b sehr schwache Lösung	6b sehr leichte Lösung	7b starke Lösung
3c sehr schwache Lösung	6c Lösung in Spuren	7c inkompl. Lösung
III α sehr schwache Lösung	VI α sehr schwache Lösung	VII α starke Lösung
III β schwache Lösung	VI β schwache Lösung	VII β beinahe kompl. L.
III γ sehr leichte Lösung	VI γ sehr leichte Lösung	VII γ beinahe kompl. L.
IIIa sehr schwache Lösung	VIa sehr schwache Lösung	VIIa beinahe kompl. L.
IIIb schwache Lösung	VIb schwache Lösung	VIIb kompl. Lösung
IIIc sehr leichte Lösung	VIc schwache Lösung	VIIc beinahe kompl. L.
Serum des Kaninchens Nr. 15.	Serum des Kaninchens Nr. 11.	Serum des Kaninchens Nr. 20.
4 α keine Lösung	1 α sehr leichte Lösung	8 α sehr schwache Lösung
4 β Lösung in Spuren	1 β schwache Lösung	8 β schwache Lösung
4 γ Lösung in Spuren	1 γ sehr schwache Lösung	8 γ sehr schwache Lösung
4a keine Lösung	1a schwache Lösung	8a schwache Lösung
4b löst kaum	1b schwache Lösung	8b stärkere inkompl. L.
4c löst kaum	1c schwache Lösung	8c schwache inkompl. L.
IV α Lösung in Spuren	I α schwache Lösung	VIII α ziemlich starke L.
IV β schwache Lösung	I β ziemlich starke Lösung	VIII β starke Lösung
IV γ löst kaum	I γ schwache Lösung	VIII γ stärkere inkompl. L.
IVa sehr leichte Lösung	Ia stärker inkompl. Lösung	VIIIa starke Lösung
IVb schwache Lösung	Ib stärker inkompl. Lösung	VIIIb kompl. Lösung
IVc sehr schwache Lösung	Ic stärker inkompl. Lösung	VIIIc beinahe kompl. L.
Serum des Kaninchens Nr. 17.	Serum des Kaninchens Nr. 2.	Serum des Kaninchens Nr. 21.
5 α keine Lösung	2 α keine Lösung	9 α Lösung in Spuren
5 β sehr schwache Lösung	2 β sehr schwache Lösung	9 β sehr leichte Lösung
5 γ keine Lösung	2 γ sehr schwache Lösung	9 γ löst kaum
5a Lösung in Spuren	2a Lösung in Spuren	9a sehr schwache Lösung
5b sehr schwache Lösung	2b schwache Lösung	9b schwache Lösung
5c löst kaum	2c Lösung in Spuren	9c sehr schwache Lösung
V α löst kaum	II α sehr schwache Lösung	IX α schwache Lösung
V β schwache Lösung	II β schwache Lösung	IX β stärker inkompl. L.
V γ sehr schwache Lösung	II γ sehr schwache Lösung	IX γ schwach inkompl. L.
Va sehr schwache Lösung	IIa schwache Lösung	IXa schwache Lösung
Vb schwache Lösung	IIb inkompl. Lösung	IXb starke Lösung
Vc schwache Lösung	IIc schwache Lösung	IXc stärkere inkompl. L.

Mit paralytischem Blutserum geimpfte Kaninchen.

Mit paralytischem Blutserum geimpfte Kaninchen.

Mit normalen Blutserum geimpfte Kaninchen.

Mit Praecox-Blutserum geimpfte Kaninchen.

Die schwächere Hämolyse kann so erklärt werden, dass die Hämolsine der Inaktivierung gegenüber nicht die gleiche Thermostabilität zeigen; so ist bekannt, dass z. B. normale Hämolsine oft bei 55° C. in einer halben Stunde mit ihrer Aktivität auch die Fähigkeit, reaktiviert zu werden, verlieren. Die Hämolsine, die Michelis und Fleischmann mit den Zellen verschiedener Organe herstellten, waren auch weniger thermostabil.

Wir achteten immer auch auf das makroskopische Aussehen der Sedimente, sowohl hier, als auch bei dem negativen Ausfall der Reaktionen der ersten Tabelle. Man hätte zwar in diesem Falle auch an gleichzeitige Bildung von hämolytischen Agglutinen denken können (siehe unten die Hämolysinbildung), welche zwar in vivo während der Produktion mit den Hämolsinen nicht konkurrieren (siehe Wendelbachs Beobachtung), in vitro sie jedoch desto eher hätten hindern können, wenn auch nur physikalisch (siehe Sachs).

Wir wissen weiterhin, dass hämolytische Agglutinine (hetero-, iso- und auto-) auch in ganz normalem Blutserum vorkommen (Strauss, Wolf, Hedinger, Marshall, Landsteiner, Halban, Ascoli, Klein).

Nach den Untersuchungen von Bordet und Streng (Zentralblatt f. Bakteriologie. 1909. Bd. 49) wissen wir auch, dass die normalen Blutsera von Tieren von den Agglutininen experimentell gut differenziert auch Konglutinine enthalten. Gerade auf letzterer Beobachtung beruht auch die Karvonensche „Konglutinationsreaktion“, welche sich von der Wassermannschen Reaktion eigentlich nur durch den Indikator unterscheidet, und welche der Autor wegen der genauen Funktion der Konglutinine vor die Wassermannsche Reaktion stellt, obwohl es schwer zu glauben ist, dass ein konglutininartig wirkender Indikator empfindlicher sein solle, oder sogar mit grösserer Latitude reagieren solle, als der Farbenindikator, sei sie auch viel einfacher als die Wassermannsche Reaktion (Karvonen, Archiv f. Dermatologie. 1911. In neuerer Zeit Siebert u. Mironescu, Deutsche med. Wochenschr. 1911. H. 45). Die Konglutinine würden auch nur ein mechanisches Hindernis bilden.

In den erwähnten negativen Befunden beobachteten wir Agglutination nur in zwei Fällen makroskopisch und mikroskopisch, so dass wir dies als einen ausserordentlichen Befund ansehen können. In der Regel nahm die Sedimentierung der ungelösten Blutkörperchen längere Zeit in Anspruch und zeigte das Bild der Agglomeration, im übrigen hatten wir die eventuelle ungünstige physikalische Wirkung der Agglutinine auf die Hämolyse durch $\frac{1}{2}$ stündiges Aufschütteln genügend kompensiert (Sachs), so dass wir ganz ausschliessen können, dass bei den obigen Resultaten die Agglutinine eine Rolle spielten.

Die Ergebnisse der ausgeführten „Aktivierungsmethode“ rechtfertigten vollständig für jedes Immunserum die Annahme der Komplexhämolyse. Bevor wir uns in die Erklärung des merkwürdigen Verhaltens der letzteren einlassen, wollen wir noch folgendes einschalten:

Immunkörper gegen rote Blutkörperchen bekommen wir im allgemeinen durch Einführung roter Blutkörperchen in den Organismus; sie entwickeln sich schnell und in grosser Menge. Mit den öfters gewaschenen und vom Serum befreiten roten Blutkörperchen von paralytischen und praecoxen Individuen impften wir je 6 Kaninchen; das Immunserum von sämtlichen 12 wirkte tadellos hämolytisch. Die Lösung war bei jedem komplett, auch im hämolytischen Titer zeigte sich kein nennenswerter Unterschied, so dass in dieser Beziehung die Immunsera keine Verschiedenheiten zeigten. Daraus folgt, dass der Mangel an Unterschieden in diesem Falle auf die zu starken hämolytischen Systeme zurückzuführen ist, bei viel weniger Rezeptoren und bei viel weniger starker hämolytischer Reaktion würden die Unterschiede zur Geltung kommen. Dungern, Tchistovitsch, Morgenroth, Schattenfroh u. a. gelang es zuerst, mit von den roten Blutkörperchen befreitem Serum und mit tierischen Säften gegen rote Blutkörperchen zytotrope Stoffe bzw. Lysine auszulösen. Die Erscheinung erklären sie im allgemeinen damit, dass Stromarezeptoren ins Blut gelangen. Bei der Immunisierung mit Blutserum spielen also diese die Rolle der Antigene. Diesem nach wäre also folgende Annahme plausibel: Da unter den von uns hergestellten Immunsera dasjenige der mit paralytischem Blutserum geimpften Tiere konstant geringeren Hämolysingehalt zeigt als die mit normalem Blutserum geimpften, würde folgen, dass in dem paralytischen Blutserum die als Antigene funktionierenden Stromarezeptoren in viel geringerer Zahl vorhanden sind, als in dem normalen Serum. Das praecoxe Serum verhält sich Obigem nach gerade umgekehrt, das heisst das Blutserum ist reich an Rezeptoren, die die Rolle von Hämolysinantigenen spielen. Aus unseren Versuchen könnten wir mit Recht auf diese Annahme schliessen, indem wir uns auf die Untersuchungen von Sachs, Friedberger und Dorner berufen, da bei dem Nachweis dieser Rezeptoren ihre Immunisierungsfähigkeit ihrer antikörperbindenden Funktion überlegen ist. (In solchem Sinne lauten auch die Untersuchungen von Bang und Forssmann über die Wärmeresistenz der hämolytischen Antigene.)

Bevor wir jedoch diese Hypothese endgiltig annehmen, sehen wir einmal, welche Gegengründe dagegen vorgebracht werden können.

Man könnte sagen, dass hier die komplementbindende Fähigkeit der präzipitierenden Sera bzw. deren Unterschiede die oben beschriebene

Differenz in der Hämolyse bedingen, mögen sie nun entweder im Sinne von Weil und Braun oder mechanisch zu stande kommen. Nach den Beobachtungen von Weil und Braun geben nämlich unter den präzipitierenden Sera die Blutsera der Tiere, die gegen Schweine-, Rind-, Menschen-, Hundeeiweiss immunisiert wurden, mit den auch bei der Wassermannschen Reaktion verwendeten alkoholischen Organextrakten Komplementbindung. Die Phänomene erklären sie damit, dass die Einimpfung von fremdem Eiweiss in dem Tierorganismus auch die Produktion von lipoidophilen Stoffen verursache, welche, wenn sie mit Lipoiden zusammentreffen, ohne alle Spezifität Komplementbindung zeigen können. — Abgesehen davon, dass die Kontrolluntersuchungen von Michelis und Borelli, weiters von Molnár sich in bezug auf das Verhalten der präzipitierenden Sera alkoholischen Extrakten gegenüber mit den Beobachtungen von Weil und Braun stark widersprechen, so sind die Vorbedingungen für das Zustandekommen der von uns beschriebenen Erscheinungen im Sinne von Weil und Braun gegeben, es ist nämlich mehreren gelungen, zu zeigen, dass die Stromarezeptoren Lipide sind (siehe Dautwitz, Landsteiner, Forssmann, Bang), so dass man sich leicht vorstellen kann, dass diese als Lysogene das Blutserum unserer Kaninchen überschwemmend mit diesen supponierten lipoidophilen Substanzen Komplementfixation geben. Um dies auszuschliessen (nach Dr. Molnár), injizierten wir intravenös Lezithin je einem gegen paralytisches, gegen praecoxes und gegen normales menschliches Blutserum immunisierten Kaninchen, sofort nach der ersten Blutentnahme, und nach 6 Stunden untersuchten wir wieder das Verhalten unserer Sera roten Blutkörperchen gegenüber. Die injizierte Lezithinmenge betrug 0,2 g (Mercksches Ovolezithin). Das Resultat zeigt die folgende Tabelle:

Tabelle III.

Die hämolytische Wirkung der Blutsera der Kaninchen Nr. 15 (paralyt.), Nr. 19 (praec.), Nr. 11 (norm.) nach Lezithininjektionen (homologe rote Blutkörperchen).

Blutserum des Kaninchens Nr. 15 (par.) ccm	5proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen ccm	Resultat: 38° C. Thermost. 2 Std.	
		Vor der Injektion	Nach der Injektion
0,1	1,5	keine Lösung	keine Lösung
0,2	1,5	do.	do.
0,3	1,5	in Spuren	in Spuren
0,4	1,5	sehr schwach	sehr schwach

Blutserum des Kaninchens Nr. 19 (praec.) ccm	5proz.Suspension v. praec. roten Blutkörperchen ccm	Resultat: 38° C. Thermost. 2 Std.	
		Vor der Injektion	Nach der Injektion
0,1	1,5	schwache Lösung	schwache Lösung
0,2	1,5	stärker inkompl. Lösg.	stärkere inkompl. Lösg.
0,3	1,5	starke Lösung	starke Lösung
0,4	1,5	beinahe kompl. Lösg.	beinahe kompl. Lösg.

Blutserum des Kaninchens Nr. 11 (norm.) ccm	5proz.Suspens. v. normalen menschl. Blutkörperchen ccm	Resultat: 38° C. Thermost. 2 Std.	
		Vor der Injektion	Nach der Injektion
0,1	1,5	sehr schwach	sehr schwach
0,2	1,5	schwach	schwach
0,3	1,5	do.	do.
0,4	1,5	stärkere inkompl. Lösg.	stärkere inkompl. Lösg.

Diesem nach muss man die Möglichkeit ausschliessen, dass die oben beschriebenen Erscheinungen durch das Zusammentreffen der lipoiden und lipoidophilen Substanzen verursacht werden könnten, weil in diesem Falle die Ueberschwemmung der Blutsera mit Lezithin den hämolytischen Titer unserer Blutsera bestimmt auffällig verringern würde. Dass die präzipitierenden Sera imstande seien, mechanisch Komplementbindung hervorzurufen, wird heute schon von den namhaftesten Autoren energisch bestritten. So wäre diese Annahme zu verstehen, wenn davon die Rede wäre, dass das Komplement rein physikalisch von den Präzipitaten gebunden würde. Wir wissen ja, dass dies auch für andere, nicht spezifisch bindende Substanzen bewiesen ist (Infusorienerde, Kaolin, pflanzliche und tierische Kohle), so ist es auch Fenyvessy gelungen, mit spezifischen Präzipitaten aus Sera Komplement zu entziehen. In unseren Versuchen besteht nicht dieser Fall, weil wir ja mit vom Serum gänzlich befreiten roten Blutkörperchen gearbeitet hatten. Ausserdem hatten wir, um jeder Eventualität vorzubeugen, unsere Sera auf Präzipitation untersucht, ja sogar den Präzipitationstiter eines jeden Serums bestimmt und die Resultate in einer Tabelle zusammengestellt. Wir haben daher keinen Grund, diese Episode unserer Versuche näher zu erörtern und wollen kurz nur so viel erwähnen, dass etwa $\frac{2}{3}$ unserer Sera präzipitierten, $\frac{1}{3}$ keine Präzipitation zeigte. Die Titerbestimmungen nach

Wassermann und Schütze ergaben für das erste Drittel eine Stärke von 2—4 Einheiten, doch schien die Grösse des Präzipitationsgrades, sogar ihr Anwesendsein oder Fehlen, ganz gleichgültig für die Stärke der Hämolyse zu sein. Im übrigen änderte im Falle Dungen und Coca nicht einmal die Anwesenheit des Präzipitats etwas an der Wirkung des Komplements. Hier weisen wir auch auf die Resultate der mit dem Blutserum der Kaninchen gemachten Wassermannschen Reaktion hin.

Hiernach könnte gegen die Erklärung der beschriebenen Erscheinungen noch folgender Einwurf gemacht werden, dass sich gegen die Eiweissstoffe der eingeführten Sera spezifische Eiweissantikörper gebildet hatten oder dass andere komplementbindende Stoffe eine Rolle spielten.

Dieser Umstand kommt hauptsächlich in Betracht bei dem Blutserum des gegen Paralysis immunisierten Kaninchens, wo angenommen werden kann, dass im Blute der geimpften Kaninchen Luesambozeptoren kreisen (im Sinne Citrons: Reagine), welche nach Bauer auch in der Gegenwart von normalen Hämolytinen die Reaktion verlangsamen, in Gegenwart von Antigen dagegen vollständig verhindern. (Darauf beruht die Bauersche Reaktion, welche auch durch die Kontrollversuche von Hinrichs und Behring gestützt wurden.) Um diese Verhältnisse zu beurteilen, brachten wir unsere Sera mit alkoholischem Luesantigen zusammen, neben einem mittelstarken hämolytischen System oder, mit anderen Worten, wir stellten in den Rahmen der Wassermannschen Reaktion unsere Immunsera hinein, wo sie die Stelle des Luesambozeptors vertreten sollten.

Die Reaktion machten wir in den bei der Wassermannschen Reaktion üblichen Gewichtsmengen, mit gleichen Volumina. Als Komplement verwendeten wir Meerschweinchen Serum (von 1 : 10 1 ccm), hämolytischen Ambozeptor (von 1 : 1000 1 ccm). Nach einer Stunde Stehen im Thermostat von 37° war das Resultat komplette Lösung auch noch bei Mengen von 0,3—0,2 Immunserum bzw. Antigen. Die Immunsera inaktivierten wir vor der Reaktion, die Druck- und Temperaturverhältnisse waren dieselben wie zuvor. Wir konnten daher in der Stärke der Reaktion keinen Unterschied feststellen. Es sind daher in den gegen paralytisches Blutserum gebildeten Immunsera keine komplementbindenden Substanzen. Gegen unseren letzten Versuch könnte eingewendet werden, dass bei einem solch' starken hämolytischen System, mit dem wir bei der Wassermannschen Reaktion zu arbeiten pflegten, die geringe Menge der vielleicht nur geringe Affinität besitzenden komplementbindenden Stoffe nicht zur Geltung gelangen können, denn ver-

gessen wir nicht, dass „alle mit der Komplementbindungsmethode möglichen Resultate sind nur relative Werte, sie drücken das Verhältnis der Bindungsaffinität zwischen dem Komplex von Antigen und Ambozeptor und dem Komplex Hämolyisin und Blut zum Komplement aus“ (siehe Citron: Die Technik der Bordet-Gengouschen Komplementbindungsmethode und Kraus-Levaditi, II. Bd. S. 1087). Eben deshalb sehen wir, welche bindenden Stoffe diese Unterschiede verursachen könnten.

In erster Reihe würden also eiweissartige Stoffe eine Rolle spielen, zum Teil reine Proteine, zu denen die mit dem Blutserum injizierten Toxine und Reagine gehören, zum Teil Eiweisslipide von ungewisser Abkunft, über deren Spezifität heute noch lebhaft gestritten wird. Die Eiweisssubstanzen verträgt der Organismus als fremdes Eiweiss nicht lange, sondern sucht sie so schnell wie möglich zu zerlegen und auszuscheiden, darauf weist die bei Bluttransfusionsversuchen auftretende und durch gesteigerten Eiweisszerfall verursachte gesteigerte Nitrogenausscheidung hin (siehe Forster, Håri u. a.), dabei geht nach Panum und Tschirief das Serumeiweiss noch schneller zugrunde als die roten Blutkörperchen.

In zweiter Reihe müsste man an Lezithin und andere Lipide denken. Tatsache ist, dass im Blutserum von Paralytikern das Lezithin nach Peritz und Bornstein stark vermehrt ist. Für das Lezithin, sowie für andere lipide und kolloide Stoffe (wie Gelatine, Glykogen, Albumose usw.) haben Mehrere komplementbindende Fähigkeiten festgestellt (Wassermann, Citron, Landsteiner, Stankovic u. a.). Gerade diese letzten Untersuchungen führten Einzelne auf die physikochemische Theorie des Komplementbindungsmechanismus zurück.

Nach Peritz hängt der positive oder negative Ausfall selbst der Wassermannschen Reaktion von den Mengenverhältnissen dieser Lipide zu den Luestoxinen ab, ihm gelang es auch, die positive Wassermannsche Reaktion mit Lezithininjektionen zu schwächen, und mit der von ihm eingeführten Lezithintherapie gelang es Einigen (so Subow), wenn auch nicht bei Paralysis, so doch bei Tabes objektive und subjektive bestimmte Besserung zu erzielen.

Die andere Wirkung des Lezithins folgt aus seiner aktivierenden Eigenschaft. Indem es nämlich mit bestimmten Giften in chemische oder physikalische Bindung tritt, erhöht es die Toxizität bedeutend. So kann das Lezithin besonders bei dem viel untersuchten inaktivierten Kobragift (Kyes und Sachs), bei Rizin usw. als Aktivator wirken, indem es bei beiden hämolytische Wirkung auslöst.

Beide Wirkungen beziehen sich auf niedere Konzentration des Lezithins. In höherer Konzentration löst das Lezithin schon allein rote

Blutkörperchen, dabei noch besser ohne Immunhämolysin und Komplement (siehe Kentzler, nach welchem das Lezithin zum Komplement grössere Affinität zeigt, wie zu den roten Blutkörperchen). Alle diese Wirkungen des Lezithins waren durch unsere oben beschriebenen Versuche ausgeschlossen, da die Lezithininjektionen die hämolytischen Eigenschaften unserer Sera nicht im geringsten änderten. Es wäre auch schwer begreiflich, dass eine solch' verhältnismässig labile Verbindung, wie das Lezithin, im gesunden tierischen Organismus längere Zeit unverändert kreisen könnte, da wir schon von ihm wissen, dass es zu spontaner Autooxydation neigt. Im übrigen hat auch Max Kauffmann bei Hysterie den Lezithingehalt des Blutes vermehrt gefunden, und er ist überzeugt, dass dies bei einem grossen Teile der Geisteskranken der Fall ist.

Anders muss die Vermehrung des Lezithins im Blute von Paralytikern beurteilt werden, welches infolge des Zerfalls der Elemente des durch Toxine angegriffenen Nervensystems und der blutbildenden Organe fortwährend neu gebildet wird. (Peritz und Bornstein wiesen auch Lezithinarmut des Knochenmarks und des Zentralnervensystems nach.) Dass man tatsächlich mit Recht einen raschen Zerfall des ins Blut gelangten Lezithins annehmen kann, zeigt Kauffmann (Beiträge zur Pathol. des Stoffwechsels usw. 1908. S. 30), der durch Stoffwechseluntersuchung nach einem schweren paralytischen Anfall im Urin des Kranken eine Gesamtmenge der Phosphorsäure von 8,855 g fand — ein sehr hoher Wert. Nach ihm kann man hier auf eine Loslösung und Zerfall von phosphorhaltigen Lipoidstoffen des zentralen Nervensystems, also in erster Linie auf Lezithin schliessen.

Man könnte in unseren Fällen noch an die Isolysine bzw. Antiisolysine denken, welche sowohl in normalem Blutserum, als auch unter pathologischen Verhältnissen nachgewiesen sind; nach mehreren Autoren kamen sie im letzten Falle sogar in hohen Werten, in hohem Prozentgehalt vor, so dass man sie bei malignen Tumoren auch zu diagnostischen Zwecken verwendete, wegen ihrer Unzuverlässigkeit konnten sich diese Reaktionen jedoch nicht einbürgern (Donath, Micheli, Kulmann, Richarts). An diese, als auch an die Gegenwart von Antiisolysinen dachten wir anfangs und machten mit den als Antigen dienenden Blutsera zwei Reihen hämolytischer Versuche, nach den Dosen der ersten Tabelle, mit den ihnen homologen roten Blutkörperchen, — das Resultat war jedoch immer vollständig negativ, so dass wir sie als Ursache der obigen Unterschiede in der Hämolyse ganz ausschliessen konnten.

Nebenbei erwähnen wir noch, dass wir gleichzeitig auch an Autolysine dachten (welche nach Kratz, Donath, Landsteiner u. a. bei paroxysmaler Hämoglobinurie vorkommen, und bei welcher Krankheit heute

Lues schon eine wichtige anamnestische Rolle spielt), und machten in mehreren Fällen mit paralytischem und zum Vergleich auch mit praecoxem und normalem Serum und roten Blutkörperchen den Donath-Landsteinerschen Versuch nach der Vorschrift (Blutserum, rote Blutkörperchen 5:1, eine halbe Stunde in Eiswasser, dann eine Stunde im Thermostat von 37°), aber immer mit negativem Erfolg.

In die Frage der sehr bestrittenen Antikomplemente liessen wir uns wegen ihrer sehr hypothetischen Existenz gar nicht ein.

Von Veränderungen in der Avidität des Komplements kann nicht die Rede sein, da die Reaktion konstant und allgemein zu sein scheint.

Dieses wären, unserer bescheidenen Meinung nach, die Einwendungen, die gegen das Wesen der Reaktion gemacht werden könnten. Nach diesem nehmen wir nun die durch die ergänzenden Versuche gestützte und unter allen uns am einfachsten und logischsten scheinende Hypothese endgiltig an und glauben, dass daraus auch das verschiedene Verhalten der drei verschiedenen Blutkörperchenarten zu erklären sei.

Wir sahen nämlich, dass innerhalb der Unterschiede in der hämolytischen Stärke der Sera sich auch nach den roten Blutkörperchen sehr auffällige Unterschiede zeigten. Nach unserer Erklärung sind die im Blutserum von Paralytikern befindlichen Stromarezeptoren entweder nur an Zahl verringert, oder auch in der Affinität geschwächt. Dieselbe Annahme ist daher auch für diejenigen Rezeptoren berechtigt, welche die Lysis verursachen; es wäre nämlich schwer, sich vorzustellen, dass die bei der Paralysis supponierten Toxine den Rezeptorengruppen der roten Blutkörperchen gegenüber sich elektiv verhalten sollten, besser gesagt, die Antigene angreifen sollten und die lytische Funktion besitzenden Rezeptoren verschonen sollten, wenn überhaupt von einer Differenzierung der beiden Rezeptorengruppen die Rede sein kann.

Diese von den Toxinen auf die Rezeptoren ausgeübte Wirkung muss nicht eine vollständige Devastation sein, es ist genug, wenn sie in ihrer Molekularstruktur feinere Verschiebungen verursachen, mit denen sie schon die Vorbedingungen der Komplexbildung unterbricht.

Absichtlich halten wir uns noch an die Lehren von Ehrlichs Schule, weil die physikalisch-chemischen Erklärungen der Hämolyse, nach denen hier von einer Gradabschwächung der Dispersität der Stromakolloide die Rede wäre, die gewisse, den Kolloidzustand verändernde Faktoren hervorrufen würden, eine noch nicht genug gefestete Basis bieten, um auf ihnen neue Resultate aufzubauen.

Bevor wir diejenige Frage berühren, ob unsere Annahme mit der Erklärung der in Rede stehenden Krankheiten übereinstimmt, müssen wir noch ergänzend die Resultate folgender neuer Versuche mitteilen.

Die Versuche Landsteiners bezüglich der kolloiden Kieselsäure waren uns bekannt, nach welchen es ihm gelang mit der 0,1 proz. Lösung von der nach Grimaux hergestellten Kieselsäure mit dem Komplement von frischem Kaninchenserum und den Blutkörperchen vom Schafe Hämolyse zustande zu bringen. Nach seiner Ansicht wäre hier davon die Rede, dass die kolloide Kieselsäure die Komplemente adsorbiert und auf die roten Blutkörperchen übertragen, das heisst das Wesen der Sache ist an dieser Stelle mit der kolloiden Wirkung der Kieselsäure in Beziehung.

Demnach dachten wir folgendermassen, wenn das wahr ist, dass die kolloide Kieselsäure zu solcher Komplementübertragung fähig ist, so wird sie in unseren Versuchen die spezifischen Immunkörper dort ersetzen, wo diese mangels der als Antigen dienenden Rezeptoren (siehe oben) überhaupt nicht, oder wenigstens in viel kleinerer Anzahl sich ausbilden konnten, hier aber, wo jene in entsprechender Anzahl gebildet wurden, wird sie gleichfalls die Hämolyse verstärken, wenn auch nicht im Verhältnis (siehe die Beobachtungen von Bordet, Ehrlich, Morgenroth) bezüglich der Bindungskapazität der roten Blutkörperchen bei Zugabe von fraktioniertem Hämolysin.

Die kolloide Kieselsäure haben wir nach Graham hergestellt: Zu 100 g Wasserglas, das heisst Natriummetasilikat, gaben wir 20 g 10proz. HCl, dann dialysierten wir die Flüssigkeit durch einen aus Pergamentpapier improvisierten Dialysator unter Benutzung des zirkulierenden Wassers der Wasserleitung, das die Moleküle des kristalloiden Kochsalzes und der Salzsäure mit sich reissend, die ursprüngliche Konzentrationsverschiedenheit aufrecht zu halten berufen war. Nachdem sowohl die Salzsäure, als auch das Kochsalz nach Grahams früheren Versuchen bezüglich der, von der Natur des Stoffes abhängigen Diffusionsgeschwindigkeit, vielen andern Stoffen vorangeht, gab, mit dem vorhererwähnten Mengen arbeitend, die aus dem äusseren Wasser entnommene Probe schon nach ein paar Stunden mit AgNO_3 keinen Niederschlag, also ist nach Entfernung der Chloride das Kieselsäurehydrosol allein anwesend. Mit dessen 1 proz. Lösung machten wir die Reaktion mit folgendem Ergebnis: (Zum Vergleich teilen wir auch die hämolytischen Fähigkeiten desselben Blutserums vor der Hinzugabe der Kieselsäure mit.)

Die Tabelle IV befestigt daher sowohl die Versuche Landsteiners als auch unsere Annahme, dass in dem Blutserum des gegen paralytisches Blutserum immunisierten Kaninchens weniger spezifische Immunhämolysine sich bildeten.

Es erübrigt noch von den Sublimatinjektionen zu sprechen, welche wir unsern, mit den obigen Sera behandelten Kaninchen in die Ohrvene

Tabelle IV.

Die hämolytische Wirkung der Blutsera der Kaninchen Nr. 17 (paralyt.), Nr. 23 (praec.), Nr. 11 (norm.) nach Hinzugabe von kolloider Kieselsäure (1 pCt.).

Kaninchen- blutserum Nr. 17 ccm	5proz. Suspen- sion von para- lyt. roten Blut- körperchen ccm	10proz. kol- loide Kiesel- säure ccm	Resultat 2 Std. Thermostat	
			ohne Kieselsäure	mit Kieselsäure
0,1	1,5	0,1	keine Lösung	sehr schwach
0,2	1,5	0,3	in Spuren	schwach
0,3	1,5	0,5	löst kaum	ziemlich stark
0,4	1,5	0,8	sehr schwach	stark

Kaninchen- blutserum Nr. 23 ccm	5proz. Suspen- sion von praec. roten Blut- körperchen ccm	Resultat 2 Std. Thermostat	
		ohne Kieselsäure	mit Kieselsäure
0,1	1,5	schwach	schwach
0,2	1,5	do.	ziemlich stark
0,3	1,5	ziemlich stark	stark
0,4	1,5	stark	beinahe komplett

Kaninchen- blutserum Nr. 11 ccm	5proz. Suspens. von normalen menschl. Blut- körperchen ccm	Resultat 2 Std. Thermostat	
		ohne Kieselsäure	mit Kieselsäure
0,1	1,5	sehr schwach	schwach
0,2	1,5	schwach	ziemlich stark
0,3	1,5	do.	do.
0,4	1,5	ziemlich stark	stark

applizierten und welche nicht weniger interessante Resultate ergaben, indem sie die Richtigkeit unserer Folgerungen in allem bestätigten. Bei der Beurteilung des voneinander abweichenden Verhaltens der roten Blutkörperchen nämlich hätte sich von selbst die einfache, aber nicht vielsagende Annahme ergeben, dass hier eigentlich von der Resistenzverschiedenheit jener die Rede ist. Wenn dieses richtig ist, so sind dem obigen gemäss die roten Blutkörperchen der Paralytiker viel resistenter als die normalen roten Blutkörperchen, diejenigen der Praecoxen hingegen bedeutend weniger resistent. Dies wäre garnicht unerwartet, wenn wir

an die Untersuchungen von Kraus, Pötzl, Ranzi und Ehrlich denken nach denen die Resistenz der roten Blutkörperchen gegenüber dem Kobralezithid bei Karzinomkranken in 50–78 pCt. der Fälle, und was hier besonders wichtig ist, bei Lues in 78 pCt. erhöht ist. (Ausserdem in kleinerem Prozentsatz auch bei Typhus und Lyssa.)

Von einer Lösung von Hydrarg. bichlor. corros. 0,3 + NaCl 1,0 g + aqu. dest. 30 g spritzten wir unsern Kaninchen je 2 ccm ein, und nahmen von allen 3 Kaninchen 6 Stunden nach der Injektion Blut. Das nach Defibrinierung und Zentrifugierung gewonnene Serum wies auf in vivo ausgebildete Sublimat-Hämolyse, beziehungsweise Hämoglobinurie. Diese war am grössten bei den mit paralytischem, am kleinsten bei den mit praecoxem, von mittlerer Grösse bei unsern mit normalem Blutserum behandelten Kaninchen.

Daraus kann man mit Recht folgern, dass in dem Blute der Paralytiker solche Toxine kreisen, die nicht nur ihre eignen roten Blutkörperchen und deren Rezeptoren angreifen, sondern auch die Widerstandskraft der roten Blutkörperchen des Kaninchens verringern. Bei Praecox-Kranken findet eine Rezeptorenüberproduktion statt. Nach den, die chemische Natur der Rezeptoren charakterisierenden Untersuchungen (siehe oben), sind diese mit Proteinen verbundene Lipoidstoffe oder reine Lipide, obgleich die Frage noch nicht ganz geklärt ist (Landsteiner, Eisler, Bang, Forssmann). Durch die Versuche von Sellei und Detre wissen wir aber, dass die Lipide die Sublimathämolyse hindern; aus diesem folgt daher, dass die lipoiden oder eiweisslipoiden Rezeptoren auch in vivo die Wirkung des, in das Blut unserer Kaninchen applizierten Sublimats in grossem Masse hindern werden.

Die mit den Sera nach der ersten Tabelle angestellte Reaktion war sehr ausgesprochen und stimmte mit der vor der Einspritzung vorgenommenen in allem überein.

Tabelle V.

Das Verhalten der Sera der Kaninchen Nr. 14 (paralyt.), Nr. 20 (praec.), Nr. 12 (norm.) homologen roten Blutkörperchen gegenüber nach Quecksilberinjektion.

Blutserum des Kaninchens Nr. 14 ccm	5proz. Suspension von paralyt. roten Blutkörperchen ccm	Resultat	
		Vor der Quecksilberinjektion	Nach der Quecksilberinjektion
0,1	1,5	keine Lösung	keine Lösung
0,2	1,5	löst kaum	löst kaum
0,3	1,5	sehr schwache Lösung	sehr schwache Lösung
0,4	1,5	do.	do.

Blutserum des Kaninchens Nr. 20 ccm	5proz. Suspension v. praec. roten Blutkörperchen ccm	Resultat	
		Vor der Quecksilberinjektion	Nach der Quecksilberinjektion
0,1	1,5	sehr schwache Lösung	sehr schwache Lösung
0,2	1,5	schwache Lösung	schwache Lösung
0,3	1,5	ziemlich stark	ziemlich stark
0,4	1,5	stark	stark

Blutserum des Kaninchens Nr. 12 ccm	5proz. Suspension von norm. menschl. roten Blutkörperchen. ccm	Resultat	
		Vor der Quecksilberinjektion	Nach der Quecksilberinjektion
0,1	1,5	keine Lösung	keine Lösung
0,2	1,5	in Spuren	in Spuren
0,3	1,5	sehr schwach	sehr schwach
0,4	1,5	schwach	schwach

Aus diesem Vergleich geht daher hervor, dass die Quecksilberinjektion die hämolytische Fähigkeit der Sera in keiner Richtung beeinflusst. Quecksilberinjektionen machten wir deshalb, weil uns jene Versuche bekannt waren, nach welchen das Quecksilber in vivo, wie in vitro die Komplementbindung hindert.

Ausserdem nahmen wir mit Quecksilber und Lezithin in vitro, weiterhin auch mit den alkoholischen Extrakten unserer Sera Versuche vor; da diese aber weder pro noch contra beweisen, teilen wir sie nicht mit.

Diesem nach haben wir noch bezüglich der mit dem normalen Kaninchenserum in sehr geringem Grad ausgesprochenen, in der ersten Tabelle ersichtlichen Hämolyse nur noch das zu bemerken, dass wir es in dem Falle mit, in dem Kaninchenserum ständig vorhandenen normalen Hämolysinen zu tun haben, deren Anwesenheit nach einigen (Remy) Chancen zur gesteigerten Bildung von Immunhämolysinen bietet.

„Geistesranke sind Gehirnränke“ sagt Kauffmann, und wenn wir uns auch nicht in allem mit denjenigen einverstanden erklären, die teils ihre Tierversuche zur Feststellung der vegetativen Zentren der Rinde überschätzen, oder bei der Uebertragung derselben auf den Menschen nicht genügend Kritik üben, teils die körperlichen Erscheinungen von funktionellen Neurosen auf solche zurückführen wollen, so sind wir doch dessen gewiss, dass die höhern Reflexbögen und die dazugehörigen Zentren

nicht nur der Sitz der Psyche, und damit auch der psychomotorischen und sensorischen Funktionen sind, sondern auf alle Körperorgane und auf deren Funktion übertragen, einen grossen Einfluss ausüben. Abgesehen davon, stehen angesehene Autoren, so in erster Reihe Kräpelin bezüglich der Paralysis auf dem Standpunkt, dass diese, ohne hier die Gründe zu analysieren im Endergebnis eine allgemeine Ernährungsstörung ist „bei der die Hirnerkrankung zwar die wichtigste und auffallendste, aber doch nur eine Teilerscheinung bildet.“ (Kräpelin: Psychiatrie 1910). Er führt dafür als Beweis in erster Linie die symptomatische Aehnlichkeit mit der Autointoxikation, weiterhin die anatomische Veränderung der innern Organe Ganglienzellenveränderungen etc. an.

Aber ob das noch in dem Organismus kreisende Luesvirus (siehe Kraepelins ungenannten Arzt, der bei neun, mit Syphilisvirus geimpften Kranken in keinem Falle eine primäre Sklerose hervorrufen konnte) oder die Folgen einer solchen Autointoxikation vorhanden sind, die schädliche Wirkung dieser auf die roten Blutkörperchen des Kaninchens ergibt sich in obigem Zusammenhange von selbst, ebenso wie auf dessen ganzen Organismus (200—500g Gewichtsverlust, siehe oben).

In Bezug auf die Pathogenese der Dementia praecox herrscht auch heute noch die allgemein angenommene Ansicht, dass sie in der Störung der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen besteht (Kraepelin); nach Herrn Prof. Lechner besteht sie in deren Hypersekretion.

In neuerer Zeit führen sie mehrere Autoren in demselben Sinne auf die Glandula thyreoidea zurück, und einige berichten auch von sehr guten Wirkungen einer darauf gerichteten Behandlung (z. B. Levison, Berkeley, Judin, u. a). Hier müssen wir noch die schon lange geschehenen, aber noch nicht publizierten Beobachtungen Herrn Prof. Lechners erwähnen, nach welchen bei katatonischen Anfällen die Glandula thyreoidea eine ausgesprochene Vergrösserung zeigte. Ebenso lauten auch die Beobachtungen von Dr. Borsos. — Uebrigens haben neuerdings mehrere ihre Ansicht dahin ausgesprochen, dass zwischen den Funktionen der Glandula thyreoidea und der Glandula sexualis ein engerer Zusammenhang besteht. Daneben kommt bei Praecox auch das in Betracht, dass die hyperkinetischen und hypotonischen Zustände der Muskulatur unter grossen Abfällen wechseln. Wir wissen aber, dass die Muskulatur die Hauptstätte der Oxydationsprozesse ist und welche grosse Rolle sie für den Wassergehalt des Organismus spielt. Aus der Störung dieser letztern Faktoren ergibt sich von selbst, dass die chemische Koordination bei Praecox-Kranken schwer leidet. Bei solcher Störung des Stoffwechsels können Autointoxikationsprodukte (sekundär) in die Blutbahn geraten, andererseits auch die Produkte der erwähnten gestörten inneren Sekretion (primär),

welche summiert oder einzeln, auch auf die zelligen Elemente des Blutes Einfluss ausüben. Auf die reizende Wirkung dieser ist aller Wahrscheinlichkeit nach die von vielen beobachtete Hyperleukozytose, Lymphozytose usw. bei Praecox zurückzuführen.

Unserer Meinung nach repräsentieren die genannten Stoffe auch für die roten Blutkörperchen ständige Reize in dem Sinne, dass (nach den Lehren von Ehrlichs Schule) sie diese zu gesteigerter Rezeptorenbildung veranlassen.

Darin sehen wir die Begründung der von uns beobachteten Verschiedenheiten zwischen paralytischem und praecoxem Serum.

Von diesen Unterschieden erhoffen wir uns einen sichern Erfolg, in erster Reihe in den zweifelhaften Fällen, in denen die Diagnose zwischen Paralysis und Dementia praecox schwankt, was nicht so selten der Fall ist (siehe Kraepelin: Psychiatrie 1910), und bei denen wir uns oft mit unserer vollständigen Hilfslosigkeit abfinden müssen, andererseits sehen wir in der, durch uns inaugurierten Reaktion nach deren Ausarbeitung zu differenziell-diagnostischen Zwecken auch eine sichere Basis zur selbständigen Diagnose der beiden Krankheiten.

Jedenfalls sind auf diesem Gebiete noch ergänzende Untersuchungen nötig. Hauptsächlich auf die Beziehungen der Lues zu den übrigen Geisteskrankheiten und zu funktionellen Neurosen müsste man die Untersuchungen ausdehnen (aus begreiflichen Gründen käme dann auch die Manie und Amentia besonders in Frage). Wir hoffen jedoch, dass auch diese, wie die bisherigen ohne Ausnahme uns in dem Glauben in die diagnostische Verwendbarkeit unserer Reaktion nur bestärken werden.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen können wir kurz in folgendem zusammenfassen:

1. Die Kaninchenimpfungen mit paralytischem Serum führten ständig zu 200—500g Gewichtsverlust.
2. Bei Praecox zeigte sich in 2 Fällen auf solche Impfungen schwere Nephritis, bei Paralyse in keinem einzigen Fall.
3. Keratitis, Pneumonie fanden wir in keinem einzigen Fall.
4. Die hämolytische Wirkung der Blutsera der gegen die Sera immunisierten Kaninchen wird durch Immunhämolysine verursacht.
5. Die als Antigene dienenden Stromarezeptoren sind in dem paralytischen Blutserum in sehr geringer Menge oder molekulär verändert vorhanden, während das Blutserum der Praecoxkranken an Hämolysin-antigenen reich ist.
6. Die Wirkung der Agglutinine, Präzipitine, Eiweissantikörper, Lipoide, Antiisolysine bei den obigen Differenzen in der Stärke der Hämolyse kann mit vollem Recht ausgeschlossen werden.

7. Die kolloide Kieselsäure ist im Stande, die Wirkung der Immunhämolsine in vitro bis zu einem gewissen Grade zu vertreten.

8. Sublimat (als Blutgift) gegenüber zeigen die roten Blutkörperchen der mit Paralytiker-Blutserum geimpften Kaninchen eine verringerte, diejenigen der mit praecoxem Serum geimpften eine gesteigerte Resistenz.

9. Lezithin und Quecksilberchloridinjektionen beeinflussen die hämolytische Wirkung der Immunhämolsine in keiner Weise.

Nach der Registrierung unserer Resultate wollen wir nicht versäumen Herrn Prof. Dr. Karl Lechner unsern innigsten Dank auszusprechen für sein warmes Interesse und Unterstützung, durch welche er hervorragend dazu beigetragen hat, dass unsere Arbeit von Erfolg gekrönt wurde.

Literaturverzeichnis.

- Citron, Med. Klinik. 1908. No. 3. — Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 19.
 — Kraus-Levaditi, Handb. der Immun.-Forschung. 1910. II. Bd.
 Duntonn, L., The cyklik form of Dem. praec. The americ. Journal of
 Insanity. 1910. 66. 465.
 Dungern u. Coca, Biochem. Zeitschr. Bd. XIII.
 Fenyvessy, B., Magy. orv. Archiv. 1910. S. 154.
 Hoppe-Seyler, Phys.-Path. chem. Analyse. 1909.
 Kauffmann, M., Beitr. zur Path. d. Stoffwechsels b. Psychosen. I., II. u. III. Teil.
 Kentzler, G., Magy. orv. Archiv. 1911. H. 2.
 Királyfi, G., Magy. orv. Archiv. 1910. S. 270.
 Kraepelin, Psychiatrie. 1904, 1909 u. 1910.
 Meyer, E., Die Ursachen der Geisteskrankheiten. 1907.
 Molnár, B., Magy. orv. Archiv. 1910. H. I u. H. VI.
 Peritz, Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2.
 Pick, E., Darstellung der Antigene mit chem. u. phys. Method. Kraus-Levaditi.
 1908. Bd. I.
 Porges u. Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 51 u. 1908. Nr. 15.
 Porges, Ueber Kolloide und Lipide in ihrer Beziehung zur Immunitätslehre.
 Kraus-Levaditi. Bd. II.
 Ranzi, E., Serumreaktion bei malignen Tumoren e. o.
 Rusznyák, Magy. orv. Archiv. 1911. H. II u. H. V.
 Sachs, Antigene tierischen Ursprungs und Haemolsine und Cytotoxine des
 Blutserums. (Kraus-Levaditi: Handb. d. Immun.-Forschung.)
 Siebert-Mironescu, Deutsche med. Wochenschr. 1911. 45.
 Thán Károly, Kisérl. Chémia elemei. 1906. Bd. II.
 Urstein, Die Dementia praecox und ihre Stellung etc. 1909.
 Wassermann u. Citron, Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1907. Bd. IV.
 Wassermann, Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 21.
 Weil u. Braun, Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2.
 Weiss, O., Pflügers Archiv. 1896. Bd. 65.

VI.

Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten zu Kolozsvár in Ungarn (Direktor: Hofrat Dr. Karl Lechner, o.ö. Prof.).

Wert und Bedeutung der Karvonenschen Reaktion für die Diagnose der Syphilis und der progressiven Paralyse.

Von

Dr. Franz v. Veress und **Dr. Josef Szabó,**

Privatdozent für Dermatologie.

I. Assistent der Nervenklinik.

Seit die Serodiagnose bei syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen eine wichtige Rolle spielt und ihre Erfolge allgemeine Anerkennung gefunden haben, ist man ständig bestrebt, die Technik der Wa.R. zu vereinfachen. Diese Untersuchung erfordert eine kostspielige Einrichtung (Halten von Tieren, Zentrifuge, Thermostat usw.) und langwierige Vorbereitungen, weil ein für die bei der Reaktion verwendeten roten Blutkörperchen geeigneter Ambozeptor nur durch wochenlang dauernde Kaninchenimpfungen hergestellt werden kann. Die Reaktion nimmt viel Zeit in Anspruch und ergibt verlässliche Resultate nur bei entsprechender serologischer Praxis. Infolge aller dieser Umstände ist die Wa.R. nur für Laboratorien durchführbar, die über die dazu nötige Einrichtung verfügen; die meisten praktischen Aerzte können sich weder die für die Experimente nötigen Tiere halten, noch die kostspieligen Apparate anschaffen.

Es sind mehrere Versuche gemacht worden, diesen Nachteil der Wa.R. zu beseitigen. Bauer vereinfachte ihre Technik insoweit, als er an Stelle eines künstlichen Ambozeptors die natürlichen Ambozeptoren des menschlichen Serums verwendete; Hecht ging einen Schritt weiter und arbeitete mit dem natürlichen Ambozeptor des nicht inaktivierten Serums und mit dessen Komplement. Brieger verwendete als Ambozeptor chlorsaures Kali, Noguchi und Tschernogubow einen gegen menschliches Blut erzeugten Ambozeptor, v. Dungern denselben und getrocknetes Komplement usw.

Alle diese Vereinfachungen geschahen auf Kosten der Verlässlichkeit des ursprünglichen Verfahrens, welches auch heute noch die sichersten Resultate liefert. So hat v. Dungerns Verfahren den Nachteil, dass die Reagentien rasch verderben und dass — was noch wichtiger ist — die Resultate nicht genügend verlässlich sind. Wir beide haben in zahlreichen Fällen v. Dungernsche Untersuchungen durchgeführt. Unsere Erfahrungen haben uns davon überzeugt, dass besonders schwächere Bindungen ergebende Fälle, also die Sera solcher Patienten, die bereits spezifisch behandelt wurden oder gerade in Rehandlung stehen, nach v. Dungernscher Methode nicht verlässlich untersucht werden können. In solchen Fällen, in denen es sich nicht darum handelt, den Grad der Heilung festzustellen, sondern nur, ob man es im vorliegenden Falle überhaupt mit Syphilis zu tun hat oder nicht — in denen also das Resultat vollständige Komplementbindung oder vollständige Hämolyse zu erwarten ist, erachten wir die v. Dungernsche Modifikation der Original-Wa.R. zweifellos für sehr wertvoll, weil einfach, wenn sie auch infolge der Unvollkommenheit des Kontrollexperiments und des leichten Zerfalls des getrockneten Komplementes etwas unsicher, also nicht immer zuverlässig ist.

Auch die übrigen Vereinfachungen der Wa.R. sind entweder nicht einfach genug oder nicht genügend verlässlich. Infolgedessen sind wir und auch Andere dem ursprünglichen Verfahren treu geblieben. Nur darin wichen wir von der Technik der Original-Wa.R. ab, dass wir stets alkoholischen Extrakt benutzten und dass wir, was gar keinen wesentlichen Unterschied bedeutet, statt Hammelblutkörperchen Rinderblutkörperchen verwendeten.

Da weder eine Vereinfachung, noch eine Verkürzung der Wa.R. gelang, schlug Karvonen ein gleichfalls auf Komplementbindung beruhendes Verfahren ein, das er für ebenso verlässlich, vielleicht noch exakter hält, als die Wa.R. Ausserdem führt es rascher und billiger zum Ziel, weil es auch ohne kostspielige Einrichtung möglich und leichter ausführbar ist. Karvonen weicht von der Wa.R. insofern wesentlich ab, als er die Komplementbindung nicht durch Hämolyse, sondern durch Konglutination nachweist. Ein vorheriges Impfen von Tieren ist für seine Reaktion überflüssig, weil er das im Rinderserum normalerweise vorhandene Konglutinin verwendet. Dies ist im Grunde genommen die wichtigste Vereinfachung seines Verfahrens. Da das Phänomen der Konglutination bei der Reaktion von Karvonen eine wichtige Rolle spielt, sei es hier kurz beschrieben, um so mehr, als ohne volle Kenntnis dieses Phänomens das Wesen dieser Reaktion nicht erfasst werden kann.

Die Ka.R. basiert eigentlich auf den Untersuchungen von Bordet und Streng. Durch das von ihnen studierte Konglutationsphänomen wurde die Möglichkeit gegeben, die Hämolyse zu vermeiden.

Bordet behauptete schon seit lange, dass die Vereinigung der aktiven Bestandteile des Antigens und des Serums weniger auf einem chemischen Prozess, als vielmehr auf molekulärer Adhäsion beruhe. Gestützt wird diese Theorie durch die Beobachtung, dass die hämolytische Wirkung des Immunserums grosse Aehnlichkeit mit der Wirkung destillierten Wassers hat. In der Folge stellte es sich heraus, dass die Agglutination von Mikroben mit dem Serum normaler oder vaccinierter Tiere nur beim Vorhandensein von Kochsalz erfolgt — ein Umstand, der auffallend dem Phänomen ähnelt, welches unter ähnlichen Verhältnissen in Tonsuspensionen oder kolloidalen Emulsionen beobachtet werden kann. Bordet unterscheidet bei der Agglutination zwei Phasen: in der ersten vereinigen sich die Mikroben zu grösseren Konglomeraten, in der zweiten werden diese Konglomerate durch das Salz präzipitiert.

Ebenso gut lässt sich mit der Theorie der molekulären Adhäsion auch jene Erscheinung erklären, dass ein bestimmtes Quantum hämolytischen Serums mehr rote Blutkörperchen auflöst, wenn diese ihm auf einmal beigegeben werden, als wenn sie in kleinen sukzessiven Mengen hinzugegeben werden. Im letzteren Falle nämlich binden die ersten Dosen Blutkörperchen mehr aktive Substanz, als zu ihrer Auflösung nötig wäre; infolgedessen geht das Hämolysin schneller auf. Chemische Prozesse vollziehen sich bekanntlich nach genau bestimmten Gewichtsverhältnissen. Die Art und Weise der Mischung dürfte also das Resultat des Prozesses nicht beeinflussen. Bei der Reaktion von Seren und deren Antigenen spielt also die Adhäsion eine grosse Rolle. Die Hämolyse erfolgt also in der Weise, dass die mit der „Sensibilisatrice“ (dem Ambozeptor) beladenen Blutkörperchen das Komplement absorbieren. Das Alexin kann durch vorher mit „Sensibilisatrice“ beladene Blutkörperchen gefunden werden.

Nach Ehrlich verbindet sich die zytophile Gruppe des Ambozeptors mit den Mikroben bzw. den roten Blutkörperchen, die komplementophile Gruppe mit dem Alexin. So spielt der Ambozeptor die Rolle eines Vermittlers. Nach Ehrlich und Sachs bleiben Meerschweinchenblutkörperchen in frischem Pferdeserum unverändert, lösen sich dagegen auf, wenn dem Pferdeserum vorher inaktiviertes Rinderserum beigegeben wurde. So enthält also Rinderserum normalerweise einen Ambozeptor, der die Wirkung des Alexins (des Komplements) des Pferdeserums ermöglicht. Wenn man mit inaktiviertem Rinderserum vermischte Meerschweinchenblutkörperchen längere Zeit stehen lässt und

dann zentrifugiert, wird den von Rinderserum gereinigten Blutkörperchen vergeblich frisches Pferdeserum zugesetzt — es tritt keine Hämolyse ein. Gibt man aber zu vorher bereits mit Meerschweinchenblutkörperchen behandeltem Rinderserum frisches Pferdeserum und darauf Meerschweinchenblutkörper, so lösen sich die Blutkörper auf, als wäre das Rinderserum seines Ambozeptors durch das vorangegangene Experiment gar nicht beraubt. Die zytophile Gruppe des Ambozeptors kann also nur dann gebunden werden, wenn die komplementophyle Gruppe vorher Alexin aufgenommen hat.

Der hier gegebenen Erklärung gegenüber vertreten Bordet und Gay eine andere Auffassung. Ihrer Meinung nach enthält normales Rinderblut eine Substanz, die thermostabil ist, also bei halbstündiger Erwärmung auf 56° C. keine Veränderung erleidet. Diese Substanz ist weder Ambozeptor, noch Agglutinin, noch Alexin, sondern unterscheidet sich in ihrer Wirkung von allen diesen und besitzt die Eigentümlichkeit, sich mit Blutkörperchen, die vorher mit Ambozeptor und Komplement gesättigt wurden, plötzlich zu vereinigen und bei genügendem Vorhandensein von Komplement erst Agglutination und dann Hämolyse zu verursachen.

Bordet und Gay geben dem oben beschriebenen Experiment von Ehrlich und Sachs folgende Erklärung: Das bei der Hämolyse in Aktion tretende Alexin des Pferdeserums wirkt schwach; das Pferdeserum besitzt aber einen genügend starken normalen Ambozeptor gegen Meerschweinchenblutkörperchen. Ein Beweis dafür ist auch, dass mit reinem Pferdeserum bei Meerschweinchenblutkörperchen nur dann Hämolyse erzielt werden kann, wenn auch Meerschweinchenserum, welches sehr starkes Komplement enthält, hinzugegeben wird. Mischt man also Meerschweinchenblut mit Rinderserum und zentrifugiert man darauf die Blutkörperchen, so wird das Rinderserum keinen Ambozeptor mehr enthalten. Setzt man dem auf diese Weise von Ambozeptor befreiten Rinderserum frisches Pferdeserum zu, so erhält es damit nicht nur Komplement, sondern zugleich Ambozeptor. In dieser hämolytischen Mischung enthält das Rinderserum nur jene spezielle Substanz, welche sich mit Meerschweinchenblutkörperchen, die vorher mit Ambozeptor und Komplement gesättigt wurden, plötzlich verbindet und erst Agglutination, dann Hämolyse verursacht. Diese spezielle Substanz ist nach Bordet und Gay das „Colloide de boeuf“. Die rasche Präzipitation bzw. die plötzliche Absorption des „Colloide de boeuf“ durch die vorher sensibilisierten und alexinisierten Meerschweinchenblutkörperchen hat sichtbare Folgen: die Blutkörperchen ballen sich rasch zusammen, schlagen sich nieder und werden zur Hämolyse geeignet. Die Hämolyse tritt ein, wenn das Alexin genügend stark ist. In der Mischung

fixieren die Meerschweinchenblutkörperchen erst den Ambozeptor sowohl des Pferde-, als auch des Rinderserums, darauf das Alexin, welches letzteres längere Zeit beansprucht. Ist dieser Vorgang genügend weit vorgeschritten, so kann das „Colloide de boeuf“ in Aktion treten. Weder das inaktivierte Rinder-, noch das frische Pferdeserum kann für sich allein das Blut agglutinieren; höchstens das Pferdeserum vermag es, aber auch dies nur langsam und in geringem Grade.

Noch mehr Klarheit über die Rolle des „Colloide de boeuf“ bringt der folgende Versuch: Bringt man gewaschenes Rinderblut mit einer Mischung von frischem Pferde- und inaktiviertem Rinderserum zusammen, so ist absolut keine Veränderung zu beobachten. Wurden aber die Rinderblutkörperchen erst mit Kaninchenserum zusammengebracht, das vorher mit Rinderblut immunisiert wurde, so tritt, sobald zu dieser Mischung frisches Pferdeserum und inaktiviertes Rinderserum hinzugegeben wird, sofort Agglutination und Präzipitation der Blutkörperchen und schliesslich Hämolyse ein. In diesem Falle enthält das Rinderserum sicherlich keinen Ambozeptor gegen Rinderblutkörperchen, es kann sich hier nur um „Colloide de boeuf“ handeln. Bordet und Gay nennen dies „Colloide de boeuf“ Konglutinin; seine Wirkung bezeichnete Streng als Konglutination.

Streng hat das gleiche Verfahren bei der Untersuchung von Bakterien verwendet und konnte mit seiner Hilfe feststellen, ob mit bekannten Bakterien zusammengebrachtes Serum diesen gegenüber spezifische Ambozeptoren enthält. Dies Experiment ist mit jedem von ihm untersuchten Bakterium gelungen.

Das Konglutinin ist vom Agglutinin verschieden und kann durch Dialyse auch von letzterem getrennt werden, wobei das Agglutinin in der Flüssigkeit verbleibt, das Konglutinin ausfällt. Auch verlaufen Konglutination und Agglutination nicht in gleicher Weise. Es gibt Bakterien, die vom Rinderserum stark agglutiniert, aber schwach konglutiniert werden.

Sauli fand die Konglutination zur Trennung des Eiweisses verschiedener Pflanzen geeignet.

Bail lehnt die Strengsche Theorie ab. Seiner Ansicht nach ist die Konglutination nichts anderes, als eine Agglutination mit ein wenig Hämolyse verbunden. Demgegenüber bleibt Streng bei seiner Behauptung und betont nachdrücklich, dass auch nach Entfernung sämtlicher Agglutinine noch Konglutination erzielt werden kann.

Spät hält im Gegensatze zu Streng nur soviel für bewiesen, dass das Rinderserum verschiedene Arten von Agglutinin enthält, und akzeptiert Strengs Erklärung nicht.

Barikine, der die Experimente Bordets und Strengs überprüfte, ist der Ansicht, dass ihre Versuche das Agglutinin und Konglutinin zweifellos als voneinander verschiedene Substanzen erkennen lassen.

Barikine charakterisiert das Konglutinin wie folgt: es bleibt eine halbe Stunde hindurch auf 56° C. erwärmt unverändert, wird durch destilliertes Wasser nicht zerstört und vereinigt sich, abweichend von dem Agglutinin, nur mit solchen Mikroben oder roten Blutkörperchen, die vorher mit Ambozeptor und Komplement gesättigt wurden. Durch Dialyse kann es vom Agglutinin getrennt werden. Auch wenn die agglutinierende Wirkung inaktivierten Rinderserums vollständig erschöpft ist, bleibt sein Konglutinin unverändert.

Bei der Reaktion nach Karvonen bilden der normale Ambozeptor frischen Pferdeserums und dessen für Hämolyse ungenügendes, schwaches Komplement weiterhin rote Meerschweinchenblutkörperchen, dann der Ambozeptor vom Rinderserum und schliesslich dessen Konglutinin jenes Konglutinationssystem, welches als Indikator dient. Das Vorbild hierzu gab das Verfahren von Streng, mit dessen Hilfe sich mittels Konglutination durch bestimmte bekannte Bakterien entsprechende Immunsera nachweisen lassen.

Die Reaktion von Karvonen stützt sich im wesentlichen auf folgende Erscheinung. Wird frisches Rinderserum mit Meerschweinchenblutkörperchen vermengt, so ballen sich diese nach kurzer Zeit zusammen, sinken in dem Reagenzgläschen zu Boden und bilden schliesslich einen zähen Klumpen. Verursacht wird dies durch das Konglutinin des Rinderserums, welches nur bei vorheriger Sensibilisierung der Blutkörperchen durch Ambozeptor und beim Vorhandensein von Komplement wirkt. Alle diese Substanzen sind im Rinderserum enthalten. Schöner und deutlicher gelingt aber der Versuch, wenn man inaktiviertes Rinder- und frisches Pferdeserum verwendet, welch' letzteres einen für Meerschweinchenblut geeigneten normalen Ambozeptor und auch Komplement enthält.

Karvonen hat durch zahlreiche Versuche die optimale Dosierung der einzelnen Reagentien bestimmt. Er verwendete 0,1 ccm frisches Pferdeserum mit 1proz. Kochsalzlösung auf 1 ccm verdünnt. Dazu gab er 0,03 ccm alkoholischen Rinderherzextrakt, und zwar deswegen, weil andere Antigene schon an und für sich die Konglutination stark hemmen. Zu dieser Mischung tropfte er 0,05—0,06 ccm inaktiviertes zu untersuchendes Serum. Das Ganze wurde hierauf unter häufigem Umschütteln 1½—2 Stunden in Zimmertemperatur stehen gelassen, um zur Komplementbindung des Pferdeserums Zeit zu lassen. Dann wurden der Mischung 0,07 ccm 25proz. Emulsion aus gewaschenen Meerschweinchenblutkörper-

perchen zugesetzt. Unter öfterem Umschütteln wurde die Mischung $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde wieder stehen gelassen. Während dieser Zeit sensibilisierte der Pferdeambozeptor die Meerschweinchenblutkörperchen, die sich zugleich mit Pferdekompiment sättigten, vorausgesetzt, dass das letztere nicht durch das Antigen und das Menschenserum gebunden wurde. Schliesslich gab er 0,03 ccm inaktiviertes Rinderserum („Colloide de boeuf“ = Konglutinin) hinzu und beobachtete unter langsamem Umschütteln die Reaktion. Hat sich das Komplement mit den Blutkörperchen verbunden, so beginnt die Konglutination. Die Meerschweinchenblutkörperchen ballen sich zusammen; sie zeigen anfangs eine feine graue, kaum sichtbare Körnung und bilden dann grössere rötliche Körner. Letztere werden schliesslich immer grösser, setzen sich langsam und schliessen sich am Boden des Röhrchens zu einem Klumpen zusammen, der nur schwer zerbröckelt werden kann. Die ursprünglich trübe Blutkörperchenemulsion wird klar. In diesem Falle enthält das untersuchte Serum keine Substanz, die gemeinsam mit dem Antigen das Komplement hätte binden können: das Ergebnis der Reaktion ist negativ.

Stammt das verwendete Serum von einem Luetiker, so tritt Komplementbindung ein und die Flüssigkeit bleibt auch weiterhin eine trübe Blutkörperchenemulsion. In diesem Falle ist die Reaktion positiv. Sterilisiertes und inaktiviertes Rinderserum bleibt zugeschmolzen und, auf Eis gestellt, auch ein halbes Jahr in brauchbarem Zustande. Dagegen beschaffe man sich frisches Pferdeserum womöglich immer am Tage der Untersuchung.

Soll das Resultat verlässlich sein, so müssen stets auch Kontrollversuche gemacht werden. Die folgende Tabelle gibt einen Ueberblick darüber.

Selbstverständlich werden bei gleichzeitiger Untersuchung vieler Sera die Kontrollversuche im Reagenzglas Nr. 3 und 4 (Luetikerserum) und Nr. 5 und 6 (Normalserum), Nr. 7 (Antigenkontrolle) und Nr. 8 (Kontrolle des Konglutinationssystems) nur einmal gemacht. Dagegen ist das Serum jedes einzelnen Patienten extra daraufhin zu untersuchen, ob es nicht schon allein ohne Antigen die Konglutination zu verhindern imstande ist (Röhrchen Nr. 2). Dergleichen autotrope Fälle geben keine verwendbaren Resultate.

Karvonen hat seine Resultate mit denen der Wa.R. verglichen, wobei er, um möglichst objektiv zu sein, bei beiden Reaktionen den gleichen Rinderherzextrakt verwendete. Er bezeichnet es als einen Vorteil seines Verfahrens, dass es nicht übermässig empfindlich ist und mit Normalserum nicht positiv reagiert, wie einige Modifikationen der Original-W.R. Die Reaktion von Karvonen war in 111 sicher nicht

	Röhrchen 1	2	3	4	5	6	7	8
1	Jedes Röhrchen wird mit 0,1 ccm frischem Pferdeserum und 0,9 ccm Kochsalzlösung beschickt.							
	×	×	×	×	×	×	×	×
2	0,03 ccm Antigen	0,03 ccm Kochsalzlösung	0,03 ccm Antigen	0,03 ccm Kochsalzlösung	0,03 ccm Antigen	0,03 ccm Kochsalzlösung	0,03 ccm Antigen	0,03 ccm Kochsalzlösung
	×	×	×	×	×	×	×	×
3	0,05 ccm inaktiv. Patientenserum	0,05 ccm inaktiv. Patientenserum	0,05 ccm inaktiv. Luetiker-serum	0,05 ccm inaktiv. Luetiker-serum	0,05 ccm inaktiv. Normal-serum	0,05 ccm inaktiv. Normal-serum	0,05 ccm Kochsalzlösung	0,05 ccm Kochsalzlösung
	Jedes Röhrchen umschütteln, unter öfterem Umschütteln 1½—2 Std. stehen lassen							
	×	×	×	×	×	×	×	×
4	In jedes Röhrchen werden 0,07 ccm 25proz. gewaschener Meerschweinchenblutemulsion getropft Während einer halben Stunde die Röhrchen öfter umschütteln							
	×	×	×	×	×	×	×	×
	In jedes Röhrchen werden 0,03 ccm inaktiviertes Rinderserum getropft Eine halbe Stunde unter leichtem Umschütteln stehen lassen							

syphilitischen Fällen übereinstimmend mit der Wa.R. negativ. Dagegen ergab sie in 66 Fällen positive Resultate, in denen die Wa.R. keine Lues nachweisen konnte. In 47 von diesen handelte es sich zweifellos um Lues. Bei frisch infizierten, gründlich behandelten Patienten fällt die Wa.R., wie bekannt, oft negativ aus. Die Reaktion von Karvonen ist in diesen Fällen meist positiv. Fälle von älterer, sorgfältig behandelter Lues führen in der Wa.R. bereits zu keiner Komplementbindung, nach Karvonsenscher Methode sind sie häufig noch positiv. Letztere liefert bei tertiärer Lues stets positive Resultate. Auch bei Lues latens fällt die Konglutinationsprobe öfter positiv aus als als die Wa.R. Bei Untersuchungen stark luesverdächtiger Personen und bei Lues latens war die Wa.R. in 26 pCt., die Reaktion von Karvonen in 61 pCt. positiv. Fälle, die nach der Wa.R. als bereits geheilt zu betrachten sind, können auf Grund der Ka.R. noch behandelt werden.

Bezüglich der Vergleiche Karvonens müssen wir bemerken, dass wir seine Ergebnisse mit der Wa.R. für allzu ungünstig, fast unglaublich halten. Die Ursache mag in dem als Antigen verwendeten Rinderherz-extrakt oder in anderen experimentellen Fehlern liegen. Unzweifelhaft gibt die Wa.R. für gewöhnlich weit bessere Resultate.

Die Karvonenschen Untersuchungen sind auch von Jakobaeus geprüft worden. Er machte auch mit Mastix und Stärkeemulsion Versuche, aber ohne Erfolg. Die Resultate der Konglutination stimmten mit der Wa.R. gut überein; da jedoch frisches Pferdeserum nicht immer leicht zu beschaffen und weil die Beurteilung der Karvonenschen Reaktion oft zweifelhaft und schwierig ist, empfiehlt er die Konglutinationsreaktion für die Praxis nicht. Hecht findet, dass die Resultate der beiden Methoden übereinstimmen. Bei Sclerosis latens war die Karvonensche Reaktion öfter positiv als die Wassermannsche. Er führt diesen Umstand darauf zurück, dass menschliches Serum das Komplement des Pferdeserums leichter bindet. Auch Hecht erwähnt die Schwierigkeit der Beurteilung der Reaktion und die grosse Zahl der autotropen Fälle als Nachteile der Methode. Aus diesen Gründen hält er die Reaktion für die Praxis ungeeignet. Streng veröffentlichte seine in 1000 Fällen gemachten Erfahrungen. In 90—95 pCt. der Fälle stimmten beide Reaktionen überein. Da die Ka.R. zuweilen auch in solchen Fällen positiv war, in denen die Wa.R. keine Syphilis nachwies, empfiehlt er beide Methoden zu verwenden. Für die Konglutination empfiehlt er den Diphtheriebazillus, statt dessen aber auch Typhus- oder Paratyphusbazillen verwendet werden können.

Die ursprüngliche Technik Karvonens befolgten Siebert und Mironescu, die im ganzen 100 Sera untersuchten. 15 Normalsera waren sowohl in der Wa.R. als auch in der Ka.R. negativ. Von 85 Luesfällen (meist Lues latens) reagierten nach Wassermann 58, nach Karvonens nur 48 negativ. Karvonens erhielt in 18,9 pCt. trotz negativer Wa.R. positive Ergebnisse, Siebert und Mironescu nur in 15 pCt. Zweimal war Wa.R. positiv, die Konglutinationsprobe negativ. Autotropie war verhältnismässig häufig (3 pCt.). Die Karvonensche Reaktion war also in einem Teil der Fälle genauer als die Wassermannsche. Ob die Resultate der Konglutinationsproben ebenso verlässlich sind, werden weitere Versuche entscheiden. Ihrer Ansicht nach wird durch die Ka.R. die Serodiagnose der Syphilis billiger und leichter ausführbar.

Bernhard versuchte das teure Meerschweinchenblut durch menschliches Blut zu ersetzen, was aber nicht gelang. Bernhard bemängelte Karvonens Technik wegen der Tropfenmessung, die er für ungenau

hält. Auch ihm fallen die wahrscheinlich wegen der Verwendung schlechten Antigens ungünstigen Resultate der Wa.R. bei Karvonen auf. Sieberts und Mironescus Verfahren, die bei der Wa.R. syphilitisches Antigen, zur Ka.R. dagegen Rinderherzextrakt verwendeten, hält er nicht für richtig.

Im Gegensatz hierzu halten wir Resultate für vergleichbar, auch wenn bei den Reaktionen zwei verschiedene Antigene verwendet wurden. Die unzähligen Untersuchungen nach Wassermann haben zur Genüge bewiesen, dass kein einziger Extrakt „spezifisch“ reagiert. Zudem legten die Verfasser, und ebenso auch wir, das Hauptgewicht nicht darauf, den verschiedenen Verlauf der als Indikatoren verwendeten Phänomene (Hämolyse und Konglutination) unter vollständig gleichen Umständen zu untersuchen. Sie und auch wir verfolgen eher ein praktisches Ziel: mit der Genauigkeit und Verlässlichkeit der allgemein angewendeten Wa.R. die von Karvonen vorgeschlagene Methode zu vergleichen.

Siebert berichtet in einem späteren Artikel über weitere 150 Ra.R. Unter 35 Hautkranken war ein Fall nach Karvonen positiv, nach Wassermann negativ. Er betont, dass die in der Syphilisreaktion wirkende Substanz kein spezifischer Körper ist, sondern auch im normalen menschlichen Blut in geringer Menge vorhanden sein kann. Je feiner also ein Verfahren, umsomehr ist die Möglichkeit vorhanden, dass auch Normalserum positiv reagiert. Die Ka.R. ist in Fällen mit positiver Luesanamnese öfter positiv als die Wa.R. 31 solche Fälle waren bei Wa.R. negativ, nach Karvonnenscher Reaktion dagegen positiv. Bei rezenter Lues stimmen die Resultate überein; in alten Fällen ist Ka.R. öfter positiv. 6 mal war die Wa.R. schwach positiv, wo die Ka.R. negativ war. Siebert verwendete versuchsweise auch bei Wa.R. Luetikerantigen, doch hemmte dies in sehr vielen Fällen die Konglutination überaus stark.

Unserer Ansicht nach haben die Siebertschen Versuche den Nachteil, dass er die Ka.R. nicht gleichzeitig mit der Wa.R., sondern erst am folgenden Tage ausführte. Er hält die Ka.R. zwar für einfacher, die Beschaffung des Pferdeserums aber für schwierig und die Beurteilung der Reaktion für häufig zweifelhaft, zuweilen vom Belieben abhängig.

Wir haben uns an Karvonnens originale Technik gehalten. Da die von Karvonen vorgeschriebenen Quantitäten viel zu gering schienen, als dass sie in zahlreiche Röhrchen ohne Versuchsfehler genau abgemessen werden konnten, haben wir anfangs neben den vorgeschriebenen Quantitäten in parallelen Untersuchungen die dreifache Quantität verwendet. Bei der Abmessung verwendeten wir, um möglichst genau zu sein, in 0,01 ccm eingeteilte präzise Pipetten. In jedem einzelnen Fall wurde gleichzeitig mit der Ka.R. auch die Wa.R. ausgeführt.

Später überzeugten wir uns, dass die Ka.R. mit dreifacher Quantität vollständig mit den anderen übereinstimmte, weshalb wir bei den weiteren Untersuchungen nur das ursprüngliche Verfahren anwendeten. Da wir fanden, dass Untersuchungen mit genau abgemessenen Quantitäten von solchen mit absichtlich kleinen Fehlern überhaupt nicht von einander abwichen — eine gewisse Einheitlichkeit der Abmessung bei allen Röhrchen vorausgesetzt — gingen wir zu leichter verwendbaren ungeteilten Tropfpipetten über. Unsere Tabellen enthalten nur die mit dem ursprünglichen Verfahren Karvonon erhalten Resultate. Bemerkte sei nur noch, dass auch wir, der Vorschrift entsprechend, keine Thermostaten verwendeten, sondern nur in Zimmertemperatur arbeiteten und statt 25proz. Emulsion eine 10proz. verwendeten.

Bei der Wa.R. benutzten wir alkoholischen Paralytikerherzextrakt in einigen Fällen alkoholischen Meerschweinchenherzextrakt. Beide wurden auch zum Vergleiche parallel verwendet, die Resultate stimmten indessen vollkommen überein.

Bei der Ka.R. erfordert die Wahl des Antigens grosse Vorsicht. Nicht jeder alkoholische Rinderherzextrakt eignet sich dazu. Unser erstes Antigen war anfangs sehr gut, wurde aber später so schlecht, dass wir eine Zeitlang absolut keine Resultate erzielen konnten. Nach längeren Versuchen erst kamen wir darauf, dass das Antigen die Erfolglosigkeit der Versuche verursachte. Wir stellten frisches Antigen her, und zwar zu gleicher Zeit zwei Arten. Wir legen Gewicht darauf, dies zu erwähnen, weil wir in der Literatur nirgends einen Hinweis auf eine ähnliche Beobachtung finden, obwohl eventuelle ungünstige Erfahrungen auf den Gebrauch schlechten oder verdorbenen Antigens beruhen können.

Für unbedingt notwendig halten wir die Titrierung des Pferdeserums unmittelbar vor jeder Reaktion. Wir titrierten gesondert sowohl bezüglich des Konglutinationssystems als auch für das Antigen. Bei der Titrierung wurde Pferdeserum in Mengen von 0,05, 0,1, 0,15, 0,2, 0,25, 0,3 ccm verwendet. Es empfiehlt sich stets nur frisches Pferdeserum zu verwenden, da sich mit altem klare, deutliche Resultate nicht erzielen lassen.

Bei der Reaktion verwendeten wir als Titer dasjenige Quantum Pferdeserum, welches beim Vorhandensein von Antigen in ungefähr 8—10 Minuten vollständige Konglutination herbeiführt. Es erwies sich als zweckmässig eher einen etwas stärkeren Titer zu verwenden, weil sonst die Beurteilung der Reaktion Schwierigkeiten verursacht. Nur auf diese Weise zeigen Kontroll- und Reaktionsröhrchen augenfällige Verschiedenheiten. Es kann sein, dass dadurch die Empfindlichkeit der Reaktion etwas beeinträchtigt wird. Was nützt aber eine empfindliche

Reaktion, wenn ihr Resultat unsicher ist. Selbstverständlich muss man sich hüten, einen zu hohen Titer zu verwenden, weil sonst infolge der grossen Pferdeserummengende Hämolyse eintritt und die Reaktion wertlos wird. Dagegen verliert das Komplement ein- bis mehrtägigen Pferdeserums, auch wenn es auf Eis gestellt wurde, so viel an Aktivität, dass ein Mehrfaches der gewöhnlichen Quantität gewonnen werden muss; manchmal konglutiniert dann eine solche grössere Dosis Pferdeserum überhaupt nicht, sondern verursacht direkt Hämolyse. Es gibt sogar frische Pferdesera, die bereits in normaler Menge verwendet, Hämolyse veranlassen. Solche sind selbstverständlich unbrauchbar.

10proz. Meerschweinchenblutemulsion ist genügend konzentriert und ebenso brauchbar, wie 25proz.

Wir fanden, dass die Ablesung der Reaktion sehr erleichtert wird, wenn man nach Beendigung des Versuchs die Röhrchen ungefähr eine halbe Stunde hindurch leicht umschüttelt (zu starkes Schütteln begünstigt Hämolyse) und so 2—3 Stunden ruhig stehen lässt, natürlich in Zimmertemperatur. Zwar lässt sich die Reaktion auch gleich nach dem Schütteln beurteilen, doch finden sich dann häufig noch zweifelhafte, zur Hälfte konglutinierte Fälle, nach 2—3 Stunden setzt sich die Blutemulsion. Deshalb schütteln wir die Röhrchen leicht um und zwar Reaktion und Kontrolle zugleich, beide in einer Hand, um möglichst gleichmässig zu schütteln. Nach leichtem Schütteln lässt sich auch eine schwache Konglutination erkennen. Handelt es sich um geringere Unterschiede, so neigt man die Röhrchen nebeneinander über ein Blatt weissen Papiers und sieht von oben auf die dünne Flüssigkeitsschicht. Die verschiedenen Körnungsgrade der Blutemulsion lassen sich auf diese Weise bei einiger Uebung ganz gut unterscheiden. Es wäre unrichtig, die Ablesung erst nach längerer Zeit, etwa erst am nächsten Vormittag vorzunehmen. Infolge der langandauernden Wirkung des in kleinen Mengen etwa freigebliebenen Komplements können schwach positive Fälle vollständig konglutinieren, es kann sogar noch Hämolyse eintreten. Im Sommer kommt es vor, dass infolge der Wärme sich Bakterien vermehren und in den Röhrchen, wenn man sie lange stehen lässt, zersetzend wirken. Man prüfe also die Resultate noch an demselben Tage, 2—3 Stunden nach dem Versuche.

Wir haben im ganzen 481 Individuen mittels Konglutationsreaktion untersucht, von denen 177 teils Luetiker, teils Syphiliphoben, teils gesund waren. 3 waren sonstwie erkrankt, während 301 Nerven- und Geistesranke waren. In jedem einzelnen Falle wurde gleichzeitig mit der Ka.R. auch die Wa.R. ausgeführt. Wir legen grosses Gewicht auf die gleichzeitige Ausführung beider Reaktionen, weil die Reaktionsfähig-

keit des menschlichen Serums, wenn man es stehen lässt, abnimmt, so dass eine unter Umständen bei Verwendung frischen Serums noch eintretende schwache Komplementbindung nach einigen Tagen ausbleibt. Aus diesem Grunde sind die Resultate nicht gleichzeitig ausgeführter Reaktionen nicht vergleichbar. Es wurden nicht immer frisch entnommene, sondern manchmal 5, 6—8 Tage alte Sera verwendet, welche zum Teil unmittelbar nach der Entnahme, zum Teil jedoch erst nach mehreren Tagen inaktiviert worden waren. Wenn das Stehenlassen auch die Reaktionsfähigkeit des einen oder des anderen Serums beeinträchtigte, so musste das jedenfalls in der Ka.R. wie in der Wa.R. in gleicher Weise zum Ausdruck gelangen.

Im allgemeinen können wir feststellen, dass bei ausgesprochener Lues, abgesehen von anfänglichen Schwierigkeiten, die beiden Reaktionen auffallend übereinstimmten. Nach Erlangung einiger Praxis in der Technik der Ka.R. und in der Beurteilung von Fehlern der Reagentien (Antigen und Komplement) fanden wir die Reaktion ziemlich einfach und für Lues spezifisch. Die ersten 2—3 Reaktionen waren unsicher. Die Ursache des Misslingens wurde klar, als wir statt unseres ersten Antigens versuchsweise einen anderen Rinderherzextrakt verwendeten. Von da an wurden die Resultate immer besser. Stets ganz klar und deutlich begannen sie aber erst zu werden, als wir die Menge des Pferdeserums etwas über den Titer erhöhten. Dies ist besonders dann nötig, wenn älteres Pferdeserum verwendet wird. Es schien uns, als ob bei diesem Verfahren die anfangs häufigen Autotropien seltener würden¹⁾. Trotzdem sind ungefähr 5 pCt. unserer Fälle autotrop.

Die von uns untersuchten Fällen zerfallen in zwei Gruppen:

I. Die erste vereinigt Luetiker in den verschiedensten Stadien, Syphiliphoben, geheilte Luetiker, 3 andere Kranke und 24 Normalsera.

II. Die zweite enthält Untersuchungen internierter und ambulanter Patienten der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten.

Aus der Tabelle ergeben sich bezüglich der beiden Reaktionen folgende Resultate:

I. Luetiker.

Wie schon oben erwähnt, sind dieser Gruppe auch 24 Normalsera angeschlossen, die übereinstimmend sowohl in der Wa.R. als auch nach Karvonon vollständig negativ waren. Ausserdem gehören hierher auch die gleichfalls erwähnten 3 nicht syphilitischen Patienten (1 Pityriasis rosea (Gibert), 1 Leukoplakia buccalis und 1 Neuritis optica).

1) Autotrop heissen Sera, wenn sie ebenso mit, wie ohne Antigen die Konglutination verhindern.

Unter den Luetikern befanden sich 12 Patienten mit Sklerosis ohne sekundäre Symptome. 9 davon waren Wa.R. stark, 3 schwach positiv. Die letzteren hatten ganz frische 10—14 Tage alte Primäraffekte. In der Ka.R. dagegen reagierten alle 12 Fälle gleichmässig positiv. Nach diesen allerdings wenigen Fällen scheint also die Ka.R. bei frischer Lues (25 pCt. unserer Fälle) früher vollständig positiv zu werden als Wa.R.

Von den untersuchten Kranken befanden sich 13 im sekundären Stadium mit verschiedenen manifesten Haut- und Schleimhautausschlägen. Hier war die Wa.R. 11mal deutlich positiv, 2mal negativ. Die beiden letzteren hatten unmittelbar vor der Entnahme des Serums längere und sehr intensive Quecksilberkuren durchgemacht. Das mag die sonst auffallende Erscheinung erklären, dass die Wa.R. trotz manifester Luessymptome negativ war. Ka.R. war in 12 Fällen (darunter befanden sich auch die 2 nach Wassermann negativen) ausgesprochen positiv. Ein Fall, nach Wassermann positiv, war hier autotrop.

Nach diesen beiden Fällen könnte man (auch hier nur mit grösstem Vorbehalt) annehmen, dass durch intensive Quecksilberkuren die Wa.R. früher negativ wird als die Ka.R., die auch in solchen Fällen noch lange positiv bleibt.

Tertiäre Syphilis lag in 12 Fällen vor. Uebereinstimmend waren Ka.R. und Wa.R. in einem Falle negativ, in den 11 übrigen positiv.

Latente Lues untersuchten wir im ganzen in 74 Fällen, die wahllos so, wie sie dem einen von uns in seiner Privatpraxis begegneten, zusammengestellt waren. Einige von diesen waren unbehandelt, andere wieder befanden sich in den verschiedensten Stadien der Quecksilber- und Salvarsanbehandlung. 63 waren Wa.R. positiv, kein einziger unsicher während nach Karvonen noch zu 12,2 pCt. positiv.

14 Syphilisphobensera waren nach Wassermann durchwegs negativ, während die Konglutinationsreaktion 12mal negativ, 2mal autotrop ausfiel.

Ueber die erste Gruppe gibt die nebenstehende Tabelle einen kurzen Ueberblick.

Kurz zusammengefasst sind Ka.R. und Wa.R. bei nicht syphilitischen Patienten (Hautkranken, Syphilisphoben usw.) übereinstimmend negativ, d. h. die Ka.R. gibt mit sicher nichtluetischem Blute durchaus negative Resultate. Ganz frische primäre Syphilis reagiert bereits ausgesprochen positiv in Fällen, wo bei der Wa.R. nur schwache Komplementbindung eintritt.

Sera sekundärer Syphilis reagieren öfter positiv auch dann, wenn die Wa.R. wegen intensiver spezifischer Behandlung vorübergehend negativ ist.

Diagnose	Ka.R.		Wa.R.		Ka.R.		Wa.R.		Ka.R.		Wa.R.		Ka.R.		Wa.R.		Zusammen
	+	%	+	—	—	%	+	—	schwach	%	+	—	auto-trop	%	+	—	
Normalsera					24	100		24									24
Andere Kranke . . .					3	100		3									3
			halb +														
Primäre Syphilis . .	12	100	9	3													12
Sekundäre Syphilis .	12	92,3	10	—2									1	7,7	1		13
Tertiäre Syphilis . .	11	91,7	11		1	8,3		1									12
Latente Syphilis . .	61	82,4	59	2	8	10,8		8					5	6,8	4	1	74
Scheinbar geheilte Syphilis	2	12,2		2	35	57,3		35	3	18,3		3	2	12,2		2	42
Syphiliphoben					12	85,7		12					2	14,3		2	14
Zusammen . . .																	194

Bei tertiärer Syphilis verhalten sich beide Reaktionen wie es scheint vollkommen übereinstimmend.

Bei latenter Syphilis ist die Ka.R. seltener negativ; besonders auffallend ist dies in den klinisch für geheilt anzusehenden nach Wassermann negativen Fällen, deren Ka.R. zu 12 pCt. noch positiv war.

Diese aus unseren Untersuchungen abgeleiteten Folgerungen stimmen im grossen und ganzen sowohl mit Karvonens Originaluntersuchungen als auch mit den übrigen bisher veröffentlichten Resultaten überein. Man wird hier demnach nicht von Zufällen und technischen Fehlern reden können; die Resultate unserer Reaktionen sind real, weil sie mit den von andern gemachten Erfahrungen fast ganz übereinstimmen. Wenn Siebert die Reaktion für zu empfindlich hält und befürchtet, dass auch normalerweise eventuell vorhandene Reagine Komplementbindung veranlassen könnten, so betonen wir nochmals, dass die von uns untersuchten zweifellos nichtluetischen Sera (Syphiliphoben, vollständig geheilte Luetiker und 24 Normalsera) vollkommen konglutinierten, also negativ reagierten.

Dagegen hat das Verfahren anderweitige Nachteile und wird deshalb die Wa.R. kaum jemals ersetzen können. Davon am Schlusse.

II. Nerven- und Geisteskrankheiten.

Die Ka.R. wurde bisher in der Psychiatrie und Neurologie noch nicht verwendet. Wenigstens sind uns aus der Literatur dieser Spezialfächer diesbezügliche Untersuchungen nicht bekannt, was um so mehr zu verwundern ist, als sich Nervenärzte und Psychiater sehr viel mit Serologie befassen. Auch jetzt noch erscheinen zahlreiche Veröffentlichungen über die Wa.R., die ohnehin schon eine umfangreiche psychiatrische Literatur hat und in ihrer praktischen Verwertbarkeit bei Nerven- und

Geisteskrankheiten längst nicht mehr angezweifelt wird. Vielleicht hat man es gerade deswegen, weil sich die Wa.R. bei der Diagnose dieser Krankheiten so vorzüglich bewährt hat, nicht für nötig gefunden, diese erprobte Methode durch eine andere zu ersetzen.

Wir untersuchten mittels Ka.R. im ganzen 301 verschiedene Nerven- und Geistesranke; die grösste Gruppe bilden Paralytiker, weil die Frühdiagnose dieser Krankheit oft auf grosse Schwierigkeiten stösst, die auch durch die Wa.R. nur zum Teil überwunden worden sind. Deshalb bedeutet jedes neue Verfahren, das hier helfen kann, einen neuen Fortschritt. Selbstverständlich haben wir ausserdem zahlreiche Neurasthenikersera untersucht, weil diese der Diagnose beginnender Paralyse die grössten Schwierigkeiten bereiten. Die übrigen Sera wurden anderen Geistesranke entnommen mit besonderer Rücksicht darauf, ob bei Sera von Krankheiten, die nicht durch Lues verursacht werden, nicht auch positive Reaktionen vorkommen.

Ueber die verschiedenen Fälle nichtluetischen Ursprungs — im ganzen 103, gibt die Tabelle einen Ueberblick.

Diagnose	Ka.R.		Wa.R.		Ka.R.		Wa.R.		Ka.R.		Wa.R.		Ka.R.		Wa.R.		Zusammen
	+	%	+	—	—	%	+	—	schwach	%	+	—	auto-trop	%	+	—	
Mania depressiva . . .					10	91,1	10						1			1	11
Dementia praecox . . .					42	91,4	42	3	6,5		3		1	2,17		1	46
Epileptische Psychosen					8	88,9	8						1	11,1		1	9
Alkoholische Psychosen					21	91,4	21	1	4,3		1		1	4,3		1	23
Präsenile Psychosen .					7	87,5	7						1	12,5		1	8
Dementia senilis . . .					2	100	2										2
Paranoia					2	100	2										2
Idiotismus					2	100	2										2
Zusammen . . .					94		4						5				103

Wie die Tabelle zeigt, war die Ka.R. nirgends positiv, wo es sich um Geisteskrankheiten handelte, die nicht durch Lues verursacht werden. Wir wählten selbstverständlich, soweit das möglich war, Kranke aus, bei denen womöglich ausser der psychischen Erkrankung nicht auch noch Lues vorlag, weil in diesem Falle Lues latens und nicht die Geisteskrankheit die Reaktion veranlassen würde. Deshalb die verhältnismässig geringe Anzahl dieser Fälle. Wa.R. war durchweg in allen, Ka.R. in weitaus den meisten Fällen negativ. Nur war die Konglutination nicht immer vollständig. Störend wirkte auch, worauf wir noch zurückkommen, die verhältnismässig häufige Autotropie (4,7 pCt.), für die praktische Verwertung der Reaktion ein grosser Nachteil.

Für die Differentialdiagnose der progressiven Paralyse kommen fast alle Geisteskrankheiten in Betracht. Sie lässt sich vor allem von alkoholischen, aber auch von präsenilen Psychosen, ja sogar von Mania depressiva und epileptischen Psychosen nur schwer unterscheiden. Ka.R. war bei allen diesen Geisteskrankheiten kein einziges Mal ausgesprochen positiv. In dieser Hinsicht stimmt sie also mit der Wa.R. vollkommen überein. Ein ähnliches Resultat lieferten die einzelnen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie). Die hier folgende Tabelle enthält einige Fälle sicher nicht mit Lues verbundener organischer Nervenleiden.

Diagnose	Ka.R.		Wa.R.		Ka.R.		Wa.R.		Ka.R.		Wa.R.		Ka.R.		Wa.R.		Zusammen
	+	%	+	—	—	%	+	—	schwach	%	+	—	autotrop	%	+	—	
Hysterie					5	71,9	5						2	28,6		2	7
Neurasthenie					32	100	31								1		32
Sklerosis multiplex .					2	66,6	2	1	33,3		1				autotrop		3
Carcinoma col. vertebralis					1	100	1										1
Zusammen					40			1									43

Das Serum eines Neurasthenikers war nach Wassermann autotrop. Es ist interessant, dass dasselbe Serum nach Karvonen ausgesprochen negativ reagierte. Besonders hervorheben möchten wir hier, dass alle Reaktionen neurasthenischer luetisch nicht infizierter Sera negativ waren. Auch hier war Autotropie häufig (4,6 pCt.).

Bei einem Fall von Sklerosis multiplex war Lues cerebrospinalis nicht ganz ausgeschlossen, obgleich nach den Symptomen nicht eben wahrscheinlich. Es handelte sich um ein defloriertes, aber bisher noch nicht befruchtetes junges Mädchen, bei dem nach etwas Ruhe und Behandlung mit Jod eine bemerkenswerte Besserung eintrat. Solche Besserungen kommen aber auch bei Sklerosis multiplex vor. In diesem Falle war die Wa.R. vollkommen negativ, die Ka.R. trotz unvollständiger Reaktion eher negativ als positiv.

Von metasyphilitischen Erkrankungen war in unserem Krankmaterial die progressive Paralyse am meisten — im ganzen mit 65 Patienten — vertreten. 64 davon wurden je zweimal serologisch untersucht und lieferten beide Male die gleichen Resultate. Diesen 2mal 64 Fällen haben wir einen nur einmal untersuchten Fall angeschlossen, was am Resultate ja nichts ändert: die Gesamtzahl der Untersuchungen paralytischer Sera beträgt also 129. Die Kranken waren in den verschiedensten Stadien, was aber das Resultat der Reaktion so wenig beeinflusste, dass es sich erübrigt, in der Tabelle Anfangs-

stadium, Akme und Endstadium zu unterscheiden. Auch die Tabo-paralytiker werden nicht gesondert angeführt, weil sie ebenso reagierten wie Paralyse ohne Komplikationen. Die zur Untersuchung gelangten Fälle von Tabes dorsalis sind leider auffallend gering und lassen deshalb keine Folgerungen zu. Wir können nur feststellen, dass Tabes dorsalis ebenso negativ wie positiv reagieren kann, wie das die Wa.R. in zahlreichen Fällen gezeigt hat.

Wenig zahlreich sind auchluetische Erkrankungen des Nervensystems vertreten, weil wir nur Fälle verwendeten, in denen die Diagnose jeden Zweifel ausschloss.

Diagnose	Ka. R.		Wa. R.		Ka. R.		Wa. R.		Ka. R.		Wa. R.		Ka. R.		Wa. R.		Zusammen
	positiv	%	+	—	negativ	%	+	—	schwach	%	+	—	auto-trop	%	+	—	
Lues cerebrospinalis	5	74,8	4	1	2	28,5	1	1									7
Tabes dorsalis	2	66,6	1	1	1	33,3		1									3
Paralysis progressiva	103	79,8	103		9	7	9		14	108	13	1?	3	2,3	3		129
Zusammen	110				12				12				3				139

Die Wa.R. war bei einem klinisch zweifellos paralytischen Patienten nicht deutlich positiv. Mit einem Titer war die Komplementbindung ziemlich gut, bei zwei Titern dagegen trat Hämolyse ein; deshalb wurde der Fall als negativ eingetragen und mit einem Fragezeichen versehen. Die Konglutinationsreaktion war in diesem Fall schwach positiv. Während die Wa.R. in voller Uebereinstimmung mit den bisherigen Erfahrungen bei progressiver Paralyse fast durchaus positiv war (99,2 pCt.), bleibt die Zahl der positiven Ka.R. weit dahinter zurück. Die in der Tabelle mit 80 pCt. angegebenen ausgesprochen positiven Fälle mögen in Wirklichkeit noch etwas mehr betragen, weil wir die negativen Resultate zumeist am Anfang erhielten, als wir in der Ausführung und Ablesung der Reaktion noch nicht genügende Uebung hatten, aber auch später kamen paralytische Sera vor, die vollständig konglutinierten, ohne dass wir für dieses abweichende Verhalten eine Erklärung zu geben wüssten. Es ist dies um so auffallender, weil bei Lues latens und besonders bei veralteter behandelter Lues gerade die Ka.R. empfindlicher zu sein schien. Zu den 7 pCt. Fällen mit vollständiger und den 10,8 pCt. mit schwacher Konglutination kommen noch 2,3 pCt. Autotropien. Die Ka.R. erwies sich also bei mehr als einem Fünftel unserer Paralytiker als unzuverlässig. Eine so wichtige und mit so weittragenden Folgen verbundene Diagnose wie die der progressiven Paralyse muss sich aber auf eine unbedingt verlässliche Untersuchung stützen. Während bei

negativer Wa.R. progressive Paralyse zum mindesten sehr unwahrscheinlich ist, trifft das für die Ka.R. nicht zu. Im übrigen stimmen die Resultate der beiden Reaktionen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vollkommen überein.

Erwähnt seien noch einige Untersuchungen von Ehegenossen und Kindern paralytischer Individuen.

Seit an der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten die Wa.R. verwendet wird, hat der eine von uns bei weitem zahlreichere Untersuchungen dieser Art ausgeführt als die Tabelle enthält. Im grossen und ganzen stimmen ihre Resultate mit den von anderen, z. B. Plaut, an viel zahlreicheren Fällen gewonnenen Erfahrungen überein, so dass sich ein weiteres Eingehen darauf erübrigt. Die Tabelle enthält nun solche Fälle, die zugleich mittels Ka.R. untersucht wurden. In keinem von diesen waren jemals vorher manifeste syphilitische Symptome aufgetreten, soweit sich das durch die klinische Untersuchung und Fragen feststellen liess, auch waren zur Zeit der Entnahme der Sera weder syphilitische noch metasymphilitische Symptome vorhanden. So konnte es sich also in allen diesen Fällen höchstens um Lues latens handeln.

Diagnose	Ka.R.		Wa.R.		Ka.R.		Wa.R.		Ka.R.		Wa.R.		Ka.R.		Wa.R.		Zusammen
	positiv	%	+	—	negativ	%	+	—	schwach	%	+	—	auto-trop	%	+	—	
Ehegenossen paralytischer Individuen	2	20	2		4	40	4		3	30	1	2	1	10			10
Kinder paralytischer Individuen	1	16,6	1		3	49,8	3		2	32,2	2						6

Nur in einem von den 10 ersten Fällen (Ehegenossen paralytischer Individuen) war die Wa.R. positiv. Das entspricht also 10 pCt. Diese niedrige Verhältniszahl kann nur durch die geringe Zahl und die infolgedessen grosse Rolle des Zufalls erklärt werden. Die Ka.R. war hier fast negativ. 20 pCt. waren nach Karvonen positiv, was den tatsächlichen Verhältnissen schon etwas besser entspricht. Dagegen war hier wieder die Wa.R. negativ. Es macht auch hier den Eindruck, als ob bei Lues latens die Konglutinationsreaktion empfindlicher wäre; wenigstens ist für Ehegenossen paralytischer Individuen die Möglichkeit einer Infektion mit Lues so gross, dass man dafür 20 pCt. wohl annehmen darf. Verglichen mit den übrigen Untersuchungen des einen von uns ist diese Zahl sogar viel zu niedrig.

Warum sich die beiden Reaktionen verschieden verhalten und die Wa.R. bei Paralyse, die Ka.R. bei Lues latens häufiger positiv ist,

können wir nicht erklären. Wir halten es nicht für wahrscheinlich dass die Ursache vielleicht in fehlerhafter Ausführung der Untersuchung oder in der schwierigeren Ablesung der Ka.R. zu suchen ist.

Kinder haben wir im ganzen 6 untersucht, die 2 Familien angehörten. Von zweien, deren Mutter an Paralyse gestorben war, war das eine nach Karvonen deutlich positiv, das andere hemmte die Konglutination nur teilweise und nicht viel stärker als im Kontrollröhrchen, weshalb wir diesen Fall für negativ betrachten. Die übrigen 4 Kinder hatten einen Paralytiker zum Vater. 3 Sera waren vollkommen negativ, das vierte verhinderte die Konglutination nur schwach. Hier waren also 16 pCt. der Ka.R. positiv, während dieselben Sera nach Wassermann alle negativ waren. Tatsächlich liegen die Verhältnisse anders. Die Ka.R. ist, soweit eine so geringe Zahl von Fällen Folgerungen zulässt, auch in dieser Hinsicht empfindlicher.

Es fragt sich nun, ob es sich in den Fällen, in denen die Ka.R. positiv war, trotzdem angeblich manifeste Symptome nie aufgetreten waren, tatsächlich um Lues latens handelt. Wir möchten es vorläufig eher behaupten als bezweifeln. Wie sich die Wa.R. als nicht spezifisch erwies, so ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich auch mit der Ka.R. nicht anders verhält. Man kann nun für einen Teil der Fälle annehmen, dass Sera von Ehegenossen bzw. Kindern paralytischer Individuen Substanzen enthalten kann, die bei dieser Reaktion in Aktion treten. Allerdings ist Lues latens eben nicht ausgeschlossen.

Ausser dem Serum wurde einige Male auch zerebrospinale Flüssigkeit untersucht.

In einem Fall wurde der Liquor eines Epileptikers, in 4 anderen von Dementia praecox untersucht. Alle 5 konglutinierten vollständig.

Auch 11 Paralytikern wurde Liquor entnommen. Nach Karvonen waren 6 positiv (54,5 pCt.), 3 vollständig negativ (27,2 pCt.), 2 konglutinierten nur schwach (18,2 pCt.). Die Wa.R. war durchweg positiv. Bei so wenig Fällen ist das erklärlich. Auffallend ist dagegen auch hier, dass die Konglutinationsreaktion nur zu 54,5 pCt. positiv ist. Sie zeigt hier also dasselbe Verhalten wie gegenüber den Sera der Paralytiker. Die Wa.R. ist also auch für paralytischen Liquor viel verlässlicher.

Im Prinzip stimmen die beiden Reaktionen zwar überein, doch ist bei Lues das Konglutinationssystem, bei Paralyse die Hämolyse der verlässliche Indikator. Das führt zu der auch sonst nicht unwahrscheinlichen Vermutung, dass die bei der serologischen Untersuchung in Aktion tretenden Substanzen paralytischer undluetischer Sera chemisch verschieden sein können, wenn sie auch diese Reaktionen in ähnlicher

Weise beeinflussen; oder es enthält das Blut vielleicht noch andere Substanzen, in welchen die Ursache des manchmal augenfällig abweichenden Verhaltens zu suchen ist.

Autotrop war Liquor cerebrospinalis kein einziges Mal. Dies stimmt mit den Erfahrungen überein, die mit der Wa.R. gemacht wurden.

Bemerkt sei, dass wir sowohl bei der Wa.R. auch bei der Ka.R. doppelt so viel Liquor cerebrospinalis verwendeten als Serum.

Schlussfolgerungen.

1. Die Resultate der Konglutinationsreaktion stimmen im allgemeinen mit der Wa.R. überein.
2. Bei primärer Syphilis ist die Konglutinationsreaktion früher positiv als Wa.R.
3. Sowohl die Ka.R. als auch die Wa.R. sind bei sekundärer und tertiärer Lues überwiegend positiv.
4. Bei Lues latens ist die Konglutinationsreaktion häufiger positiv als die Wa.R.
5. Bei heilender Syphilis ist die Ka.R. sehr oft auch dann noch positiv, wenn Wa.R. bereits negativ ist.
6. Bei echter Lues des Nervensystems (Lues cerebrospinalis) sind beide Reaktionen gleich häufig positiv.
7. Wa.R. ist bei Paralyse fast stets positiv, dagegen sind 20 pCt. der Ka.Reaktionen nicht positiv.
8. Bezüglich der wenigen von uns untersuchten Fälle von Tabes dorsalis können wir nur feststellen, dass neben positiven auch negative Resultate vorkommen können.
9. Bei Ehegatten und Kindern paralytischer Individuen gibt die Konglutinationsreaktion ähnliche Resultate wie bei Lues latens (Nr. 4), sie ist häufiger positiv als die Wa.R.
10. Mit paralytischem Liquor cerebrospinalis vorgenommene Karvonereaktionen sind ähnlich der Wa.R. meist positiv, aber in geringen Prozentsätzen.
11. Bei vollständig gesunden oder an Syphilis nie erkrankten Personen ist die Ka.R. ohne Ausnahme negativ.
12. Konglutinationsreaktionen lassen sich leichter ausführen als Wa.R., weil sie die Verwendung eines natürlichen Ambozeptors gestatten; sie sind billiger, weil ein Thermostat entbehrlich ist.
13. Dagegen hat die Ka.R. den Nachteil, dass sie frisches Pferdeserum erfordert, das unter Umständen schwer zu beschaffen ist. Für diesen Zweck ein ständiges Versuchspferd

zu halten, kommt zu teuer; da weiterhin auch Meerschweinchenblut verwendet werden muss, ist das Halten von Tieren unvermeidlich.

14. Gegenüber den oben erwähnten Vorzügen der Ka.R. heben wir hervor, dass die Resultate in einigen Fällen zweifelhaft, in andern manchmal schwer abzulesen sind; überdies sind Autotropien viel häufiger als bei der Wa.R.

15. Die Autotropien (durchschnittlich 5 pCt.) sowie der Umstand, dass die Resultate ziemlich häufig unsicher sind und subjektive Beurteilung zulassen, machen die Ka.R. für die allgemeine Praxis ungeeignet.

16. Trotzdem halten wir die Konglutationsreaktion für so wertvoll, dass es sich für Laboratorien lohnt, sie parallel mit der Wa.R. auszuführen.

17. Wir halten ihre Anwendung für wichtig in Fällen, wo die Heilung der Lues festgestellt werden soll, weil die Ka.R. empfindlicher ist und auf geheilte Lues erst später negativ reagiert als Wa.R.

18. Da die Wa.R. bei progressiver Paralyse weit häufiger positiv ist als die Ka.R., bei Syphilis dagegen eben umgekehrt seltener, könnte man die Frage aufwerfen: ob bei den beiden Krankheiten nicht zwei voneinander chemisch verschiedene Substanzen die Reaktion veranlassen.

Literaturverzeichnis.

1. Bordet-Streng, Les phénomènes d'adsorption et la congulinine du sérum de boeuf. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1909. 49. Bd.
2. Bordet-Gay, Sur les relations des sensibilisatrices avec l'alexine. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1906. 20. Bd. S. 467.
3. Streng, Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1909.
4. Sauli, Ueber den Nachweis von verschiedenartigem pflanzlichen Eiweiss durch Konglutination. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1911. 9. Bd. Origin. I. S. 359.
5. Bail, Ueber die Agglutinationswirkung des normalen Rinderserums. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1909. 51. Bd. Origin. I. S. 170.
6. Streng, Studien über das Verhalten des Rinderserums gegenüber den Mikroben. Versuch einer neuen serodiagnostischen Methode. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1909. 50. Bd. Origin. S. 47.
7. Streng, Agglutinin oder Konglutinin? Zentralbl. f. Bakteriologie. 1909. 52. Bd. S. 523.

8. Spät, Ueber Agglutinationsversuche mit normalem Rinderserum. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1910. 54. Bd. Origin. I. S. 361.
 9. Barikine, Contribution à l'étude sur la congélation du précipité spécifique. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1910. 56. Bd. Origin. I. S. 150.
 10. Karvonen, Ueber Serodiagnose der Syphilis mittels Konglutinationsreaktion. Arch. f. Dermatologie. 1911.
 11. Jakobaeus, Ueber die Anwendungsmöglichkeit von Konglutinationsreaktion mit Ochsen血清 usw. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1911. 8. Bd. Origin. S. 445.
 12. Hecht, Konglutinationsreaktion nach Karvonen. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 2.
 13. Streng, Die Konglutination und die Diagnose der Syphilis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 1911. 51. Bd. S. 277.
 14. Siebert-Mironescu, Ueber die Brauchbarkeit der Syphilisreaktion nach Karvonen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 45. S. 2084.
 15. Bernhardt, Ueber neuere Modifikationen (Karvonen-Manoiloff) und zur Technik der Wassermannschen Reaktion. Dermatol. Wochenschr. 1912. 55. Bd. S. 907.
 16. Siebert, Weitere Untersuchungen über die Syphilisreaktion nach Karvonen. Arch. f. Dermatologie. u. Syphilis. 1912. Bd. 113. 1032.
 17. Luger, Verwertbarkeit der Konglutinationsreaktion. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1912. 65. Bd. Origin. I. S. 390.
-

VII.

**Ueber den Verlauf einiger Hirnbahnen
und besonders der motorischen Sprachbahnen.
Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen.**

Von

Dr. G. Mingazzini,

Professor der Klinik für Nervenkrankheiten der Universität zu Rom.

(Hierzu Tafel V—IX und 2 Textfiguren.)

Je mehr man, gestützt auf den pathologisch-anatomischen Befund Fragen studiert, die sich auf die Aphasie beziehen, um so schwerer und verwickelter erscheint die Lösung derselben. Die einzelnen Fälle, besonders wenn die betreffenden Hirne in Serienschnitten studiert werden, liefern immer einigen Aufschluss; daher habe ich es für zweckmässig gehalten, die Ergebnisse vorliegender, in einem genau intra vitam und post mortem beobachteten Falle, angestellter Forschungen zu veröffentlichen. Der vorliegende Fall bezieht sich auf einen von fast vollständiger (totaler) Aphasie befallenen Patienten, dessen Hirn in Serienschnitte zerlegt, nach Pal und mit Fuchsin (v. Gieson) gefärbt wurde¹⁾.

Wir lassen hier die Krankengeschichte folgen:

Anamnese: D'Alessio G., geboren in Soriano, 70 Jahre alt, kann weder lesen noch schreiben.

Es ist nicht möglich vom Patienten Auskunft über Familienangehörige wie über sich selbst zu erlangen; ausserdem fehlen andere Quellen für die Anamnese. Das Protokoll beschränkt sich nur auf die Angabe, dass Pat. seit 26. Dez. 1906 von Anfällen konvulsiver Zuckungen auf der rechten Seite befallen wurde, und dass er seit jener Zeit Zeichen von Geistesstörungen aufwies und nicht mehr die Befehle verstanden hat, die ihm mündlich erteilt wurden, und es ihm nicht mehr gelang ein Wort auszusprechen.

Anfangs Januar 1909 in die Irrenanstalt Rom eingeliefert, wurde folgende Untersuchung angestellt.

Status: 10. Feb. 1909. Nichts Abnormes in den Augenbewegungen. Nasenlippenfalte rechts glatter als links, Lippenwinkel derselben Seite etwas niedriger; die Mundspalte ist leicht nach links verzogen. Beim Zähneknirschen und bei Oeffnung des Mundes bleibt die rechte Gesichtshälfte fast unbeweglich.

1) Der vorliegende Fall wurde auf dem 6. Kongress der deutschen Nervenärzte in Hamburg (Sept. 1912) vorgestellt.

Die Zunge, sowohl in situ, wie herausgestreckt, weist keine Verlagerung auf; die Bewegungen des Kopfes sind normal.

Nichts Abnormes bezüglich des Trophismus sowie der aktiven und passiven Bewegungen des linken Armes.

Der rechte Arm zeigt sich in folgender Stellung: der Oberarm ist adduziert, der Vorderarm fast rechtwinklig auf den Oberarm gebeugt, die Hand ist ausgestreckt, die Finger in der *Articulatio metacarpo-phalangea* gebeugt, gestreckt in der *Articulatio interphalangea*, der Daumen ist adduziert. Die Hand sowie der untere Teil des Vorderarmes weisen eine zyanotische Färbung auf, die Haut ist kalt. Es besteht kein Unterschied, weder in der Länge, noch im Umfange zwischen den Armen beider Seiten. Dem Pat. gelingt es nur in sehr beschränkter Weise, Bewegungen in irgend einem Abschnitte des Gliedes auszuführen; im übrigen macht er die Streckbewegungen der letzten drei Finger und die Beugebewegung des Vorderarmes besser als die anderen Bewegungen. Bei passiven Bewegungen starker Widerstand.

Untere Glieder. — Nichts Abnormes bezüglich des Trophismus. Die aktiven und passiven Bewegungen des linken Beines sind normal.

Rechtes Bein: In Rückenlage gelingt es dem Pat. nicht das Glied in dieselbe Höhe wie das linke zu heben; bedeutend weniger gelingt es ihm dieses Bein zu flektieren. Die Muskelkraft ist rechts geringer als links. Die passiven Bewegungen bieten einen etwas stärkeren Widerstand als links. Beim Gehen nimmt man eine Steifheit des rechten Beines und Neigung zum elikopodischen Gang wahr.

Pupillen leicht anisokorisch ($D > S$) mit wenig regelmässiger Kontur, besonders links; gut auf Licht und Akkommodation reagierend. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Glieder sind lebhaft auf beiden Seiten, stärker rechts. Die epigastrischen und die Bauchreflexe lassen sich nicht hervorrufen, der Kremasterreflex schwach und nur rechts. Der Patellarreflex ist auf beiden Seiten lebhaft, stärker rechts, wo auch der Achillesreflex lebhafter ist. Zehen plantar auf beiden Seiten. Schleimhautreflexe gut erhalten.

Pat. perzipiert gut die Tast-, Schmerz-, Temperaturempfindungen auf beiden Seiten, gleiches kann man sagen für die Stereognosie, den Lagesinn und für die Pallästhesie.

Der Geruch, das Gehör, der Geschmack erscheinen normal bei grober Untersuchung; Pat. jedoch lässt sich weder zu einer genauen Untersuchung derselben, noch des Gesichtsfeldes herbei. Geeignete Untersuchungen ergeben eine deutliche Hemianopia lateralis dext., denn so oft man einen Gegenstand rechts vom Pat. bringt, bleibt er unbeweglich, während er denselben sofort ergreift, sobald er zu seiner Linken gebracht wird.

3. April 1909. Untersuchung der Zunge:

Frage:

Wie heisst du?

Wo bist du geboren?

Hebe die Hand!

Setze dich!

Antwort:

mi, mi.

mi, mi.

Patient steht auf.

Er vollführt den Befehl.

Frage:	Antwort:
Berühre den Kopf!	Er vollzieht den Befehl nicht und sagt: „mi, mi“.
Gib mir die Hand!	do.
Berühre den Kopf!	do.
Geh aufs Bett!	do.
Hebe das Bein!	do.
Oeffne den Mund!	do.

Im allgemeinen versteht also der Kranke die Bedeutung selbst der elementaren Befehle, von einigen Ausnahmen abgesehen, nicht mehr. In einer anderen Sitzung, in der bald elementare, bald komplizierte Befehle wiederholt wurden, zeigte Patient dieselben Störungen.

Nennen von Gegenständen.

Frage:	Antwort:
Wie heisst: die Uhr?	bi, me, mi.
„ „ der Schlüssel?	be, bi.
„ „ die Feder?	be, bi.
„ „ das Tintenfass?	be, bi.

Im Allgemeinen charakterisiert Pat. irgend welchen Gegenstand, den man ihm zeigt, mit den Lauten be, bi.

Wiederholung der Worte.

Frage:	Antwort:
Feder	no.
Hand	me, ma.
Silber	ge, ge.
Gold	chie.
Finger	chie.

So oft Pat. etwas wünscht, bedient er sich der Mimik: z. B. wenn er essen oder trinken will, so deutet er mit der linken (nicht paretischen) Hand auf den Gegenstand, während er gleichmässig ein näselndes Gegrünze, oder irgend einen Satz von einsilbigen Worten hervorbringt: Oh, oh, ni, ni, mi, di, di. Eine beschränkte Interjektionssprache kommt zum Vorschein, wenn Pat. zornig ist; so spricht er mit besonderem Ausdrucke diese zwei Worte aus: „per Dio, amazzati“. Niemals hat man ein Gebet (Ave Maria, Pater noster) hersagen hören.

Hieraus ist zu schliessen, dass Pat. (seit drei Jahren) an vollständiger und beständiger sensorischer und motorischer (totaler) Aphasie leidet.

Will er während der Nacht aufstehen um ein Bedürfnis zu befriedigen, so klopft er mit dem Fusse auf den Boden um den Krankenwärter zu rufen und diesem den Wunsch, den Harn zu lassen, mitzuteilen und zeigt mit der Hand nach dem Abort hin. Will er sich ankleiden, so deutet er mittels einer Gebärde ziemlich deutlich den Wunsch an, Hose und Rock anzuziehen. Sieht er die Anderen spazieren gehen, so folgt er ihnen; beobachtet er irgend eine unanständige Handlung (z. B. öffentlich urinieren), so sucht er durch die gewöhnliche näselnde Stimme, die Aufmerksamkeit des Krankenwärters darauf zu lenken.

Pat. kleidet sich gut an, zieht die Hosen und Schuhe gut an; da es ihm infolge der Lähmung der rechten Hand nicht gelingt sich zuzuknöpfen, setzt er den Fuss auf den Stuhlrand und ladet mittels Gebärden ein, die Schuhe zu schnüren.

Er bedient sich in korrekter Weise des Löffels, der Gabel, des Nachtgeschirres. Er findet sein Bett unter vielen anderen und geht von selbst zum Abort. Er erkennt sehr gut die Personen, die ihn warten, ebenso die Verwandten, die ihn besuchen; er unterscheidet sogar die Krankenwärter der anderen Kranken. Hat er irgend eine Beschwerde zu machen oder will er die Aufmerksamkeit des Wärters auf etwas lenken, so geht er direkt zu diesem und sucht ihn anzuregen, zu tun, was er wünscht. Er erkannte den Arzt, in dessen Gegenwart er die Mütze abnimmt. Er dringt beständig auf Entlassung mittels Gebärden mit der Hand; schenkt der Arzt ihm keine Aufmerksamkeit, so folgen Bewegungen des Zornes. Er deutet mit dem Zeigefinger auf die Zunge, um sein Bedauern auszudrücken, nicht reden zu können.

Obwohl er weder eine Frage, noch einen mündlichen Befehl versteht, so begreift er doch teilweise die elementaren Befehle, wenn dieselben durch irgend eine Bewegung angedeutet werden, die sich auf das zu Vollziehende bezieht. Wünscht der Krankenwärter, dass Pat. ein Kissen, Brot oder Geschirr nehme, so vollzieht letzterer den Befehl, falls ihm der Wärter mit den entsprechenden, deutlichen Bewegungen es andeutet. Mehr als einmal hat er beobachtet, dass das Brot hart war, er beklagte sich darüber, indem er mit der linken Hand den Rücken des Brötchens drückte, das trotz der ziemlich bedeutenden Kraft, die er anwandte, nicht genug nachgab. Schmeckte ihm irgend eine Speise nicht, so stand er auf, nahm den Teller, auf dem sich dieselbe befand und brachte ihn dem Krankenwärter, indem er diesen durch Bewegungen zu verstehen gab, ihm eine andere Speise zu geben.

Er entkleidet sich mit Leichtigkeit, besonders wenn er nicht gestört wird. Sieht er die Krankenwärter oder die Kranken untereinander scherzen, so lacht er vergnügt. Obwohl er, mit einem Worte, an totaler Aphasie litt, so wies Pat. eine lebhafte und spontane Aufmerksamkeit auf. Ausgezeichnet war die Wahrnehmung der Befehle, die ihm durch Mimik erteilt wurden. Keine Andeutung von Wahnideen. Das Verhalten und die Aufführung waren vollkommen normal und bewiesen, dass die ethischen Gefühle vollkommen waren, dass Pat. eine genaue Orts- und Personenkenntnis besass, eine vollkommene Erinnerung des Gebrauches und der Eigenschaften der Gegenstände bewahrt hatte. Ebenso gelang es ihm mittels Gebärden sich verständlich zu machen und seine Wünsche auszudrücken.

Status: 12. Juni 1909. Gestern wurde Pat. von einem leichten Schlaganfall getroffen, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Dieser Zustand bestand unverändert fast bis zum Tode. 16. Juni 1909 Exitus.

Sektionsbefund: 17. Juni 1909. Die Dura haftet mehr als normalerweise an den entsprechenden Schädelknochen an. Die Pia ist leicht ablösbar von den Windungen, ohne Schichten der Rindensubstanz mitzunehmen, sie ist leicht getrübt und an verschiedenen Punkten milchähnlich. Nichts Pathologisches in der rechten Hirnhemisphäre. Links, dem vorderen oberen Teile

des G. supramarginalis und dem medialen Abschnitte des dritten (hinteren) Viertels des G. temp. medius entsprechend, befindet sich ein fast vollständiger Substanzverlust, der durch ein gelatinöses Gewebe ersetzt ist, auf dem die Pia brückenweise durchzieht (Taf. V, Fig. 1). Die Stirnfurchen, ganz besonders die linken, sind ziemlich tief.

Die Untersuchungen der lückenlosen mit Pal'scher und v. Gieson'scher Methode gefärbten Frontalschnitte der Grosshirnhemisphären und des Hirnstammes gaben folgende Resultate:

In einem, am Niveau des vorderen Endes des Caudatus (Taf. V, Fig. 2) ausgeführten Schnitt der Hirnhemisphären bemerkt man links das Folgende: Einen Substanzverlust, der die Balkenausstrahlungen und die Basis der Markausstrahlungen der Pars opercul. der unversehrten F_3 in einer Weise betrifft, dass der Lenticularis (Putamen) sowohl die Ausstrahlungen der r. und l. F_3 und der Insel, als auch des Balkens vollständig isoliert sind. Ausserdem nimmt man eine Degeneration des Fasciculus occipito-frontalis wahr; degeneriert ist teilweise auch das der F_2 und der F_1 entsprechende ovale Zentrum. Rechts ist nur das der F_1 entsprechende ovale Zentrum teilweise degeneriert.

In einem verticotransversalen Schnitte der Grosshirnhemisphären (Taf. V, Fig. 3) am Niveau des vorderen Endes des Tuberc. ant. thalam. bemerkt man links das Folgende: Einen Substanzverlust, der den Stabkranz des Operculum frontale (Uebergangsstelle zwischen der Pars opercul. der F_3 und des vorderen unteren Endes des G. praecentralis) das dorsale Ende des vorderen Segmentes der inneren Kapsel und den Fasciculus occipito-frontalis, er reicht bis fast in die Nähe der dorsalen Spitze der Wand des lateralen Ventrikels. Die innere Kapsel ist auf kaum $\frac{1}{6}$ der rechten herabgesetzt; von ihren Fasern besteht keine Spur mehr, mit Ausnahme einiger (Fibrae lenticulo-caudatae). Das Putamen und das äussere Glied des Globus pallidus und des caudatus sind etwas verkleinert; der Nucleus ant. thal. fast vollständig verschwunden, verdünnt das Stratum zonale thal. Es fehlen die mehr lateralen Markfasern der Laminae septi, etwas an Zahl vermindert sind die seitlichen Fasern der Columna fornicis. Nichts makroskopisch-pathologisches in der rechten Hirnhemisphäre.

In einem in der Höhe des Infundibulum (Taf. V, Fig. 4) ausgeführten vertikotransversalen Schnitte der Grosshirnhemisphären bemerkt man links das Folgende: Zwei Substanzverluste, einen, welcher das dem Operculum rolandicum und dem mittleren Teil des Fa. entsprechendes Centrum ovale zerstört; der andere, ziemlich umschriebene Substanzverlust befindet sich an der Basis des Marks der T_2 , an der Stelle, an welcher sie an den Fasciculus longit. inferior grenzt.

Die Arealausdehnung der inneren Kapsel (Regio genu) ist bedeutend verkleinert, und es fehlt jede Spur von Faser.

Fast gänzlich verschwunden ist der Nucleus anterior thal., leicht vermindert der Pedunculus inf. thalami; mehr als auf die Hälfte herabgesetzt ist die Zone des Nucleus later. thalami. Das Putamen und das äussere Glied des Globus pallidus sind etwas verkleinert; dies letztere erscheint etwas schwärzer, was davon abhängt, dass in der herabgesetzten Zone die Fasern sich genähert haben (Taf. VI, Fig. 5). Der Fasciculus uncinatus teilweise degeneriert.

In einem in der Höhe des distalen Teils des Tuberculum ant. thalam. ausgeführten vertiko-transversalen Schnitte der Grosshirnhemisphären (Taf. VI, Fig. 6) bemerkt man links das Folgende: Einen leichten Substanzverlust an der Stelle, an welcher T^1 und T^2 zusammenfliessen und einen anderen, welcher das ovale Zentrum und fast den ganzen mittleren Teil des Fa. und den dem unteren des Pa. entsprechenden Stabkranz zerstört; dieser letztere reicht fast bis zum Fasciculus frontooccipitalis und unterbricht jede Verbindung des Stabkranzes der Stirnwindungen mit der inneren Kapsel. Die Zone des Nucleus anterior thal., die Markkapsel einbegriffen, ist auf ungefähr die Hälfte vermindert. Vom medialen Kern des Thal. ist der laterale Teil, wo sich sehr dichte Bündelchen von Markfasern befinden, auf die Hälfte vermindert. Vom Nucleus lateralis thal. ist nur das ventrale Fünftel erhalten. Bei den Fuchsinpräparaten sieht man, dass in diesem letzteren Nucleus die Nervenzellen fast gänzlich verschwunden sind und das Gewebe erscheint zum grossen Teil aus Glia bestehend.

Der Nucleus ventr. anterior ist fast gänzlich verschwunden. Es besteht keine Spur mehr von den Fasern der inneren Kapsel.

Die Zona incerta ist leicht vermindert, ebenso, doch nicht sehr stark, der Fasciculus lenticularis und der Thalamicus.

Das Corpus mamillare links ist auf fast $\frac{2}{3}$ seines Volumens herabgesetzt, das laterale Drittel des mittleren Ganglions fehlt; die Markkapsel und das endomamilläre Geflecht sind fast vollständig gut erhalten. Das laterale Ganglion zeigt sich etwas vermindert; ebenso, wenn auch nicht in bedeutender Weise, sind der Fasciculus mamillaris princeps, die Columna, die Commissura mollis und die Taenia thalami. gut erhalten. Der Fascic. long. inf. ist fast vollständig erhalten, ausserdem sieht man, dass er sich dorsalwärts bis zum Stiel des Putamen fortsetzt; die Sehstrahlungen sind leicht rarefiziert.

In einem vertikotransversalen Schnitte der Grosshirnhemisphären (Taf. VI, Fig. 7) am Niveau des mittleren Drittels des Thalamus sieht man links das Folgende: Eine beschränkte Kontinuitätsunterbrechung, infolge einer Erweichung, die das dem Operculum rolandicum entsprechende ovale Zentrum betrifft. Eine zweite liegt an der Vereinigungsstelle des ovalen Zentrums des T_1 und T_2 , die medialwärts fast den lateralen Rand des Fasc. long. inf. erreicht. Die innere Kapsel ist etwas vermindert, in ihr sind besonders die ventralsten Markfasern verschwunden. Der Nucleus medialis thal., dessen mediales Segment gut erhalten ist, ist auf $\frac{1}{5}$ vermindert. Der Nucleus dorsalis disseminatus (auch die Markkapsel einbegriffen) ist etwas verkleinert. Vom Nucleus later. thalami bleiben nur spärliche, den ventromedialen Teil bildende Fasern. Vom Nucleus ventralis anterior besteht keine Spur mehr. Das Forelsche Bündel ist leicht vermindert. Das Corpus Luysii ist gut erhalten. Das Corpus mamillare weist eine leichte Reduktion des medialen Ganglions auf; vom lateralen Segmente der Markkapsel, und zwar jenem Fasernkomplex, welcher das Ganglion mediale c. mam. von dem lateralen trennt, besteht keine Spur mehr.

In einem vertikotransversalen Schnitte der Grosshirnhemisphären, am Niveau des distalen Viertels des Thalamus bemerkt man (Taf. VI, Fig. 8) im Centrum ovale, welches dem Operculum rolandicum poster. entspricht, einen

Substanzverlust, der jedoch nur die lateralsten Fasern der inneren Kapsel (hinteres Segment) berührt. An der Basis der Markachse der T_2 , deren Fasern bedeutend vermindert sind, nimmt man einen anderen Substanzverlust wahr, der den lateralen Rand des F. long. inf. berührt. Die Taenia thalami ist leicht vermindert, besonders an ihrem dorsalen Schwanz. Der mediale und der laterale Thalamuskern, ebenso der ventrale Kern a verhalten sich wie im vorigen Schnitte.

Die Markfasern der Capsula interna (hinteres Segment) sind etwas vermindert; die des Pes pedunculi, mit Ausnahme der am lateralen Ende gelegenen, sind verschwunden.

Ein bedeutender Anteil der lateralsten Fasern des Kammsystems des Pes (Stratum intermedium) ist degeneriert.

In einem vertikotransversalen Schnitte (Taf. VII, Fig. 9) der Grosshirnhemisphären, ausgeführt an dem etwas mehr hinten gelegenen Niveau als im vorigen, bemerkt man links das Folgende: Einen Substanzverlust, der einen guten Teil der Markachse des Operculum rolandicum betrifft; ebenfalls besteht an der T_2 ein kleiner Substanzverlust, wie auch im Tapetum. Die innere Kapsel ist guterhalten, mit Ausnahme der ventralsten Fasern derselben, die vollständig degeneriert sind, so dass zwischen diesen letzteren und den lateralsten Fasern des Pes pedunculi keine Kontinuität besteht. Fast gänzlich degeneriert sind die Fasern der Fusschleife.

Im Pes (pedunculi) ist der grösste Teil der Fasern verschwunden; nur die lateralsten, die sich am ventralen Rande des übrigen Teiles des Pes erstrecken, sind erhalten; doch vermindern sich an Zahl auch diese je mehr sie in den Pons dringen (d. h. in das proximale Ende). Hier erscheinen sämtliche Pyramidenfasern fast vollständig degeneriert. — In der Brücke sind fast alle, in der dorsomedialen Hälfte der (linken) Area pyramidalis (d. h. in der Area paramediana) gelegenen Nervenzellen und Markfasern verschwunden.

Die Arealausdehnung des roten Kernes ist etwas vermindert wegen des Schwundes eines bescheidenen Teiles der zentralen Fasern; die Markkapsel ist fast in toto gut erhalten, mit Ausnahme des ventralen Segmentes, dessen Fasern deutlich vermindert sind.

Im Corpus fornicis sind die ventralen und die ventrolateralen Fasern zum Teil verschwunden; besser erhalten sind die dorsomedialen.

Die Nervenzellen der Substantia nigra sind zum grossen Teil verschwunden; viele von den im lateralen Drittel und wenige im mittleren Drittel gelegenen bleiben übrig.

Im Thalamus ist der Nucleus medialis zum grossen Teile verschwunden; mehrere Nervenzellen jedoch, wie auch eine ziemliche Anzahl der Nervenfasern sind gut erhalten. Verschwunden sind der Nucleus ventralis a und sämtliche beiden lateralen Drittel des Nucleus ventralis b (N. semilunaris Flechsigii) sind fast in toto verschwunden, ebenso die beiden dorsalen Drittel des Nucleus lateralis. Sämtliche Kranzfasern und die Lamina medullaris externa thalami sind ventralwärts im Nucleus ventralis b zusammengedrängt, so dass sie eine Art schwarzer Bündel bilden.

In einem vertikotransversalen Schnitte (Taf. VII, Fig. 10) der Grosshirnhemisphäre am Niveau der Uebergangsstelle zwischen dem distalen Ende des

Thalamus und dem Pulvinar bemerkt man das Folgende: Links einen Substanzverlust, der das, dem P_2 bzw. dem G. supramarginalis entsprechende ovale Zentrum und fast den ganzen Fascic. fronto-occip. betrifft und bis zur ependymalen Schicht der äusseren Wand des Ventric. lateralis reicht. Ein zweiter Substanzverlust trifft die Rinde und die Marksubstanz der unteren Fläche der T_1 und der oberen der T_2 . Der dorsale Teil des Fascic. long. inf. und des Stratum sag. int. ist vollständig degeneriert. Das Tapetum ist leicht vermindert. Im Corpus geniculatum laterale und zwar bis zum Uebergangsgebiet des Sporntheils (Pars hili) sind lateralwärts fast sämtliche Nervenzellen und Markfasern erhalten (die eingeschalteten Lamellen einbegriffen), während sämtliche in den zwei dorsalen Dritteln der medialen Hälfte enthaltenen Nervelemente verschwunden sind (Taf. VII, Fig. 11) und nur eine oder zwei ventrale Lamellen und einige Zellen, die zwischen denselben eingeschaltet sind, sind erhalten. Vom dreieckigen Felde Wernickes sind bloss die im lateralen Teile befindlichen Markfasern unversehrt geblieben; vom übrigen (medialen) Teile besteht keine Spur mehr. Die Markfasern und Nervenzellen des Corpus genic. mediale sind fast alle gut erhalten.

Das Ganglion habenulae ist weit mehr degeneriert im medialen Abschnitte als im lateralen; im ersteren ist fast jede Spur von Nervenzellen und Markfasern verschwunden, während im anderen die einen wie die anderen zum guten Teil erhalten geblieben sind. Das Fascicul. retrofl. ist normal.

Im Pes (distales Ende) sieht man spärliche Nervenfasern nur im dorso-medialen Teile der Zone erhalten.

Im Thalamus sind die ventralen Kerne a und b verschwunden; der Nucl. lateralis ist auf $\frac{1}{6}$ des Normalen vermindert; in ihm ist nur ein Bündel Markfasern erhalten, die im ventralen Teile angehäuft sind. Es besteht fast keine Spur von den beiden medialen Kernen. — Die Markkapsel des roten Kernes ist fast gänzlich gut erhalten, mit Ausnahme der etwas rarefizierten, den ventralen Teil bildenden Markfasern. Die zentralen Fasern sind zum geringen Teile vermindert; an Zahl herabgesetzt sind die im dorsalen Teile liegenden Nervenzellen.

In der Brücke sind links nur jene Gruppen der Pyramidenfasern erhalten, die dem lateralen Rande anliegen. Das Brückengrau verhält sich wie in den vorigen Schnitten.

Es besteht keine Spur der 1. inneren Kapsel mehr (retrolentikuläres Segment).

Leicht vermindert sind links die dorsoventralen Fasern und zum Teil auch die lateralen des Corpus fornicis. Fast verschwunden sind die ventralen Fasern der Balkenausstrahlungen.

In einem am Niveau des proximalen Endes des Pulvinars ausgeführten vertikotransversalen Schnitte (Taf. VII, Fig. 12) bemerkt man links das Folgende: P_2 ist auf eine zarte Windung herabgesetzt, in deren dorsaler Markachse einige spärliche Fasern erhalten sind. Der unter P_2 gelegene Stabkranz ist zerstört und durch einen Hohlraum ersetzt, der das retroventrikuläre Segment der inneren Kapsel durchschneidend, fast das Ependym des Ventrikels erreicht; zarte Bindegewebsstreifen durchziehen dieselbe. Die T_1 bzw. die entsprechenden Anteile des

Girus supramarginalis und der dorsale Teil der T_2 sind fast vollständig erweicht oder degeneriert.

Sehr verkleinert ist die Arealausdehnung des Corpus geniculatum mediale, der ventrale Teil desselben ist gut erhalten, während im dorsalen Teile die Markfasern und die Nervenzellen einer schweren und vorgeschrittenen Degeneration anheimgefallen sind. Im Corpus geniculatum laterale (Pars mucronata) sind bloss die Markfasern, welche das ventrale Drittel bilden und wenige Nervenzellen in den ventralsten Schichten erhalten. Die gesamten anderen Nervenelemente des Ganglions, sowie das Wernickesche dreieckige Feld sind vollständig verschwunden. Das Pulvinar ist zum grössten Teile resorbiert; sämtliche Nervenzellen sind vollständig verschwunden. Keine Spur der ventralen Kerne mehr.

Die das Corpus fornicis bildenden Fasern sind l. etwas rarefiziert, in minderem Grade als in den vorigen Schnitten. — Die l. Taenia thalami ist etwas reduziert. Der dorsolaterale Teil des Fasciculus longitudinalis inferior und der Sehstrahlungen (des Stratum sag. int.) sind l. zum grossen Teil degeneriert, doch sieht man Bündel von Fasern des ersten Systems bis in die Nähe des Corpus geniculatum laterale reichen. In der Brücke sind l. die gesamten Pyramidenbündel, mit Ausnahme der lateralsten, vollständig verschwunden.

In einem im Niveau des mittleren Teiles des Pulvinars ausgeführten vertikotransversalen Schnitte der Hirnhemisphären (Taf. VIII, Fig. 13) bemerkt man links das Folgende: Eine Verminderung der Markfasern der Pa , bedeutend degeneriert sind auch die Markachsen der P_2 . Der G. supramarginalis ist fast gänzlich zerstört, und es bleiben nur spärliche Markfasern in der unteren Lippe desselben, die T_2 fast vollständig erweicht. Die dadurch verursachte Höhlung, die sich medialwärts zusammenzieht, trifft auch die beiden laterodorsalen Drittel des Fasciculus longit. inf. und der optischen Ausstrahlungen. Der Fasciculus long. inf. ist in seinem ganzen ventralen Drittel, wie auch in seinem ventromedialen Teile (der nicht vom Substanzverlust berührt wurde) vollständig intakt, leicht rarefiziert erscheint das Stratum sagittale int. Im Tapetum besteht ein bedeutender Faserschwund. Das Pulvinar ist auf $\frac{1}{3}$ seiner Arealausdehnung vermindert; das Stratum zonale und die spärlichen Radiärmarkfasern sind sehr rarefiziert und reichen nur bis zum mittleren Teile des Pulvinars. In der Gegend des Corp. bigeminus anterieus bemerkt man eine leichte Verminderung des Brachium anticum; die Fasern des Stratum superficiale und besonders des Stratum opticum sind bedeutend vermindert, so dass es in den mit Palscher Methode ausgeführten Präparaten fast weiss erscheint; das Stratum lemnisci, wie auch der Rest der Gebilde der Eminentia bigemina anterior sind gut erhalten.

In einem durch das Psalterium ausgeführten vertikolateralen Schnitte (Taf. VIII, Fig. 14) der Hirnhemisphären findet man links das Folgende: Zum Teil das Mark der P_2 degeneriert; ausserdem ist fast die ganze Substanz des G. angularis (bzw. der unteren Lippe der T' und der oberen der T''), von deren Marksubstanz nur wenige Fasern erhalten bleiben, verschwunden. Der Substanzverlust dieser beiden Windungen ist vollständig, ja er dringt sogar in die Substanz des entsprechenden ovalen Zentrums, trennt die beiden dorsolateralen Drittel der Stratasagitt. (ext. atque internum) und des Tapetum. Der übrige Teil des sagit-

talen Marks des Hinterhauptlappens, d. h. das ventrale Ende und das ventromediale Segment des Fascic. long. inf. und der Sehstrahlungen (Stratum sag. int.), sind leicht rarefiziert, ebenso die Fasern des ventrolateralen Teiles des Tapetum.

In einem weiter hinten, 5 mm vom occipitalen Pole, ausgeführten vertikotransversalen Schnitte der linken Hirnhemisphären bemerkt man, dass die Markfasern des Fascic. long. inf. fast vollständig degeneriert sind; zerstreute Markfasern jedoch, die gut erhalten sind, befinden sich längs des lateralen Segments; von dem Stratum sagitt. int. bleibt ein Bündelchen vertikaler, längs des medialen Randes des lateralen Teiles gelegener Fasern unversehrt. Der ventromediale Abschnitt der beiden Strata ist vollständig unversehrt. Fast gänzlich verschwunden sind die ventralen Fasern des Stratum calcarinum, wie auch die um den Boden der Fiss. homonyma ziehenden.

In der unteren Lippe der Calcarina und auf dem Boden sind die die Markstrahlen bildenden Fasern, wie auch die die entsprechenden supra- und infraradialen Netze bildenden Markfasern fast vollständig verschwunden. Die Markfasern der Gennarischen Streifen sind auf fast der ganzen Ausdehnung der Lippen der Calcarina etwas vermindert. Man sieht dem Stratum transversum cunei angehörende Fasergruppen erhalten.

In einem (Taf. VIII, Fig. 15) unmittelbar hinter dem hinteren Ende des Splenium (d. h. dem vorderen Ende des Lobus occipitalis entsprechenden) ausgeführten vertikotransversalen Schnitte der l. Hemisphären bemerkt man, dass das Tapetum (der Forceps major einbegriffen) vollständig unversehrt ist, mit Ausnahme der Uebergangsstelle zwischen dem mittleren und dem lateralen Teil (nämlich an der ventralen Spitze des Ventrikels). Die sogen. Sehstrahlungen (Str. sag. int.) sind fast vollständig degeneriert, mit Ausnahme an dem ventromedialen Ende; in der von den Fasern des in Frage stehenden Stratum eingenommenen Zone sieht man nur die in Querrichtung verlaufenden Fasern, die zum Tapetum zu ziehen scheinen, gut erhalten. Der Fasciculus longit. inferior ist längs des ganzen lateroventralen Segmentes degeneriert, nur die Fasern des ventromedialen Teiles bleiben unversehrt, die ventralsten Fasern des Tapetum sind bedeutend degeneriert. Der dem (ventroapikalen) degenerierten Teile des Tapetum entsprechende Teil des Stratum calcarinum enthält ebenfalls verschiedene degenerierte Fasern.

Einem etwas weiter hinten gelegten Schnitte (der linken Hemisphäre) entsprechend bemerkt man dieselben (Taf. VIII, Fig. 16), beim vorigen Schnitte hervorgehobenen Degenerationen, doch etwas ausgedehnter, insofern, als die degenerierten Fasern des Stratum sagittale ext. atque internum sich mehr gegen das mediale Segment ausdehnen. Auch die das Stratum sag. internum durchziehenden Quermarkfasern sind zum grossen Teil verschwunden.

In den gesamten Schnitten der rechten Grosshirnhemisphäre fand man nichts Pathologisches.

In einem Frontalschnitte (Taf. IX, Fig. 17) im Niveau des mittleren Teiles der Brücke bemerkt man das Folgende:

In der l. Portio pyramidalis sind bloss die lateralsten Bündelchen der Pyramidenbahnen erhalten, sämtliche anderen Bündel dieser Bahnen sind verschwunden oder rarefiziert. Die Nervenzellen der linken paramedialen Zone

sind zum kleinen Teile verschwunden, besonders die lateralsten und ventralsten. Rechts sind einige Fasern des Stratum profundum und der Pars corticalis strati superficialis verschwunden.

In einem Frontalschnitte im Niveau des Anfanges des distalen Brückendrittels (Taf. IX, Fig. 18 u. 19) bemerkt man links das Folgende: Die lateralen Bündelchen der Pyramidenbahnen sind erhalten. Die mitten unter den Fasern der Pars subpyramidalis zerstreuten Nervenzellen sind vermindert. In der Area paramediana bemerkt man die gleichen, in vorigen Schnitten wahrgenommenen Veränderungen, ja hier ist diese Zone bedeutend verkleinert und die erhaltenen Nervenzellen sind zahlreicher in der dorsalen Hälfte. Eine spezielle Reihe von Markfasern ist verschwunden, und zwar die Fasern, die links von den Nervenzellen der Area paramedialis und der Pars subpyramidalis ausgehen, ziehen schräg von unten nach oben, kreuzen sich in der medianen Linie (Decussatio ventrodistalis raphes) mit denen der anderen Seite, um sich mit den homologen Fasern des Stratum profundum und wahrscheinlich auch mit den Fasern der Area subpyramidalis (Taf. IX, Fig. 17) der entgegengesetzten Seite (rechts) fortzusetzen. Die homologen Fasern von rechts nach links sind gut erhalten. Die medialsten Fasern des Lemniscus medialis sind links etwas vermindert.

Einem durch das distale Ende des Pons ausgeführten Frontalschnitte entsprechend sieht man, wie links die Area pyramidalis fast um $\frac{1}{8}$ verkleinert ist. Ein bedeutender Teil der Pyramidenbündel ist verschwunden; diejenigen, welche am lateralen Rande und zum Teil am ventralen gelegen sind, sind erhalten und gut kompakt, während im ganzen übrigen Teil der Pyramidenbahn fast alle Fasern verschwunden sind und nur wenig übrig bleiben, ohne sich an gewissen Stellen anzuhäufen.

In der ventralen Brückenetage und besonders in der Area partis subpyramidalis strat. superficialis ist links die Zahl der Nervenzellen (des Brückengraus) und der Markfasern wenig geringer als jene der entsprechenden Zonen rechts. Die Querfasern des Stratum profundum sind rechts bedeutend vermindert, ebenso fehlt das Bündel der schrägen Fasern, welches, von der Area pyramidalis links ausgehend, nach rechts zieht, um an der Decussatio ventrodistalis raphes teilzunehmen.

Der Lemniscus medialis ist teilweise reduziert, ebenso das Brachium conjunct. dextrum.

In sämtlichen Frontalschnitten des Bulbus (Taf. IX, Fig. 20) bemerkt man, dass links die Pyramide um $\frac{1}{3}$ vermindert ist. In ihr zeigen sich einige spärliche Fasern erhalten, die ein kleines kompaktes Bündel am ventrolateralen Winkel bilden. Die Zone des Stratum interolivare ist links vermindert. Die anderen Gebilde sind normal.

Im Niveau (Taf. IX, Fig. 21) der längs des Hypoglossuskernes (bevor sich der zentrale Kanal schliesst und nachher) ausgeführten Frontalschnitte sieht man, wie die linke Pyramide etwas verkleinert ist und eine sehr geringe Zahl von Fasern enthält. Die endopyramidalen und die peripyramidalen Fasern und die Ganglienzellen des XII. Kernes sind auf beiden Seiten normal.

Vorliegender Fall eignet sich auch zum Studium der Beziehungen zwischen den verschiedenen Teilen des Hirnstammes und der Rinde der

Grosshirnhemisphären, wie auch zur besseren Analyse der gekreuzten zerebrozerebellaren Verbindungen.

Beginnen wir mit dem Thalamus: Wir haben gesehen, dass der Nucleus (dorsalis) anterior (thalami) sinister fast gänzlich in seinen zwei proximalen Dritteln verschwunden war, während er im distalen Drittel in nicht bedeutender Weise etwas vermindert war. In meiner soeben erschienenen Arbeit¹⁾ behauptete ich, dass die (distale) hintere Hälfte des in Rede stehenden Kernes wahrscheinlich mit dem Lobulus paracentralis (Giannuli) und die vordere Hälfte mit dem Lobus praefrontalis in Verbindung steht. Der gegenwärtige Befund zwingt mich immer mehr und mehr, diese Ansichten zu bestätigen; der Lobulus paracentralis war in der Tat leicht vermindert, wie auch das distale Drittel des Nucleus anterior. Die ausgedehnte Veränderung des vorderen Kernes des Sehhügels infolge der Zerstörung eines Teils der P_2 und der Unterbrechung der präfrontalen Ausstrahlungen stimmt gleichfalls mit der Ansicht überein, dass der proximale Teil des dorsalen Kernes in direkter Beziehung zu dem Lobus parietofrontalis (Monakow) stehe.

Bei der Analyse der Frontalschnitte der Hirnhemisphären bemerkte ich ebenfalls, wie links der Nucleus medialis a proximal, zum Teil vermindert und distal fast gänzlich verschwunden war, dasselbe wiederholte sich bezüglich des Nucleus medialis b links, welcher proximal, zum Teil erhalten, distal fast gänzlich verschwunden war. In meiner früheren Arbeit nun habe ich die verschiedenen Meinungen der Autoren bezüglich der Verbindungen zwischen dem erwähnten Kern und der Hirnrinde erörtert. Ferner waren links der Lobus parietooccipitalis und die beiden hinteren Drittel des Lobus temporalis (ebenso das Operculum rolandicum) verschwunden, während fast die ganze Markausstrahlung des Lobus frontalis erhalten war; jedoch der Nucleus medialis b und fast der ganze Nucleus medialis a waren gut erhalten. In meinem Falle hingegen war die Marksubstanz des Fusses der F_3 und der F_2 vollständig degeneriert, ausserdem war auch jede Beziehung der drei Frontalwindungen mit dem vorderen Segment der inneren Kapsel unterbrochen; das Operculum rolandicum war teilweise zerstört; jedoch waren der Lobus temporalis und parietalis zum Teil und der Lobus occipitalis des Gehirnes, welches der Gegenstand von Untersuchungen in der oben genannten Arbeit) gewesen, ganz verschwunden waren, teilweise gut erhalten. Wenn also im ersteren Falle der Nucleus medialis b und fast der ganze Nucleus medialis a erhalten und in diesem Falle hingegen beide, besonders der zweite, fast gänzlich distal resorbiert waren, so ist die Folgerung gestattet, dass wenigstens das distale Segment der Nucleus

1) Mingazzini, Ueber die Beteiligung usw. Folia neurobiol. H. 1—2. 1913.

medialis mit dem Lobus frontalis in Verbindung stehen muss. Dieser Schluss deckt sich gerade mit jenem, zu dem ich in meiner früheren Arbeit gelangt bin; nämlich, dass der Nucleus medialis bzw. der Nucleus b von dem frontalen Teile der Insel, von der F_2 und vielleicht von dem vorderen Teile der F_3 abhängt. Hieraus folgt nicht die Unannehmbarkeit der Meinung Giannulis¹⁾, der geneigt ist, den Nucleus medialis b mit den pararolandischen Windungen in Verbindung zu bringen. Da ausserdem in meinem Falle die Ausstrahlungen der P_2 und des Operculum rolandicum (zum Teil) verletzt waren, so muss der Schluss gezogen werden, dass diese Verbindungen, falls sie bestehen, vorwiegend mit dem distalen Teile der Nuclei mediales (a und b) stattfinden müssen.

Nach Monakow²⁾ dient die Degenerationsmethode zum Nachweise, dass der Nucleus ventralis anterior mit den hinteren Teilen der mittleren und unteren Frontalwindung (vielleicht auch mit dem Operculum rol. und der vorderen Hälfte der vorderen Zentralwindung) in Verbindung steht. Der ventrale (hintere) Nucleus c und zum Teil auch der ventrale b (der hintere Teil) wären in Verbindung mit dem G. supramarginalis und mit der hinteren Hälfte des Gyrus centralis posterior; der Nucleus ventralis c erhält ebenfalls die Endigungen eines Teiles der Fasern des Lemniscus lateralis.

Mit diesen Ansichten kann mein Befund vollständig in Einklang gebracht werden. Wir haben in der Tat gesehen, wie links der Nucleus ventralis anterior fast gänzlich, der Nucleus ventralis c und der Nucleus ventralis b ganz verschwunden waren. Nun hatte ich aus dem Befunde meiner oben erwähnten Arbeit geschlossen, dass der Nucleus ventr. anterior vom parieto-occipitotemporalen Gebiete unabhängig ist. Der gegenwärtige Befund gestattet mir vielleicht nicht, dies zu wiederholen. Betrachtet man ferner, dass hier links die Ausstrahlungen der Pars opercul. der F_2 und F_3 , sowie des G. praecentralis durchtrennt und das Operculum rolandicum zum Teil zerstört war, so scheint mir, dass hierdurch die Meinung v. Monakows, der, wenigstens den vorderen Teil des Nucl. ventr. ant. von diesen eben erwähnten Windungen abhängen lässt, bekräftigt.

Was die beiden anderen ventralen Kerne b und c betrifft, so gestattet mir mein Befund die Behauptung, dass ersterer mit dem G. supramarginalis (der in meinem Falle zum grossen Teil zerstört war) und mit der hinteren Hälfte des G. postcentralis in Verbindung steht, da der Stabkranz desselben etwas verfeinert war.

1) Giannuli, Sull' anat. delle radiaz. roland. Riv. sperim. di Fren. Anno 27. 1911.

2) Monakow, Gehirnpathol. Wien 1905, Hölder. S. 85 u. ff.

Was den Nucleus lateralis thalami betrifft, so haben wir gesehen, dass er links in der proximalen Hälfte nach allen Richtungen hin vermindert war, distal war die Verminderung noch ausgeprägter, so dass die Zone kaum den 6. Teil der rechten mass. Nach Monakow¹⁾ stände das vordere Segment des in Frage stehenden Kernes mit den drei sagittalen Frontalwindungen in Verbindung. Die Ansicht vereinbart sich nur zum Teil mit dem vorliegenden Falle, selbst wenn man annimmt, dass die Ausstrahlungen der drei Windungen das ganze vordere Segment der inneren Kapsel durchziehen, um zum Nucleus lateralis thal. zu gelangen. Aus meinem Falle kann man in der Tat schliessen, dass der vordere Teil dieses Kernes mit den präfrontalen Windungen in Verbindung steht. Da aber ein Teil des vorderen Viertels erhalten war, so ist daraus zu folgern, dass andere Bezirke mit demselben Teile in Verbindung treten müssen. Mehr vereinbar mit meinem Falle ist die Meinung Monakows, dass nämlich wenigstens das kaudale Viertel des Nucleus lateralis mit dem Lobulus parietalis inferior in Verbindung stehe, da hier die Verminderung des Nucleus lateralis am stärksten und die Markstrahlung der P_2 zum grossen Teil zerstört war. Die beiden mittleren Viertel des Nucleus lateralis wären, nach Monakow, in Verbindung mit dem G. praerolandicus und mit dem oberen Segmente des G. postrolandicus, und dies könnte im vorliegenden Befunde eine Stütze finden, denn sämtliche drei proximale Viertel waren durch die rolandische Projektion oberhalb der Capsula int. unterbrochen, und in meinem Falle waren die erwähnten beiden Teile des Nucleus lateralis links bedeutend vermindert.

Ich erwähne hier noch das Ganglion habenulae links, welches distal fast gänzlich intakt geblieben war. Je mehr proximalwärts man hingegen vorschritt, bemerkte man, wie der laterale Teil desselben zum grossen Teil allmählich verschwand. Hier fand man keine Spur mehr, weder von Zellen, noch von Nervenfasern; verhältnismässig weniger betroffen war der mittlere Teil, in welchem viele Nervenzellen und ein Teil der Fasern der Tania erhalten waren. Da nun der Fasciculus retroflexus dem kaudalen Teile des Ganglions entspringt, so versteht man, warum er sich unversehrt erhalten hatte, während man weiss, dass die Tania thalami in dem frontalen (proximalen) Teile des Ganglions endigt, und da sie (die Tania) links vermindert ist, so muss die Degeneration wenigstens dieses Teiles des Ganglion habenulae der Tania selbst zugeschrieben werden. Das Thalamusbündel sowie das lentikuläre Bündel (Forels) waren links nur distal leicht vermindert, was sich durch die Verminderung des Thalamus und des Nucleus lenticularis (oder, um deutlicher zu sein, des vorderen

1) Monakow, l. c.

Drittels desselben) erklärt. Da, einigen Verfassern nach, dieses letztere Bündel sich an der Bildung der Markkapsel des Corpus subthalamicum beteiligt und vielleicht Bündel in dasselbe sendet, so ist es wahrscheinlich, dass die bedeutende Atrophie seines mittleren Drittels auf den Schwund eines Abschnittes der Fasern des Fasciculus lenticularis zurückzuführen ist. Dieser Schluss findet eine Stütze in einer anderen Erwägung. In der Tat war in einem kürzlich von mir illustrierten Falle von Porencephalie der Hirnhemisphäre¹⁾ das Corpus Luysii auf dieser Seite intakt geblieben, was mit der Behauptung Monakows übereinstimmt, nämlich dass dieses Ganglion mit den Kernen des Vorderhirnes (Nucleus caudatus und lenticularis) mittels strioluysianen Fasern in Verbindung stehe. In jenem Falle war die Atrophie (sekundäre) des linken Linsenkernes sehr beschränkt und die strioluysianen Fasern waren erhalten. Im vorliegenden Falle aber befinden wir uns bezüglich benannter Ganglien ungefähr in denselben Verhältnissen, wie in jenem Falle, und trotzdem ist die Atrophie des Corpus Luysii links ziemlich bedeutend. Alles lässt daher annehmen, dass die Verkleinerung des C. Luysii auf die (obgleich nicht sehr bedeutende) Verminderung des vorderen Teiles des Linsenkernes zurückzuführen sei.

Meine im vorliegenden Falle erhobenen Befunde eignen sich besonders zur Besprechung wichtiger Fragen bezüglich der Aphasie. Die erste Frage bezieht sich auf die zur Hervorrufung einer dauernden motorischen Aphasie notwendige Ursache. Ohne auf den geschichtlichen Teil der Frage einzugehen, erlaube ich mir hier hervorzuheben, wie ich auf Grund meiner besonderen klinischen und pathologisch-anatomischen Studien kürzlich folgendes behaupten konnte: Das verbomotorische Gebiet besteht aus einer ausgedehnten bilateralen Rindenzone, ohne scharfe Grenzen, welche die Pars opercularis, vielleicht auch die triangularis der F₃, die vordere Hälfte der Insula und, wie es scheint, bei einigen Individuen auch die Basis des G. front. ascendens umfasst. Von dieser Zone gehen Markstrahlungen aus, die links das darunter sich befindende Centrum ovale durchziehend, sich unmittelbar an dem frontalen Ende des Nucleus lentic. (sinistr.) konzentrieren; die rechten hingegen durchziehen schräg die vordere Fläche des Balkens und vereinigen sich an der Stelle, in welcher sie (links) die entsprechende Balkenausstrahlung mit jenen der linken Seite bilden, um zum vorderen Ende des Lentikularis (bez. des Putamen) zu ziehen (Fig. A). — Dieser letzte Teil nur stellt die wahre lentikuläre Zone des phasisch-motorischen Gebietes dar. — Nach hinten unten vorschreitend, kommen die motorisch-phasischen Bahnen in Berührung mit einer anderen Gruppe von Bahnen, nämlich die verbo-

1) Mingazzini, l. cit.

artikulären, die den ganzen Rest des Lentikularis durchziehend längs des Hirnstammes hinabsteigen, um sich um die Nuclei bulbares des VII und des XII zu verzweigen.

Hieraus ist zu schliessen, dass, wenn die supra- und prälentikuläre Marksubstanz, nämlich die Strahlungen der F_3 mit den Balkenstrahlungen, auf der linken Seite verletzt sind, so dass jene Verbindung des (linken) Linsenkernes mit den beiden Gebieten (rechts und links) der motorischen Aphasie unterbrochen ist, eine dauernde motorische Aphasie hervortritt. Ist zum Teil der Lenticularis sin. verletzt, so besteht Dysarthrie, ist er in toto zerstört, so besteht ebenfalls motorische Aphasie. Ist hingegen in dem supra- und prälentikulären Gebiete ein Teil der aus dem Gebiete der motorischen Aphasie rechts (unversehrten) noch normal, so kann die motorische Aphasie zum Teile ausgeglichen werden.

Diese Folgesätze habe ich den einen nach dem andern der Untersuchung der mit den klinischen Symptomen verglichenen anatomisch-morphopathologischen Befunden entnommen¹⁾. Doch nach einer besseren und genaueren Analyse der Literatur ist es mir gelungen, neue Beispiele an den Tag zu fördern, die zu Gunsten der von mir aufgeführten These sprechen.

Diese Beobachtungen umfassen: a) Fälle, in denen infolge teilweiser Verletzung des Lenticularis sin. nur Dysarthrie bestand, b) solche, in denen infolge einer Zerstörung des ganzen Lenticularis sin. oder der prälentikulären linken Balkenausstrahlungen, oder wenigstens durch totale Zerstörung desselben, eine dauernde motorische Aphasie bestand.

A. Fälle von Dysarthrie. (Verletzung des Lentikularis.)

1. Eigene unveröffentlichte Beobachtung. Frau, nicht rechtehändig, weist nach einem im Mai 1910 erlittenen Iktus bis zu ihrem Tode (18. 4. 1911) folgenden Symptomenkomplex auf: Rechts Hemiparese, den Fazialis einbegriffen. Auf dieser Seite war der Kniereflex lebhaft, Zehe dorsal, schwere Dysarthrien. Diese bekundeten sich sowohl beim spontanen Reden, wie beim Wiederholen der Versuchsworte. Am Anfang der Rede wurden die Worte gewöhnlich gut ausgesprochen; doch bald darauf wurden die Silben bisweilen ausgelassen, oder die Konsonanten nicht gut ausgedrückt, oder in ungenügender Weise hervorgehoben, so dass es nicht immer leicht war, zu verstehen, was sie sagte.

Befund (18. 4. 1911): Pia verdickt, weisslich, sehr leicht abziehbar, ohne Abschälung zurückzulassen. Die Hirnwindungen augenscheinlich normal. In den Frontalschnitten im Niveau der Grenze zwischen dem vorderen und dem mittleren Drittel des Thalamus findet man links eine alte hämorrhagische Cyste, die nur das Putamen betrifft. Diese Cyste ist 1 cm hoch, 3 mm breit

1) Mingazzini; Riv. di Patol. nervosa.

und misst in anterior-posteriorer Richtung 3—4 mm und berührt oben die Fasern der Capsula interna; der Rest des Putamen und der angrenzende Teil der Capsula interna sind intakt. Im Reste des Hirns befindet sich nichts Besonderes. Die Hirngefäße weisen einige arteriosklerotische Plaques auf.

2. Fall. Simon (Berliner klin. Wochenschr. 1871). Mann, 55 Jahre alt. — Iktus, nach welchem er die Sprache verlor, die aber nach einigen Tagen zurückkehrte, jedoch ein wenig schleppend und bradyarthrisch blieb. Tod nach einem Jahre. Bei der Sektion zeigt sich links Zerstörung (durch Erweichung), der F_3 und eines Teiles der F_2 . In einem Schnitte durch die Hirnhemisphäre bemerkt man, dass die Erweichung bis zur äusseren Fläche des Corpus striatum (lenticularis) hinab reichte.

3. Fall. Dreifuss (Bull. soc. anatom. 1866. Octobre. p. 577). Frau, 61 Jahre alt, unvollständige progressive Lähmung rechts. Pat. wies vorübergehend die Zeichen einer Anarthrie auf, und in den Intervallen war die Sprache schleppend, aber verständlich.

Befund: Linke Hemisphäre: Vollständige Erweichung der parazentralen Windungen und eines Teiles der F_2 , F_3 und T^1 . Das Mark der F_3 und der Lenticularis sind ebenfalls „stark“ beteiligt.

3. Fall. Stakler (Progrès médical. 1879. p. 405). Frau, 50 Jahre alt. Monoplegia brachialis dext. Verlust des Gedächtnisses vieler Worte; der Kranke spricht langsam und in schwer zu verstehender Weise.

Befund: Zerstörung links der hinteren Dreiviertel der F_3 , teilweise der F_2 , der Insula und eines Teils des Lenticularis.

4. Fall. De Fou-Reaul et Bozonet, Localisations de la fonct. spec. etc. (Thèse de Paris. 1886.) Mann, 25 Jahre alt, wurde von einer rechten Hemiplegie und motorischen Aphasie befallen, die 6 Monate dauert. Später Besserung, doch blieb eine leichte Sprachstörung zurück.

Befund: Linke Hemisphäre: Atrophie beider parazentralen Windungen, des hinteren Teiles der F_2 und der F_3 . Im homol. Lenticularis gelbe Streifen und Höhlungen.

5. Fall. Kaudes (Med. Jahrbücher. 1886. S. 251—62). Mann, 27 Jahre alt. Zuerst rechtsseitige Hemiplegie und motorische Aphasie. Die Sprache war zum Teil zurückgekehrt. 18 Monate nach dem Anfälle war die Sprache „gezogen“, explosiv und stolpernd.

Linke Hemisphäre: Erweichungsherd, der die F_3 , F_2 , T^1 , das Operkulum, die P_2 , die Insula, das Klastrum und das darunter liegende Mark betroffen hat (er musste folglich auch den äusseren Rand des Putamen verletzen, Ref.).

Wie man sieht, war bei vielen dieser Kranken das Gebiet der motorischen Aphasie links nur teilweise verletzt und gleichzeitig war hier und da ein kleiner Teil der Substanz des Lenticularis derselben Seite zerstört, ohne dass er jedoch in toto, der ganzen Breite oder Höhe nach, durchschnitten wäre und ohne Unterbrechung der prälenticulären Zone. Bald war das Putamen (mein Fall), bald die äussere Fläche desselben (Fall Simon und Kauders) verletzt, bald fand man im Innern gelbe

Streifchen und Höhlen (De Fout-Reaulx et Bozonet). Bei allen war die Sprache schleppend, bradyarthrisch, gezogen, explosiv oder stolpernd. Bei anderen Patienten, bei denen der Lentikularis schwerer verletzt war, waren auch die Dysarthrien deutlicher; so z. B. im Falle Dreifuss, in welchem der Lentikularis stark beteiligt war, wies der Patient vorübergehend die Zeichen einer wahren Anarthrie auf, in den Intervallen war die Sprache schleppend, jedoch verständlich. Im Falle Staehler, in dem ein Teil des Lentikularis zerstört war, wo es sich folglich um einen bedeutenden Substanzverlust handelte, sprach Patient langsam und in schwer verständlicher Weise.

B. Fälle von dauernder motorischer Aphasie.

1. Fall. Ferrand (Gaz. hebdom. 1864. p. 140. Zitiert bei Naunyn, 6. Congr. f. innere Med. 1887. S. 160). Frau, 61 Jahre alt, bleibt infolge eines Schlaganfalles gelähmt auf der rechten Seite und verliert die Sprache. Die motorische Aphasie war eine vollständige; sie sagte nur „mami“ und „non“. Die mimischen Bewegungen waren nicht ganz genau. Sie verstand, was man ihr sagte.

Sektion. Links vollständige Zerstörung des T¹, der unteren Hälfte der F³, der ihnen naheliegenden Insulawindungen (d. h. der Insula anterior) und des Corpus striatum an seinem vorderen Teile.

1 bis-Fall. Broca — 1862. (Zitiert bei Moutier, l. c. p. 272.) 72jährige Frau. Rechtsseitige Hemiplegie und, nach einem zweiten Iktus, Verlust der Sprache. Die Kranke versteht alles, sagt aber nur: te, te, te.

Befund: Linke Hemisphäre: Atrophische Erweichung des hinteren Teiles der F₃, des Corpus striatum und der Windungen der Insula.

2. Fall. Broadbent (Med. chir. trans. of London. LV. 1872. p. 145 bis 194). Frau 70 Jahre alt, rechtsseitige Hemiplegie mit Agraphie ohne Ataxie. Die motorische Aphasie ist vollständig.

Sektionsbefund. Linke Hemisphäre: Zwei apoplektische Cysten, eine grosse im Operculum des Gyr. praecentralis und eine kleine in der Pars post. der F₃; ferner Atrophie des Corpus striatum.

3. Fall. Kahler (Prager med. Wochenschr. 1888). Mann. Embolie ein Jahr vor seinem Tode. Zum Sprechen sind ihm wenige Silben geblieben: tja, tichi. Er liest und versteht die Schrift.

Sektion. Linke Hemisphäre: Die Brocasche Windung, sowie sämtliche Windungen der Insula sind zerstört. Der Kopf des Caudatus, der äussere und mittlere Teil des Lentikularis sind erweicht (ebenso der Thalamus und die Capsula int.).

4. Fall. Galli (Rif. medica. 1888. Vol. II. No. 22). Mann, 61 Jahre alt. Apoplektischer Anfall mit Hemiplegie. Später Rechtshypästhesie und Hemiparese. Beteiligung des Hypoglossus und des Fazialis. Verlust der spontanen Sprache sowie der Fähigkeit der Wiederholung der Wörter. Verständnis der Worte und der Schrift erhalten, Schreiben unmöglich.

Befund: Linke Hemisphäre: Grosser hämorrhagischer Herd unterhalb der F_3 , der die Markausstrahlung derselben vollständig zerstört, wie auch die Insula, die Caps. ext. und den Lentikularis.

5. Fall. Déjerine (Bulletin Soc. anat. Paris 1880. p. 144). Frau, 23 Jahre alt. Thrombose der Art. fossae Sylvii. Hemiplegie rechts und motorische Aphasie. Die Patientin konnte nur „Dieu, non“ sagen.

Befund: Erweichung der Basen der Parazentrales, der F_3 , der Insula, des oberen Drittels des G. praecentralis und des angrenzenden Teiles des Lobulus paracentralis. Die innere und äussere Kapsel, sowie das Putamen sind zerstört.

6. Fall. Délepine (zit. bei Moutier, L'Aphasie de Broca. 1908. p. 287. 1882). Frau, 23 Jahre alt, ohne Iktus, rechts paretisch und aphasisch, vollständig stumm. Verständnis der Sprache gut. Weder Alexie, noch Agraphie.

Befund: Linke Hemisphäre: Erweichung des ganzen Sylvianischen Gebietes, welche die Basalganglien mit betrifft und in den Balken dringt.

7.—8. Fall von Déjerine und Thomas (Zwei Fälle von Brocascher Aphasie etc. L'Encéph. 1911. No. 12).

1' Fall. Klassische motorische Aphasie mit Störungen des stillen Lesens und des Schreibens bis zum Tode.

Befund: Auf der äusseren Fläche der linken Hemisphäre ein alter malacischer Herd, welcher den Fuss der F_3 , den Stirnteil des Operculum rolandicum und einen Teil der vorderen Lippe der F_2 zerstört hat.

Im Bereich des unteren Horizontalschnittes findet sich links eine Läsion, welche das oberste Ende der Gyri anteriores insulae (das Claustrum, die Capsula ext. sind abgesondert) zerstört hat und am Rande des Lentikularis endet. Dorsalwärts ist die weisse Substanz und der Stabkranz im Bereich des oberen Randes des Putamens und oberhalb des Kaudatus zerstört.

2'' Fall. Komplette motorische Aphasie: Spontanes Schreiben and stilles Lesen sind verhältnismässig weniger gestört, als in dem vorhergehenden Fall.

Befund: Bei der Untersuchung der Horizontalschnitte der linken Hirnhemisphäre findet man daselbst zwei Läsionen, von der hinteren ging eine kleine Verlängerung aus, welche vollständig das hintere Ende des 3. Segments des Linsenkerns durchschnitten und zum Teil die entsprechende Region des 1. und 2. Segments desselben in Mitleidenschaft zog.

Wie man sieht, war in allen diesen Fällen die komplette motorische Aphasie auch dauernd und charakterisiert durch sämtliche Merkmale derselben. Die Kranken sagen nur zwei oder drei Worte in Ausrufungsweise und stereotypisch (mami, non non, te te, tja, tato, Dieu, non). Bei Allen, man bemerke dies wohl, war ein mehr oder minder ausgedehnter Teil des kortikalen Gebietes der motorischen Aphasie, gleichzeitig aber auch der Lentikularis (oder Corpus striatum der Bezeichnung einiger Autoren nach) resp. das Putamen verletzt, und zwar in einer Weise, dass sämtliche Sprachbahnen, die den Impuls von der motorisch-phasischen Zone auch der rechten Hirnhemisphäre hätten empfangen können, zerstört wurden (Fig. A).

Kein Fall zeigt das besser — da er im Grunde genommen die beiden Möglichkeiten zuerst Dysarthrie und dann Anarthrie zusammenfasst — als der Folgende vor kurzem von meinem Assistenten Dr. Costantini illustrierte¹⁾.

Patient ziemlich alt. Im ersten Jahre nach einem Anfalle wies er schwere Dysarthrien auf, die besonders in einer enormen Schwierigkeit der Aussprache bestand; Patient spricht die Worte aus, wie eine Person, die den Mund gefüllt zu haben scheint, folglich in einer fast unverständlichen Weise. Ein Jahr später und bis zum Tode hatte sich die motorische Sprache verschlechtert; jeder Versuch des Patienten endet mit Ausstossen irgend eines unartikulierten Lautes, obgleich die Mobilität des Gesichts, der Zunge und Gaumensegels normal war.

Bei der Sektion zeigte sich in der linken Hirnhemisphäre ein ausgehnter Zerstörungsherd, da das proximale Ende des Kaudatus fast den ganzen Linsenkern (von dem nur der äussere Teil des Globus pallidus übrig blieb), die Capsula interna, die weisse Substanz der Windungen der Insel und den vorderen Teil des Lobus temporalis betroffen hatte. Die Rinden- und die subkortikale Substanz der F_3 waren beiderseits intakt.

Man bemerke nun, dass bei der ersten Untersuchung dieser Pat. immer einige Worte unter kräftiger Aussprache hervorbringen konnte und dass es ihm nicht gelang, willkürlich die Zunge zu strecken, während dieselbe bei den automatischen Bewegungen gut gestreckt wurde. Bei der zweiten Untersuchung hingegen, konnte Pat. kein Wort mehr hervorbringen und die Störung wies bis zum Ende keine Besserung auf. Dieser Fall liefert also ein ausgezeichnetes Beispiel eines Uebergangstypus zwischen den Fällen der Gruppe A und jenen der Gruppe B, da die von der Zerstörung eines Teiles des Lentikularis abhängige Dysarthrie (erster Anfall) von der eigentlichen motorischen Aphasie, durch den zweiten Anfall, in welchem das ganze Ganglion (Lenticularis) zerstört wurde, bedingt, gefolgt wurde.

Der Fall, der den Gegenstand vorliegender Arbeit bildet, stimmt genau überein mit meinen Ansichten. Wie man gesehen, handelte es sich um einen Pat., bei dem beiderseits die ganze F_3 und die Insel intakt waren; es bestand nur ein ziemlich bedeutender Substanzverlust, der über und vor der Spitze des linken Lentikularis, sämtliche Ausstrahlungen der F_3 , wie auch die Ausstrahlungen des Corpus callosum links befallen hatte (Taf. V, Figg. 2 u. 3). Folglich war irgendwelcher Ausgleich seitens der aus der unversehrten F_3 rechts kommenden motorischen Faserbündel unmöglich. Man könnte hier den Einwurf erheben, dass die subkortikale Ausstrahlung des

1) Costantini, F., Le lesioni del lenticol. etc. — Riv. di Patol. nerv. Anno XVI. 1911. p. 227.

Operculum rolandicum (des G. praecentr.) im Sinne Niessl v. Mayendorff's, die Ursache der motorischen Aphasie sei. In meinem Falle aber hat auch dieser Einwurf wenig Wert, denn, wie ich oben dargelegt habe, ist in den Fällen, die Niessl zugunsten seiner Theorie heranzieht, fast immer auch der Linsenkern und vor allem das Putamen mit einbegriffen.

Die weiter oben angeführten Begriffe erklären besser eine Tatsache, die dem kritischen Scharfsinne Wernickes¹⁾ nicht entgangen war. Er hebt hervor, dass die Kompensationsfähigkeit bei den Sprachstörungen, seitens der gesunden Hemisphäre von dem Ernährungszustande derselben abhängt. Er bemerkt, dass es eine allgemein anerkannte Tatsache ist, dass die sensorische Funktion der Sprache, mehr als die motorische den Schädigungen widersteht. Nun ist er der Meinung, dass die Restitutionsfähigkeit mittels neuer Erwerbe (der anderen Hemisphäre) von der allgemeinen Manifestation des Insultes beeinflusst werde, da es bekannt ist, dass ein schwerer Insult, neben einseitigen fokalen Symptomen, eine Trübung und eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit hinterlässt. Da nun der apoplektische Insult bei der motorischen Aphasie meistens ein schwerer ist, während er bei der sensorischen Aphasie und bei der echten Wortblindheit meistens schwach, oder wenigstens nicht so ausgeprägt ist, so erklärt es sich (nach Wernicke), warum dies die Restitution der sensorischen Funktion der Sprache günstiger gestaltet. Nun scheint es mir, dass die Voraussetzung, von der Wernicke ausgeht, keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen kann. Die Klinik lehrt in der Tat, wie bisweilen, besonders wenn es sich um Erweichung ohne apoplektischen Insult handelt, und obgleich die oben illustrierten anatomischen Bedingungen bestehen, eine dauernde motorische Aphasie auftritt. Umgekehrt ist es nicht selten der Fall, dass sich eine sensorische (akustische) Aphasie mitten im Gestürme eines Iktus entwickelt, trotzdem aber allmählich sich wesentlich bessert. Man muss also immer mehr an der Ansicht festhalten, dass die Läsion der supra- und prä-lentikulären linken Zone, d. h. derjenigen, welche gleichzeitig die Ausstrahlungen des Corpus callosum und somit jene der rechten und linken F₃ durchschneidet, die motorische Aphasie irreparabel und vollständig macht (Fig. A).

Dieser Schluss ist neuerdings in ausgedehnter Weise von Beduschi²⁾ bestätigt worden, welcher von verschiedenen, von pathologisch-anatomischen Befunden gefolgten klinischen Fällen ausgehend, zu dem Schlusse gelangt, dass die Aphasie beständig und vollkommen ist, nur

1) Wernicke, Deraphas.Symptomenkomplex. Dtsch.Klinik. Bd.6. S.941.

2) Beduschi, La zona lenticolare etc. Riv.ital. di neuropat. Vol. V. F.2.

wenn links nicht nur die F_3 , sondern auch mit ihr die darunterliegende weisse Substanz und die Balkenausstrahlungen verletzt sind. Zu identischen Schlussfolgerungen gelangte auch neuerdings Pélissier¹⁾, der, obwohl er die Anwesenheit der verboartikulären Fasern in Zweifel zieht, annimmt, dass die Verletzungen der l. Ausstrahlungen des Corpus callosum und der linken supra- und prälentikulären Zone die Beständigkeit (Unheilbarkeit) der motorischen Aphasie zur Folge haben.

Eine Annahme, fast meiner identisch, wird auch von Heilbronner verteidigt. Er sagt²⁾: „Die Zerstörung des linksseitigen Brocaschen Zentrums muss die Zusammenordnung der Muskelaktion für den Sprechakt unmöglich machen und damit die Sprache aufheben; das Gleiche muss, unabhängig davon, welche Modifikation in den übrigen Erscheinungen durch diese Differenz bedingt wird, geschehen, wenn ein Herd unter Schonung der Rinde (subkortikal) so gelagert ist, dass er die linksseitige Projektionsbahn unterbricht, gleichzeitig aber durch Unterbrechung der vorwiegend im Balken verlaufenden Verbindungen mit der rechten Hemisphäre auch die rechtsseitigen Zentren der Führung durch das motorische Sprachzentrum beraubt. Erst ein Herd, der so tief (kapsular) sitzt, dass er zwar die Projektionsbahn links unterbricht, aber die Verbindung Broca-rechtsseitige Zentren, verschont, würde die Sprechfähigkeit intakt lassen. Nur wenn daneben auch noch ein Balkenherd besteht, würde die Sprache ausfallen.“ Diese Begriffe decken sich nun genau mit den meinigen; kein Einwurf kann gegen dieselben erhoben werden; nur ist das Postulat Heilbronners, dass nämlich ein Balkenherd notwendig sei, um irgend welche Möglichkeit der Restitution zu verhindern, oder um endgültig die Sprache zu zerstören, nicht ganz gerechtfertigt. Ein einziger Herd, der, wie oben wiederholt wurde, die Verzweigungen der linken Balkenausstrahlungen betrifft, in einer Weise, dass er sich oberhalb und vor dem Lentikularis erstreckt, und, wenn man will, auch vor der Caps. interna, genügt, um eine dauernde komplette motorische Aphasie zu haben.

Es ist wahr, dass bei meinem Fall auch eine deutliche Rarifizierung der Markstrahlung der linken F_3 vorhanden war, jedoch scheint es mir logisch anzunehmen, dass dieser Befund eine Spätfolge der Wirkung des Herdes gewesen ist. Hoffentlich werden weitere Untersuchungen anderer ähnlicher Fälle die Grenze der supra- und prärolandischen Zone, an welcher die obengenannte Strahlung teilnimmt, feststellen. Das aber berührt nicht die klinische und anatomische Wichtigkeit dieser Zone.

1) Pélissier, L'aph. motr. pure. Paris 1912. p. 168.

2) Heilbronner, Die aphasischen, aphaktischen und agnostischen Störungen in Lewandowski's Handb. d. Neurol. Berlin 1910. Bd. I. S. 1074.

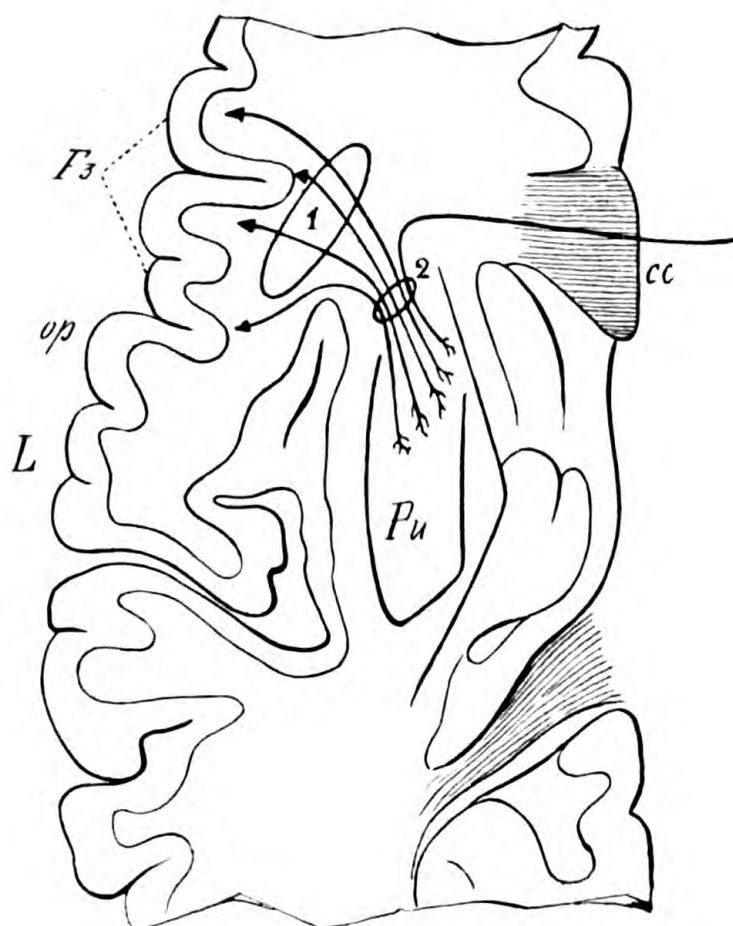


Fig. A.

Schema des Verlaufes der phasisch-motorischen Fasern, welche aus dem linken und rechten Broca'schen Gebiet ausgehen.

op = operc. front.; L = insula; cc = callosum; Pu = putamen.

Man sieht die aus dem linken Brocaschen Gebiet kommenden Fasern das darunterliegende ovale Zentrum durchlaufen, um sich immer mehr nähernd, in das vordere obere Ende des Linsenkernes eindringen; an dieser Stelle vereinigen sie sich auf 2 mit den homologen Fasern des rechten Brocaschen Gebietes, welche das Callosum durchlaufen haben. 1. Kleiner Herd, welcher die linken, phasisch-motorischen Bahnen und die Balkenausstrahlungen zerstörend, jeden Ersatz seitens der rechten homologen Fasern verhindert. 2. Grosser Herd, welcher die sämtlichen linken Ausstrahlungen des linken Brocaschen Gebietes lädiert, während er die Balkenausstrahlungen verschont, und auf diese Weise den rechten phasisch-motorischen Fasern den Ersatz der Folgen der linken Läsion gestattet.

Liepmann¹⁾ hat übrigens schon eine fast gleiche Ansicht bezüglich der topographischen Bedeutung verteidigt. Diese Verschiedenheit

1) Liepmann, Zum Stand der Aphasiefrage. Neurol. Zentralblatt. 1909. 1. Mai.

der Ansichten besteht darin, dass nach ihm diese präentikuläre Zone diejenige sei, deren die linken phasisch-motorischen Bahnen sich bedienen, um zur rechten verbo-motorischen Zone zu gelangen. Die Verschiedenheit ist jedoch vom Standpunkte der topographischen Bedeutung des in Frage stehenden Gebietes nur eine geringe.

In zweiter Linie wird durch die oben erwähnten Tatsachen stets die Meinung bestätigt, dass im linken Linsenkern verboartikulatorische Bahnen ziehen und dass derselbe der Sprachfunktion nicht fremd ist. Natürlich hat es nicht an Einwürfen gegen diese Annahme gefehlt. Die Ursache dieser Uneinigkeit ist vor allem darin zu suchen, dass P. Marie sämtliche motorischen Sprachfunktionen im ganzen Linsenkern zu lokalisieren meint.

Nach dem so aufgestellten Prinzip ist es klar, dass die Einwürfe leicht und zahlreich aufeinander folgen und somit ist man so weit gelangt, dem Linsenkern jede Beziehung zu der Sprache abzusprechen. Die klinischen Beobachtungen, sowie die entsprechenden Befunde, haben mich hingegen gezwungen, den Schluss zu ziehen, dass im linken Linsenkern, und zwar in bestimmten Bezirken desselben, nur zur Artikulation der Worte bestimmte Bahnen ziehen. Man begreift daher, dass, je schwerer und vor allem je ausgedehnter von oben nach unten und in querer Richtung die Verletzung des obengenannten Ganglions ist, um so mehr leidet die Aussprache des Wortes; ferner dass, wenn die Zerstörung vollständig ist, sei es auch nur auf eine kurze antero-posteriore Strecke, so dass sie die verboartikulatorischen Bahnen unterbricht, der Kranke zum Sprechen unfähig wird. In diesem letzten Falle könnte man, ohne die Genauigkeit der Ausdrücke zu tadeln, in gleicher Weise behaupten, dass der Patient stumm, anarthrisch oder motorisch-aphasisch geworden sei, und tatsächlich ist er es geworden, obwohl die Verletzung nicht die phasisch-motorischen Bahnen getroffen hat. Worauf es ankommt, ist, dass die innere Sprache nicht stark leidet; der Kranke könnte reden, doch gelingt es ihm nicht. Nichts beweist also so gut, wie die Pathologie des Linsenkernes, den ausgeprägten Unterschied, der zwischen den zum ausführenden neuromuskulären Elemente der Worte bestimmten Mechanismen und denjenigen besteht, die zum Begriffe oder besser zur Erinnerung der Worte (mnestisches Element) bestimmt sind. Liepmann postuliert zwischen dem mnestischen Elemente und dem die Sprache ausführenden, einen noch nicht gut bekannten Teil der Hirnsubstanz, der als Uebermittlungsapparat wirkt und dessen Verletzung die artikulierte Sprache aufheben kann. Viele motorisch Aphasische, sagt dieser scharfsichtige Beobachter, bei denen die Sprachstörung bis zu einem gewissen Punkte zurückge-

gangen ist, weisen eine Schwierigkeit in der Aussprache der einzelnen Worte auf, und zwar bald eine Verlängerung, bald ein Stolpern, bald eine geringe Klarheit in der Aussprache. Es scheint, fügt er hinzu, dass sie im Innern die Aussprache der Worte besitzen, aber eine grössere Schwierigkeit empfinden, sie in die Tat umzuwandeln. Das Postulat Liepmanns findet seine Beantwortung in meiner Hypothese, da gerade der Uebergangspunkt zwischen dem mnestischen Elemente des Wortes und dem exekutiven im vorderen oberen Ende des linken Linsenkernes liegt, wohin die Fasern des Corpus callosum ausstrahlen.

Der beste Beweis aber, dass im Lentikularis und besonders im Putamen Bahnen verlaufen, die zur Artikulation der Sprache bestimmt sind, wird von Wilson¹⁾ geliefert, der, neuerdings eine Krankheit beschreibend, die er progressive Degeneration des Lentikularis nennt und als von der Atrophie der Leber abhängig betrachtet, an der Behauptung festhält, dass das Putamen, wenn es verletzt ist, eine Dysarthrie hervorruft. Die überzeugendsten Fälle sind die folgenden:

Fall I. Von stets zunehmender Dysarthrie befallener Patient. Die Krankheit nimmt in einer Weise zu, dass es dem Kranken nicht mehr gelingt, ein Wort auszusprechen.

Bei der Sektion ergibt sich bilaterale und symmetrische Zerstörung des Lentikularis.

Fall II. Ein Mädchen beginnt eine fehlerhafte Aussprache aufzuweisen. Nach einem Jahre war die Dysarthrie viel stärker ausgeprägt, bis zuletzt, während der dem Tode vorhergegangenen Monate, der steigenden Dysarthrie wegen die Sprache unverständlich geworden war.

Die Sektion zeigt, dass der rechte Linsenkern sich in einem Zustande vorgeschrittener Degeneration befindet; das Putamen ist atrophisch, entfärbt, brüchig und weich. (Verf. kann nicht angeben, ob auch links dieselbe Veränderung des Linsenkernes bestand, da er das pathologisch-anatomische Stück nicht hat studieren können.)

Fall III. Patient, der mit 17 Jahren begann, zuerst Schwierigkeiten im Sprechen zu finden; allmählich nahm die Dysarthrie so zu, dass es ihm nicht mehr gelang, ein Wort auszusprechen.

Die Sektion zeigte eine ausgeprägte Degeneration des Linsenkernes, besonders des Putamens, das mehr als normal verringert ist. Das Gewebe war brüchig geworden, so dass sich eine Höhle gebildet hatte; der erweichte Teil des Linsenkernes nahm das mittlere Drittel des Putamens (vertikal betrachtet) ein. Weniger getroffen war der Globus pallidus.

1) Wilson, Progr. lentic. degenerat. etc. Brain. 1912. Vol. 34. p. IV.

Freilich sind in neuester Zeit, mehr oder minder vollständig, einige Fälle beschrieben worden, in denen der linke Linsenkern vollständig verletzt war, und dessenungeachtet hatte die Funktion der Sprache nicht stark gelitten. Diese Fälle sollen ausserdem hier einer kurzen Kritik unterzogen werden, und wir werden sehen, auf welche Weise sie zu erklären sind.

1. Fall. v. Gehuchten (Le Névraxe. 1911). Frau, 38 Jahre alt, leidet an rechtsseitiger Hemiplegie, ohne je Sprachstörungen aufzuweisen. „La malade répond avec la plus grande facilité à toutes les questions qu'on lui pose.“

Sektion: Erweichungszone im oberen Teile des linken Linsenkernes. Der untere Teil war zum grossen Teil verschont.

Mir scheint, dass dieser Fall keinen unanfechtbaren Wert gegen die verboartikulatorische Funktion des Linsenkernes beanspruchen kann, da der Verfasser nicht angibt, ob besondere Forschungen angestellt wurden behufs Feststellung eventueller dysarthritischer Störungen. Die ganze Untersuchung der Sprache ist in den oben angeführten Sätzen zusammengefasst. Ausserdem war der linke Linsenkern in seinem ventralen Teil verschont geblieben.

2. Fall. Mahaim. Un cas de lésion lentic. sans aphasie (Bullet. de l'acad. royale de Belgique. Séance de 27 févr. 1909). Kranker, der spontan einige Worte aussprach und fähig war, gut selbst lange Worte zu wiederholen.

Sektion: Links Verletzung nur des äusseren Teiles des Putamens und der dorsalen Schichten; je mehr man nach unten (ventralwärts) schreitet, findet man nicht nur den Globus pallidus, sondern auch einen bedeutenden Teil des Putamens intakt.

Dieser Fall spricht nicht gegen die verboartikulatorische Funktion des Linsenkernes, da ein bedeutender Teil desselben intakt war.

3. Fall. Bernheim (Bullet. méd. 1887. p. 585). Patient, von rechtsseitiger Hemiplegie befallen, mit Hemiaesthesia und Hemiplegia dextera seit 4 Jahren. Caecitas et surditas verborum. Pat. besitzt einen ziemlich reichen Wortschatz. Er spricht besser singend und redet mit Schwierigkeit.

Sektion: Links Zerstörung des unteren Drittels des G. praecentr., des vorderen Drittels des T' und T'', der unteren Innenfläche des Lobus temporo-occipitalis. Vollständige Zerstörung des Linsenkernes und der hinteren Hälfte des hinteren Teiles der inneren Kapsel.

Also in diesem Fall keine vollständige Erhaltung der Sprachfunktion, sondern Schwierigkeiten in spontaner Sprache.

4. Fall. Righetti. Atti del 3. Congresso dei neuropatologi italiani. Roma 1912. Pat. im Alter von 26 Jahren Iktus mit Hemiplegie rechts, gefolgt von motorisch-aphasischen Störungen. Nach zwei Jahren wird er in die Irrenanstalt zu Florenz aufgenommen, wo er ungefähr 19 Jahre verweilt. Die aphasischen Störungen blieben bis zum Tode unverändert. Beim spontanen Sprechen konnte Pat. den eigenen Namen und einige wenige ein- und zweisilbige Worte aussprechen; die Ausrufungssprache (wiederkehrende Ausdrücke) war zum Teil erhalten. Fast gänzlich aufgehoben die Fähigkeit, Worte der Reihe nach auszusprechen. Beim Wiederholen derselben war es dem Pat. möglich, eine ziem-

liche Anzahl von ein- und mehrsilbigen Worten zu wiederholen; doch nicht mehr als einmal. Oft bemerkt man sowohl beim spontanen Reden, wie auch bei der Wiederholung litterale Paraphasien.

Sektion: Herd, welcher links die beiden proximalen Drittel des Putamen zerstörte, den Globus pallidus verschonend; deshalb war jede Verbindung der gesunden (linken) F_3 (und der fast vollständig zerstörten Insel) mit den bulbären Kernen verhindert. Hingegen war die Verbindung der Ausstrahlungen der F_3 rechts mit der rechten Hemisphäre bzw. mit der homolateralen F_3 verschont geblieben. In diesem Fall auch, wie im oberen, keine motorische Aphasie, sondern bedeutende Schwierigkeit in der Artikulation der Worte.

5. Fall. Gordon. Zone lenticulaire et anarthrie. (Arch. of internat. med. Vol. VI. p. 709—716. Die 1910.) Patient litt an teilweiser Wortblindheit und teilweiser Wortamnesie: er hatte keine Spur von Dysarthrie aufgewiesen.

Bei der Sektion vollständige Zerstörung des Nucleus lenticularis (und caudatus) sinistri.

6. Fall. Beduschi (loc. cit.). 54jährige Frau beginnt nach einem epileptiformen Anfall zuerst eine Amnesia nominum, dann später selbst schwere Sprachstörungen aufzuweisen, die in bewussten Paraphasien und in einer stets zunehmenden Vergesslichkeit der Worte bestanden. Die ihr vorgesprochenen Worte wiederholte die Patientin deutlich und ohne Fehler.

Die Sektion erwies: links partielle Zerstörung des Putamen, von welchem jedoch das vordere Ende gut erhalten war; der Globus pallidus war unversehrt.

Auch in diesem Falle konnte man meines Erachtens nicht mit Sicherheit behaupten, dass der Lentikularis vollständig unterbrochen sei.

7. Fall. Raggi. Sopra un caso di lesione totale del nucleo lent. sin. senza afasia mot. (Rif. med. 1912. No. 27. Anno 28.) Ein Patient wies seit mehreren Monaten neben einer Hemiplegie rechts eine Dysarthrie und Paralyse auf. Im letzten Monate des Lebens jedoch, sagt Verf., „sprach er, weder spontan, noch auf Wiederholung, kein Wort mehr aus“.

Bei der Sektion findet man eine vollständige Zerstörung des vorderen Teiles des linken Linsenkernes.

Dieser Befund spräche, dem Verf. nach, gegen den Begriff, dass die Zerstörung des linken Linsenkernes zur motorischen Aphasie Anlass gäbe. Meiner Meinung nach beweist dieser Befund gerade das Gegenteil, denn im letzten Status wird deutlich behauptet, dass Pat. kein Wort mehr aussprach. Verf. scheint diesen Mutismus der Demenz zuzuschreiben, in Wirklichkeit aber war dieser Zustand seit zwei oder drei Monaten hinzugetreten, und es ist bekannt, dass ein Patient, überhaupt in einer so kurzen Zeit, selbst bei einer schweren Demenz, fast nie die motorische Sprachfunktion verliert.

Sicherlich einige dieser Fälle (Bernheim, Righetti, Gordon, Beduschi) lassen keinen Zweifel mehr bestehen über die Möglichkeit, dass in einigen (seltenen) Fällen die verboartikularen Bahnen auch, wenigstens zum Teil, durch den rechten Linsenkern verlaufen, was un-

erklärlich wäre, falls man annehmen würde, dass die Sprachfunktion ausschliesslich in der linken Hemisphäre liege, oder dass sie bei den Rechtshändigen nie ihren Sitz in der rechten Hemisphäre habe. In der Tat sind in den letzten Jahren von anderen Autoren, wie auch von mir, zahlreiche Beispiele herbeigeschafft worden, die den Beweis liefern, dass die Sprachgebiete bisweilen im gleichen Grade in beiden Hirnhemisphären funktionieren; und dass sogar bei den Linkshändigen die Sprachzone bisweilen fast ausschliesslich in der linken Hemisphäre vorherrscht, wie es ebenfalls nicht an Beispielen ermangelt, bei denen die ebengenannte Zone in der rechten vorherrscht. Im allgemeinen funktionieren die aus der verbomotorischen Zone rechts kommenden Bahnen bei den erwachsenen Rechtshändigen für die Interjektions- oder unbewusste Sprache in einer Weise, dass, falls der Ernährungszustand ein guter ist, sie bis zu einem gewissen Punkte (nicht durch eine vikariierende Funktion in sensu strictiori, sondern durch Vermehrung der Uebung) die ganze Sprachfunktion wieder aufnehmen können, die sie im kindlichen Leben ausübten und die bei vielen Menschen (besonders bei den Ambidextrern) auch im erwachsenen Alter bestehen bleiben. Kein Wunder also, dass es neben den äusserst zahlreichen Fällen, bei denen die Läsion des linken Linsenkernes bald eine Dysarthrie (unter den oben erläuterten Bedingungen), bald eine Aphemie hervorruft, einige (sehr seltene) gibt, in denen die verboartikulären Bahnen, in toto oder fast vollständig durch den rechten Linsenkern laufen. Es ist also auch möglich, dass, im Einklang mit der Liepmannschen und Anderer Meinung, sich phasisch-motorische Fasern von dem linken nach dem rechten Brocaschen Gebiet ziehen, doch bilden diese ein geringes Kontingent. Damit soll die Wichtigkeit, welche Déjerine und Thomas¹⁾ dem Fasciculus arcuatus als die phasisch-motorischen Impulse übertragend beilegen, nicht geleugnet werden. In der Tat glauben diese Forscher, dass die Zerstörung dieses Bündels nur eine der Bedingungen ist, um die Dauer und die Intensität der motorischen Aphasie zu verstärken. Doch geben sie auch zu, dass diese letzte Tatsache ebenfalls der Koexistenz der Läsionen in der rechten motorischen Sprachzone zuzuschreiben sei. Nach meinem Befund ist diese zweite Bedingung richtig, und es ist nicht nötig, dass die Läsion die kortikalen und subkortikalen Fasern dieses Gebietes zerstöre; es genügt, dass die daraus hervorkommenden Fasern in dem linken praesupralentikularen Gebiete lädiert sind.

Hätte im vorliegenden Falle die subkortikale Zerstörung der F_3 und des Operc. rolandicum ausschliesslich links bestanden, so könnte man keinen Einwurf gegen die vorstehenden Schlussätze erheben. In

1) Déjerine et Thomas, loc. cit. S. 274 dieser Arbeit.

meinem Fall aber bestand auch eine kortikale und subkortikale Erweichung des hinteren Teiles des T_1 und T_2 (in der distalen Hälfte), des G. angularis und supramarginalis und eines Teiles des Lobulus parietalis inf., sodass fast die ganze entsprechende Marksubstanz zerstört war und infolgedessen bestand eine vollständige sensorische Aphasie. Nur aus einigen in Italien in den letzten Jahren veröffentlichten Beobachtungen könnte man vielleicht den Schluss ziehen, dass die Läsion dieser Windungen und besonders jener des Lobulus parietalis inferior auf die motorische Aphasie des Pat. zurückzuführen sei. In der Tat hat Beduschi¹⁾ ein reiches klinisches und anatomisch-pathologisches Material aus seinen eigenen Beobachtungen, sowie aus den anderer Autoren gesammelt, um zu beweisen, dass die Verletzungen des Lobulus parietalis inferior, wenn sie so tief sind, dass sie die Wand des Seitenventrikels erreichen, eine schwere Beeinträchtigung der motorischen Sprachfunktion verursachen, die bis zur fast vollständigen (motorischen) Aphasie gehen kann; somit kann man, falls gleichzeitig auch die Wernickesche Zone verletzt ist, den Symptomenkomplex der totalen Aphasie haben. Allerdings nimmt ein jeder, der die einzelnen von Beduschi gesammelten Fälle gut studiert hat, sogleich wahr, dass in diesen letzten die Merkmale der motorischen Sprachstörungen verschieden sind von jenen, die man im Bilde der klassischen vollständigen motorischen Aphasie bemerkt. In dieser hat man es mit der Aufhebung aller, selbst der Interjektions-Wortsymbole, mit Ausnahme der Erhaltung eines Satzes oder einer Silbe, zu tun. Dies war gerade der Fall bei meinem Kranken. Während in den von Beduschi mitgeteilten Beispielen von Sprachstörungen infolge von Läsionen des Lobulus parietalis inf., die Kranken nicht eine vollständige Aufhebung der Sprache, sondern eine ausgeprägte Herabsetzung des Wortschatzes, und im allgemeinen ohne Paraphasien aufwiesen. Natürlich ist es ausser allem Zweifel, dass in dem unter dem Lobulus parietalis inferior liegenden Marke, zahlreiche Bündel durchziehen, und dass besonders links diese auch vom Fasciculus longit. inf. vertreten seien, einem Teile desselben, wie wir später besser sehen werden, die Funktion der Verbindung zwischen den optischen und den akustischen (resp. verboakustischen) Bildern zuerteilt wird. Man begreift somit, dass einmal die langen und kurzen assoziativen Markfasern, die Hauptquelle des Wiederauftretens der Wortlautbilder zerstört sind, der Pat. selbst die Begriffe der vorhergesehenen Gegenstände wieder erkennend, jener Elemente beraubt bleiben musste, die in ihm die Resonanz der entsprechenden, gehörten Worte wachrufen könnten, und vielleicht bleiben ihm zur Verfügung nur jene Worte, die in dem noch intakten Teile der verboakustischen Zone

1) Beduschi, La syndr. de l'aphasie totale. L'Encéphale. 1910. F. 8.

wieder auftauchen können, ohne dass Assoziationen mit sensorischen Erinnerungen der Gegenstände notwendig seien.

Eine andere Tatsache muss man aber nicht ausser Acht lassen, nämlich, dass in meinem Falle die sensorische Aphasie nicht, wie dies bei den einseitigen Verletzungen (links bei den Rechtshändigen) der Wernicke'schen Zone eine partielle, sondern eine fast vollständige war. Nur die von totaler sensorischer Aphasie befallenen Kranken, von denen ich in einer andern Arbeit¹⁾ mehrere Fälle gesammelt habe, weisen beim Hervorheben einiger semeiologischer Eigentümlichkeiten die Neigung nicht zu Perseveration der Worte, zur Echolalie oder zur Jargonaphasie, sondern zum Ausstossen vieler einsilbiger, höchstens zweisilbiger Worte, eines nach dem andern, auf; was von der vollständigen Stumheit, wie sie in vorliegendem Falle bestand, sehr verschieden ist. Nun könnte man auch auf den Gedanken kommen, dass in meinem Patienten der Mutismus (Aphemie) von der totalen sensorischen Aphasie abhängt; es ist daher zweckmässig, diesen Symptomenkomplex genauer zu analysieren, um besser die wahren Funktionen der verbomotorischen Zone zu erforschen. Nun habe ich schon behauptet, dass die aphasisch-motorische Zone der Sitz der motorischen Bilder, nicht der Worte, sondern nur der Silben ist; und dass zum richtigen Funktionieren der sog. Brocaschen Zone es notwendig ist, dass jedesmal, so oft der Mensch ein Wort aussprechen will, der entsprechende (verbo-) akustische Reiz hinzutrete. Dieser Zone kommt nur die Aufgabe zu, die Silben richtig zu koordinieren, so dass daraus eine Art Echo des übermittelten Wortes hervorgehe. Nichts ist geeigneter dies zu beweisen, als die Analyse der kindlichen Sprachentwicklung und der Faktoren, die zu dieser Entwicklung beitragen. Wenn die Vorstellungen des motorischen Wortbildes notwendigerweise dem akustischen Eindrucke der einzelnen Elemente des ganzen Wortes untergeordnet wäre, so würde sich vor allem daraus ergeben, dass das Kind nie lernen könnte irgend ein Wort auszusprechen, ohne es vorher gehört zu haben. Dies ist nun nicht der Fall. In der Tat stimmen hierin alle Erzieher und besonders diejenigen überein, die sich mit der Entwicklung der kindlichen Sprache beschäftigt haben, dass die erste Kundgebung der Wörter bei Kindern aus artikulierten Tönen, deren Ursprung sie einem inneren Trieb zuschreiben, und aus Nachahmung der gehörten Töne, welche die sogenannte Schallnachahmung bilden (wau-wau, tik-tak) oder aus dem Lallen von Mitlauten besteht. Es handelt sich nie um Vokallaute oder um Stammeln von Silben mit zentrifugaler Bedeutung, in denen die Stosslaute p (pa), die

1) Mingazzini, Les aphas. de conduct. L'Encéph. Anno III. Jan. 1908.

Lippenlaute m (ma), oder jene von zentripetalem Charakter, nie die Zahnlaute d (t) oder die Lippenlaute b (p) vorherrschen. Daher kommt es, dass die folgenden Silben, wie: das de, das du, das dais, das das (je nach den Völkern) von allen Kindern angewandt wird um einen Wunsch auszudrücken, oder um irgend einen Gegenstand anzudeuten. Das Hören von Lauten ist also normalerweise das einzig notwendige, damit sich bei den Kindern eine schallnachahmende Ausstossung oder ein Lallen zeigt. Diese Wortanlagen aber, man merke es wohl, können nicht willkürlich durch die Umgebung hervorgerufen werden, sondern folgen fast bestimmten chronologischen Gesetzen. Dies beweist, dass das Kind Mnemen für die Aussprache nicht von Worten, sondern von Silben, durch Vererbung übertragene, in der motorisch-aphasischen Zone mit sich bringt, zu deren Entwicklung nichts anderes (normalerweise) als akustische Eindrücke notwendig sind.

In der Weise also, wie das Kind sämtliche in den rolandischen Zentren präformierten Mechanismen zur Bewegung der Glieder in sich trägt und nur durch die Entwicklung anderer Zentren später die verwickeltesten Bewegungen untereinander koordinieren und assoziieren kann, so besteht im Kinde selbst der spätere Wortschatz in der Agglutination der Silbenbilder, durch Umwandlung (Assoziation) derselben in Worte; Agglutination, die um korrekt zu sein, einer genauen Uebereinstimmung mit dem Bilde der vernommenen Worte bedarf. Von da an entwickeln sich die beiden verboakustischen und verbomotorischen Zonen unter einer beständigen Synergie. Die verbomotorische Zone (Gebiet der motorischen Aphasie) bleibt aber immer das Vorstellungszentrum motorischer Bilder der Silben, und die wunderbare Fähigkeit, diese jeden Augenblick unter einander zu verbinden, ist den späteren, im allgemeinen aus der verboakustischen Zone, und ausnahmsweise aus der verbovisiven Zone kommenden Reizen untergeordnet. Dass beim Kinde die Assoziationen der verboakustischen mit den verbomotorischen Bildern einer ausserordentlichen Schwierigkeit begegnen, erhellt aus dem Studium der Fehler, die das Kind in den ersten Jahren seines Lebens macht. Diese bestehen bald in Elisionen, d. h. in Weglassung eines Wortteiles (aet=Paket, eia=Neubach), oder der Anfangs- oder Endmitlaute (ing=Ring), oder¹⁾ ganzer Silben (hinchen=Kaninchen). Sicherlich sind hier die ersten Silben und die ersten Vokale von dem noch nicht gut entwickelten verbomotorischen Zentrum gut behalten worden. Bisweilen bemerkt man bei Kindern öfter eine Verstümmelung, die unter der Bezeichnung von Assimilationen bekannt ist. Dieselbe entspricht einem ökonomischen Prinzip in sofern, als das Kind anstatt verschiedene artikulierte Töne zu assoziieren, den Prozess vereinfacht, sei es, indem es denselben artikulierten Ton wiederholt, sei

1) Vgl. Stein, Kindersprache. Leipzig, Barth. 1907.

es, dass es ähnliche Töne ausstösst: z. B. Gelade = Schokolade; Winkelamode = Winkelkomode. Es ist klar, dass der Mitlaut ge (in Schokolade), an welche das Kind vielleicht gewöhnt ist, dem akustischen Eindrucke entspricht, gerade so wie wegen der Schwierigkeit, das ko zwischen kel und mo (in Winkelkomode) zu schalten, das Kind dasselbe durch das leichtere a ersetzt hat. Diese Art von Beispielen beweisen aufs deutlichste, wie schwer die Verbindung der motorischen Bilder der Silben ist; eine Schwierigkeit, welcher die Paraphasien entspringen, welche häufiger den Syllaben- als den Wortcharakter besitzen.

Nicht allein das Studium der Entwicklung der Sprache beim Kinde, sondern auch die Kundgebungen, die beim Menschen nach angeborenen oder erworbenen Krankheiten der Sprachsphäre oder unter besonderen Umständen zutage treten, tragen in hervorragendem Masse dazu bei, die weiter oben dargestellten Ansichten zu bestätigen. In der Tat hat die Erziehung der Taubstummen es ermöglicht, dass dieselben, obwohl gänzlich taub, immerhin fähig sind, besonders durch Nachahmung der Mund- und Lippenbewegungen eine, obwohl kleine, Anzahl von Worten durch die Uebung der präformierten und nicht lädierten motorischen Silbenbilder auszusprechen. Dass übrigens die zur Agglutination der Silben notwendige Uebung eine nicht gewöhnliche Anstrengung erfordert, ist besonders dem bekannt, der eine fremde Sprache hat lernen müssen, in welcher diese Assoziation sich vollzieht mittels Silben, die aus Buchstaben verschiedener Arten zusammengesetzt sind, oder in welchen wenige Vokale vorhanden sind.

Wenn wir also unsere zusammengesetzte, geordnete und geläufige Sprache zerlegen können und im Stande sind, Silben und Buchstaben zu verschieben — und hierauf ist die enorme Entwicklungsfähigkeit derselben begründet — so findet dies sein materielles Substratum in der Struktur der verbomotorischen Zone. Kaum schwächen sich die Assoziationen zwischen den beiden oben erwähnten (verbomotorischen und verboakustischen) Zonen, so treten die Folgen sofort an den Tag. Das Voransetzen dessen, was folgen soll, die sogenannten „Schnitzer“, ist eine Erscheinung, die man leicht bei Neurasthenikern in den Augenblicken der Ermüdung, vor dem Schlafe und in den Zuständen starker Gemütsbewegungen, überhaupt in jedem Zustande wahrnimmt, in welchem die Aufmerksamkeit abnimmt, und folglich diesen sehr delikaten psychischen Prozess erschwert. Hier ist nicht die Tatsache zu übergehen, dass bei der Dementia paralytica die ersten Störungen, die uneigentlich in den grossen Topf der Dysarthrien zusammengeworfen werden, in der Unmöglichkeit bestehen nach einander und deutlich vielsilbige (elfsilbige) Worte, wie z. B. italienisch „precipite volissime volmente“; während zwei Drittel oder

die Hälfte desselben sehr gut ausgesprochen wird. Hier ist es klar, dass die Fähigkeit, mit Schnelligkeit die eine mit der anderen der zahlreichen Silben zu assoziieren, zu mangeln beginnt; sei es, dass die Assoziationsbahnen zwischen den beiden (sowohl der motorischen wie der akustischen) Zonen irgend eine (mikroskopische) Veränderung zu erleiden beginnen, sei es, weil die verboakustische Zone die Aufeinanderfolge der Sprachreize nicht genau übermittelt.

Die weiter oben illustrierten Vorbemerkungen waren nötig, nicht allein zum Verständnis des Symptomenkomplexes, den wir kurz vorher erwähnt haben (Aussprache vieler ein- und zweisilbiger Worte), der in den Fällen von totaler Worttaubheit abhängig vom Sequester oder von der Zerstörung beider verboakustischen Zonen auftritt, sondern auch des Symptomenkomplexes, welcher in den Fällen von partieller verboakustischer Aphasie besteht. In der Tat ist bekannt, wie bei dieser letzteren, die man infolge von Zerstörung einer einzigen verboakustischen Zone (meistens der linken) wahrnimmt, die Paraphasien, die Stereotypien und die Perseveration der Worte (oder die Echolalie) das symptomatologische Bild beherrschen. Betrachten wir nun, dass hier das verboakustische Zentrum eine tiefe Läsion erfahren hat, so versteht man, wie verboakustische Bilder der Patienten nur verunstaltet und stückweise das verboakustische Zentrum erreichen können, welches folglich mit Neologismen oder dem Reize entsprechenden Paraphasien antwortet. Sagt ein Kranker „sero oder orse“ anstatt „Rose“, oder „torto“ anstatt „rotto“, so ist es klar, dass solche Verwechselungen der normalen Beziehungen der einzelnen Silben nicht die Mängel eines gedruckten Buches widerspiegeln können. In einem Buche können sich Wörter befinden, die entweder ganz oder teilweise verstrichen, oder unleserlich sind, aber man kann nicht begreifen, wie sämtliche Wörter ihre Anfangsbuchstaben wechseln (literale oder Silbenparaphasie) oder die Silben nachsetzen können. Eine solche Verwechselung hingegen ist möglich, wenn, wie dies bei den modernen Schreibmaschinen der Fall ist, für jede Silbe ein Fach besteht. Der vorhergehende Begriff führt auch zum Verständnis des Mechanismus der Perseveration. Unsere gewöhnliche Sprache erfordert in der Tat nicht nur ein vollkommenes *λόγος*, sondern die Fähigkeit schnell die Aufeinanderfolge der Begriffe mit den der Wortlautbilder zu assoziieren und diese letzteren den motorischen Silbenbildern durch Agglutination (Verbindung) derselben untereinander zu überführen. Wenn nur der mehr oder weniger schweren Zerstörung des Wernicke'schen Gebietes oder der subkortikalen (betreffenden) Strahlungen wegen es einem neuen verboakustischen Reize nicht gelingt, dorthin zu gelangen, so ist es klar, dass der Impuls, welcher vom Begriffe ausgeht, mit der Reizung der letzten noch nicht durch die neue Silbenkombination, welche

kommen müsste, ausgelöschten Kombination, in der verbomotorischen Zone endigt. So erklärt sich ebenfalls die Echolalie, insofern als wenigstens gleichzeitig die Bahnen der Wiederholung intakt und jene der spontanen Sprache mehr getroffen, die ersteren leichter auf den Reiz antworten.

Die Sache verhält sich anders, wenn das sogenannte Brocasche Zentrum vollständig von den beiden verboakustischen Zonen rechts und links abgeschaltet wird, was der Fall bei der totalen sensorischen Aphasie ist. Dann gelingt es der sich überlassenen und der gewöhnlichen normalen Reize beraubten verbomotorischen Zone nur eine Reihe von ein- oder zweisilbigen Wörtern, d. h. eine Reihe nicht durch das Echo der verboakustischen Bilder geregelter Agglutinationen, Silben auszusprechen.

Sei es also, dass bei unserem Patienten die totale sensorische Aphasie davon abhängt, dass der Wortlautbilderschatz vollständig links lokalisiert war, oder dass die verboakustischen Fasern rechts in ihrem Laufe durch die subkortikale Marksubstanz des linken Schläfenlappens unterbrochen seien, sicher ist, dass die Störung in der Aussprache der Worte nicht das Bild der klassischen Aphemie hätten verursachen müssen, wohl aber das Ausstossen einer Reihe einer oder zweier Silben oder einiger immer wiederholter Worte. Dies beweist immer mehr, dass die dauernde Aphemie in meinem Falle bloss durch die Zerstörung der Balkenausstrahlungen in der linken supra-präentikulären Gegend bedingt war.

Die vor kurzem aufgestellte Synthese der epikritischen Betrachtungen würde nicht vollständig sein, wenn man nicht die Tatsache erwähnte, dass der *Pes lemniscus superficialis* fast vollständig degeneriert, nicht nur längs der Schichten, in denen er sich an die frontozerebellaren Fasern lehnt, sondern auch in den distaleren Schichten, an deren Niveau er als Fuss Schleife emporsteigt, um sich dem *Lemniscus medialis* zu nähern. Hier sei erwähnt, wie dieses Bündel von Galassi, Hoche und von anderen für die motorische Sprachfunktion als wichtig angesehen wurde (motorische Sprachbahn). Vorliegender Fall stimmt mit derartiger Annahme überein, doch beweist er es nicht in endgültiger Weise, denn auch das linke *Genu capsulae* war mit einbegriffen und der Fazialis war rechts paretisch; somit kann man immer in Zweifel ziehen, ob das in Frage stehende Bündel nicht auch an den kortikobulbären Bahnen beteiligt sei: Es ist indessen nicht zu vergessen, dass die Nervenzellen und Markfasern des *Nucleus hypoglossi* rechts und links keine wahrnehmbare Veränderung darboten, wenigstens nicht mit gewöhnlichen Färbemethoden, obwohl die motorische Aphasie seit langen Jahren bestand.

Der zweite Punkt, der hier besonders studiert werden muss, ist die Tatsache, dass der Patient, obwohl er von totaler Aphasie, d. h. von

sensorischer und motorischer Aphasie befallen war, dennoch kein Zeichen einer wahrnehmbaren Geistesschwäche aufwies. Die Frage bezüglich der Verhältnisse zwischen Intelligenz und Aphasie ist durchaus nicht neu. Sie beschäftigte schon den Geist der Aerzte, selbst vor der Entdeckung Brocas, denn schon seit 1842 wurde die Frage in der gerichtsarztlichen Diskussion erörtert, und zwar in Hinsicht der motorisch aphasischen Fähigkeit ein Testament zu machen. Wenn es daran gelegen ist, eine genaue Kenntnis der Sache zu gewinnen, möge den grundlegenden Artikel von A. Pick¹⁾ lesen. Nun sind sämtliche Kliniker darin einig, dass die motorische Aphasie keine Störungen der geistigen Fähigkeiten mit sich führt, und infolge dessen die Fähigkeit ein Testament zu machen, sowie sämtliche zivilrechtliche Handlungen vorzunehmen, im allgemeinen bleiben muss. Ganz anders verhält sich die Sache bezüglich der sensorischen Aphasie. Hier ist vor allem hervorzuheben, wie schon L. Bianchi²⁾ seit 1894 behauptet hatte, dass die Form von Aphasie, in der man die schwersten Intelligenzstörungen antrifft, in welcher am sichersten die juristische Fähigkeit aufgehoben wird, die sensorische (akustische) Aphasie ist; folglich sprach er von der „Dementia aphasica“. Diese letzte Frage nun beiseite lassend, stimmen fast alle Neuropathologen in der Annahme überein, dass die sensorische Aphasie einen sehr ausgeprägten geistigen Verfall verursacht, und dass folglich der von einer schweren sensorischen Aphasie Befallene gewöhnlich nicht im Stande ist, seine eigenen Interessen zu wahren. Gegen diese Ergebnisse der täglichen Erfahrungen sprechen einige Fälle, vor allem der vorliegende. Wie ich bereits weiter oben hervorgehoben, hatte die verschiedentlich wiederholte Untersuchung des psychischen Zustandes bei meinem Patienten nie irgend ein Zeichen eines groben geistigen Defektes an den Tag gefördert, ja das Verhalten und die Aufführung sprachen gerade für das Gegenteil. Um diese Tatsache zu erklären, wäre es zweckmässig, die Aufmerksamkeit auf einige Elemente zu lenken, welche die Wirkungen der Zerstörung der verboakustischen Zone modifizieren können. Vor allem besteht kein Zweifel, dass das Kind, bevor es spricht, die Gegenstände beobachten und unterscheiden, die Personen erkennen muss, eine geistige Tätigkeit, die übrigens auch manchen Tieren eigen ist: nur später lernt es die Gegenstände, die es sieht, mit den Namen, die es hört, zu assoziieren, Assoziation, die also sich zuerst mit dem verboakustischen Bilde und dann durch Vermittlung desselben mit dem verbomotorischen Bilde

1) A. Pick, Forensische Bedeutung der Aphasien usw. Handb. d. ärztl. Sachverst.-Tätigkeit. Bd. 9. Braumüller. Wien. 1909.

2) L. Bianchi, Il Policlinico. 1894.

vollzieht. Dieses erklärt, warum Wortlautbilder bezüglich der Sprache und des ganzen Vorstellungslebens einen höheren Wert haben, als die verbomotorischen Bilder.

Bei der motorischen Aphasie müssen in der Tat die Begriffe als solche, die Gedankenordnung, die Urteilskraft wenig oder gar nicht darunter leiden und der Patient kann selbst kompliziertere geistige Handlungen gut vollziehen, die der Sprache nicht bedürfen (Spiele und gewisse Beschäftigungen). Fataler für die allgemeinen psychischen Funktionen sind jene Läsionen in den Teilen des Hirns, welche vorwiegend die Wahrnehmungskomponenten der Sprache enthalten. Die Störungen im Verständnis der Worte und der Mangel des inneren Wachrufens der akustischen Bilder vermindern die Urteilskraft und die logische Schärfe der Gedanken, selbst wenn keine psychische und asymbolische Blindheit besteht. Andererseits übt der Mangel der Wahrnehmungskontrolle über sich selbst in den Stimmungsproduktionen einen ungünstigen Einfluss auf die Verlaufsordnung der Gedanken und auf die Bildung der mitwirkenden Gedankenreihen aus.

Bei der Erwägung des Grades der Worttaubheit müssen jedoch ganze Reihen von Störungsstufen unterschieden werden (Liepmann). In einigen Fällen handelt es sich um einen Sequester von Konglutinationen der einzelnen Töne, die gleichzeitig oder nacheinander ein Wort bilden; hier liegt eine Störung der Verarbeitung des durch die akustischen Reize verursachten Wortschalles vor. Bisweilen wird das Wort verstanden, aber nicht der Sinn desselben; ein ander Mal sind die höheren Funktionen gestört, die gestatten, aus einer Menge von Worten den Sinn des Satzes abzuleiten. Ueberdies können in jeder Gruppe Abstufungen bestehen; es genügt die leichte Störung des Verständnisses des Wortsinnes in Vergleich zu ziehen, wie man sie bei den motorisch Aphasischen bemerkt, und sie mit dem groben Defekte der sensorisch Aphasischen zu vergleichen.

Es genügt nicht, die obenerwähnten Elemente zu beachten, um die verschiedenen Grade der Geistesschwäche zu erklären, die eine gegebene Verletzung der verboakustischen Zone zur Folge hat. Man muss überdies auch einen anderen Punkt in Betracht ziehen, der, trotz der Uebertreibung der Charcotschen Lehre, einen indiskutierbaren Wert hat; nämlich, dass nicht bei allen Menschen die Worthörbilder, sondern dass bei einigen die Wortsehbilder vorherrschen. Geringer entwickelte Wesen führen ein durch Gegenstandsbilder und auf dem Gebiete des Objektivismus genährtes intellektuelles Leben, während geistig gut begabte Individuen ihr psychisches Leben in der höheren und ausgedehnteren Sphäre des Nominalismus oder der Abstraktionen finden. Bei letzteren wird eine Läsion, die die Tätigkeit des Wiederauftretens der Wortbilder aufhebt,

schwerer sein als bei ersteren, nur müssen die empirischen und konkreten Bilder der Gegenstände, der Ort, der Personen usw. intakt bleiben.

Liepmann redet von einem sensorisch Aphasischen, der trotz eines guten Gehörs kein Wort verstand. Dieser Kranke konnte wohl einige Worte oder Silben wiederholen, bei einem langen Redeflusse legte er eine exquisite Jargonaphasie an den Tag und schrieb paragraphisch; er verstand jedoch den grössten Teil der geschriebenen Befehle und rechnete gut schriftlich. In seinem Verhalten war er kindisch und zeigte sich zärtlich den Aerzten und Krankenwärtern gegenüber. Hier haben die Geistesstörungen nichts mit der sensorischen Aphasie zu tun. Wäre das Wernickesche Zentrum „d'une façon globale un centre intellectuel (Marie)“, sagt Liepmann, wie konnte er fast alles mittels der Schrift lesen und verstehen, er, der nicht ein Wort versteht?

Die Frage also, ob der Sensorischaphasische eo ipso ein Geisteskranker (dement) sei, ist eine Frage, die man nicht a priori beantworten kann. Dies hängt von der Intensität und Ausdehnung der Läsion, welche die anatomische Basis derselben ist, vom Zustande der anderen Hirnelemente, die nicht in direkter Verbindung stehen mit den Sprachfunktionen, vom Vorherrschen der optischen oder der akustischen Bilder ab. Man kann nur sagen, dass der grösste Teil der schweren und dauernden Sensorischaphasischen, aber nicht alle, auch ausser ihren Sprachstörungen Geistestörungen aufweisen, und dass selten ein Individuum, das seit langer Zeit an einer sensorischen Aphasie leidet, lange auf der ursprünglichen geistigen Höhe bleibt.

Die Unterschiede in der Verschiedenheit des geistigen Schwäcchegrades, die man bei den sensorisch Aphasischen wahrnimmt, hängen auch von der Art und Weise ab, wie der Rest der Hirnrinde funktioniert. Es ist bekannt, wie eine diffuse Atrophie der Hirnrinde (Fälle Picks, Veraguths, Westphals jun., die meinigen etc.), sei dieselbe auch schwerer Art, in den Sprachzonen ein symptomatisches Bild hervorruft, welches dem Verlaufe und der Bedeutung nach der Herdaphasie entspricht. Auch die Beobachtungen, dass bei Alkohol- oder Chloroformintoxikationen Amnesia verborum und asymbolische Symptome sich abspielen, beweisen, dass die Veränderung der ganzen psychischen Tätigkeit im allgemeinen bezüglich des Hervorrufens der sensorischen Aphasien von grosser Bedeutung sein kann. Daher kommt es, dass die Folgen der Zerstörung des Wortlautgebietes, je nachdem es sich um ein jugendliches Hirn oder um das einer Person handelt, bei der (entweder infolge des Alters oder des Alkoholismus) die Hirnarterien sich in einem mehr oder weniger vorgeschrittenen Zustande von Sklerose befinden, verschieden sind. Diese Betrachtungen können sich auch auf

die Fälle motorischer Aphasie anwenden. Jeder Praktiker hat junge, von Embolien der linken Art. Sylvii befallene Wöchnerinnen oder junge Luetiker gesehen, die infolge einer einfachen Thrombose der Art. Sylvii sin. und folglich von motorischer Aphasie und faciobrachialer Parese rechts befallen wurden. Wer nun diese Patienten mit jenen motorisch Aphasischen vergleicht, die es im Alter geworden sind, wird sicher den grossen Unterschied zwischen diesen und jenen wahrgenommen haben. Bei ersteren finden wir die ausserordentliche Schnelligkeit der Wahrnehmung irgendwelcher Frage, die wachsame Aufmerksamkeit, die lebhafteste Mimik, mit welcher es ihnen gelingt, einen jeden ihrer Gedanken, ihrer Wünsche auszudrücken, das Interesse, das sie zeigen, um zu genesen, den Mangel an Glauben gegenüber dem freundlichen Zureden der Aerzte, die ihnen eine mehr oder weniger entfernte Heilung zusichern, die Liebe den anderen gegenüber, kurz die vollkommene Normalität der geistigen Prozesse. Sie steht im Kontrast mit der geringen Affektivität und mit der Hypobulie der Alten einschliesslich von demselben Symptomenkomplexe Befallenen. Die in der Hirnrinde der Alten und besonders der senilen Arteriosklerotiker vorgefundenen Veränderungen erklären übrigens deutlich dieses klinische Verhalten. Hier zeigt sich dasselbe, was man nach einer Zerstörung eines kleinen Hirnteiles wahrnimmt. Die postencephalomalacische Geistesschwäche ist auf die vom Patienten erlittene Quantität des Hirnsubstanzverlustes zurückzuführen und ist tatsächlich derselben nicht proportioniert. War der Hirnbau schon im Zustande eines unbeständigen Gleichgewichtes, so genügt eine geringe Läsion, damit der Rest darunter leidet, und die tägliche klinische Erfahrung entdeckt jeden Tag alte Leute, bei denen sich eine grobe Demenz abgespielt hat, nachdem sich kaum eine leichte Erweichung, selbst an Stellen, wie an der inneren Kapsel oder dem Lentikularis, die zum Durchgang der motorischen oder sensorischen Fasern bestimmt ist, stattgefunden hat.

Es ist daher kein Wunder, wenn bei unserem Patienten, der weder lesen noch schreiben konnte und von niederem Stande war, die geistigen Fähigkeiten nicht eine wahrnehmbare Schwächung erlitten hätten, obwohl die Aphasie eine totale war, infolge einer ziemlich ausgedehnten Erweichung der linken Grosshirnhemisphäre. Man muss hier annehmen, dass das Vorstellungsleben dieses Patienten wesentlich mit dem Wiederauftreten anderer (Seh-) Bilder verbunden war und dass die Verarbeitung der Gedanken eine fast vollständige Unabhängigkeit von dem Aufwachen der sensorischen Bilder stände.

Mein Befund eignet sich auch zu einer Erörterung bezüglich der vexata quaestio über die Bedeutung und den Verlauf der in den sagit-

talen Schichten des Lobus temporooccipitalis verlaufenden Bahnen. Zu diesem Zwecke ist es notwendig, dass ich eingehends die hauptsächlichsten Theorien bezüglich dieser Frage darstelle; denn würde ich dieselben übergehen, so würde es dem Leser schwer fallen, den Erörterungen zu folgen, die ich behufs Erläuterung meiner Befunde gezwungen bin anzustellen.

Sachs¹⁾ behauptet, dass der Fascic. longit. inf. ein assoziatives mit dem verboakustischen (Lobus temporalis) und dem verbooptischen Zentrum (G. angularis) verbundenes Bündel darstelle. Nach ihm endige der Fascic. long. inf. fast gänzlich im T' und vom T' ziehen die Fasern desselben in horizontaler Richtung in den Thalamus, nur ein ganz kleiner Abschnitt desselben ziehe, nachdem er in das Stratum sagitt. int. gedrungen sei, mit diesem in den Fuss des Stabkranzes. Dieser Begriff wurde jedoch durch die späteren Beobachtungen erschüttert. Es sei hier daran erinnert, wie Niessl v. Mayendorff in einem seiner Fälle (Fall Feldkirch), in welchem der T' vollständig verschwunden²⁾, der Fascic. long. inf. anstatt zu degenerieren, fast vollständig normal geblieben war (mit Ausnahme weniger hinterer Bündelchen). Was die Radiatio (occipito) thalamica (s. Stratum sagitt. ext.) betrifft, so käme diese, nach Sachs, aus der Rinde des ganzen Occipitallappens und bestehe aus sehr feinen, nicht in Gruppen geordneten, sondern durch ziemlich grosse Distanzen voneinander getrennten Markelementen.

Angesichts dieser bereits historisch gewordenen Theorie von Sachs, besteht eine andere, vollständig entgegengesetzte, deren Hauptvertreter Flechsig ist, nach dem die Strata sagitt. ausschliesslich die primäre und sekundäre Ausstrahlung der Sehsphäre darstellen. Eifriger Verteidiger der Lehre Flechsigs ist Niessl v. Mayendorff. Dieser Forscher glaubt, dass, dem Postulat Wernickes nach, die Verbindungen zwischen T' und der Regio calcarina höchst wahrscheinlich bestehen, und dass dieselben aus bogenförmigen, assoziativen, in horizontaler Richtung verlaufenden Fasersystemen gebildet sind. Diesen Verfassern nach ist es wenig wahrscheinlich, dass im Fasciculus long. inf. Balken- oder Assoziationsfasern bestehen, die ihn nicht nur durchsetzen, sondern in demselben nach hinten verlaufen und dies der Einförmigkeit des morphologischen Komplexes des Fasciculus long. inf. wegen; denn sowohl die Kommissur- wie die Assoziationsbahnen haben ein bestimmtes

1) Sachs, Das Hemisphärenmark des menschl. Grosshirns. 1. Der Hinterhauptlappen. Leipzig 1892. G. Thieme.

2) Niessl v. Mayendorff, Die aphasischen Symptome etc. Leipzig 1911. Engelmann.

anatomisches Aussehen und eine gewisse Regelmässigkeit in der Art und Weise, in welcher die Elemente angeordnet sind.

Ebenso sprechen die Befunde gegen die Annahme, dass die lateralen Fasern des unteren Längsbündels parieto-thalamische Fasern seien. In der Tat, in einem Falle Niessls, in welchem eine ausgedehnte Erweichung der Rolandischen Windungen, der F_2 und F_3 , des P_1 , der hinteren Hälfte des G. supramarginalis, der vorderen Hälfte des G. angularis bestand, war die dem Pulvinar superior entsprechende Wölbung äusserst verkleinert. Hingegen war das Corpus geniculatum ext. s. later. weder von seiner Grösse, noch von seiner Form abgewichen; am vorderen und dorsalen Rande sah man einen weisseren und knieförmig gebeugten Streifen, der einer degenerierten Zone entsprach. Auch die aus den optischen Ausstrahlungen kommenden und auf dem hinteren unteren Rande des Corpus genic. laterale hingleitenden Fasern waren gut erhalten; nur vereinzelte, zwischen den grossen Bündeln des Fasciculus long. inf. eingeschaltete Fasern waren verschwunden. Folglich ist nach Niessl der Lobulus parietalis inf. mittels leitender Fasern mit dem dorsalen Pulvinar (sekundäres Pulvinar nach Flechsig) verbunden; dieselben befinden sich in kortikofugaler Richtung (auf die Degeneration und die sekundäre Atrophie ihrer Endigungen beziehend); sie ordnen sich nicht in kompakte Schichten, sondern, isoliert zwischen kompakten Gruppen verlaufend, durchziehen sie den Fascic. long. inf. und verlaufen zum Stratum sagittale internum, ohne mit dem Corpus genic. ext., mit der Eminentia bigemina und mit der zentralen Sehbahn in Verbindung zu treten.

Niessl unterscheidet vor allem beim Fasciculus long. inf. die dorsalste Etage der optischen Ausstrahlungen (und ganz besonders das Stratum ext.) vom Reste derselben. Diese eben stelle das Makularbündel dar, und die Unterbrechung derselben verursache die Wortblindheit; während hingegen die Hemanopsie durch Beteiligung des lateralen Segmentes und des folgenden ventrolateralen der Strata auftrate, die zur Sehfunktion in sensu str. bestimmt seien. Nach Niessl v. Mayendorff jedoch bestehen im ventralen (ventrolateralen) Segmente zwei Kontingente, ein mehr mediales, der Stabkranz des G. hippoc. (Fasciculus sagitt. g. hippoc., Fasciculus long. medialis), dem olfaktorischen Kontingente, das nach vorn läuft, im Marke des G. hippocampi endigt, gleichwertiges; das andere (ventrolaterale) bildet das Stratum basale der optischen Strahlungen. Dies leitet Niessl vorwiegend von einem Falle Probsts und einem Walkenburgs ab. In letzterem (s. u.) war, infolge eines Erweichungsherd des rechten T^r das Corpus genic. ext. (rechts) zum Teil verletzt, zum Teil sequestriert durch die zu ihm ziehenden Fasern, so dass sämtliche Ursprungsbahnen von ihm aus die sekun-

däre Degeneration erlitten haben mussten. Nun fand man eine vollständige Degeneration der ventralen Schicht der basalen Sehfaserschicht (wie in einem Falle von Probst), dagegen den Stabkranz für den G. hippocampi intakt. Und dass das C. genicul. lat. der Ausgangspunkt des Fascic. long. inf. sei und der Lobus temporalis weder den Ausgangspunkt, noch die Endigung des letzteren darstelle, ergibt sich nach Niessl aus einem Falle von Probst¹⁾, in welchem infolge einer alten umschriebenen Läsion im unteren Teile des Thalamus diese den hinteren dorsalen Teil des Corpus genic. laterale zerstört hatte. Hier war eine vollständige Degeneration des Fasciculus long. inf. gefolgt, die sich bis in den Lobus temporalis fortgesetzt hatte, während man in den durch den Lobus temporalis hindurch ausgeführten Querschnitten erhaltene ventrale Bündel beobachten konnte, und diese folgten sich bis zum vorderen Ende des Lobus temporalis, hier wichen sie medialwärts ab und endigten im vorderen Teil des Corpus genicul. laterale, der hier noch erhalten war.

Niessl aber hat versucht, den Beweis zu liefern, dass die beiden Teile, nämlich die vorerwähnten Abschnitte, die Portio dorsolateralis und die P. lateroventralis (Fasciculus sagitt. gyri fusiformis) des Fascic. long. inf. getrennt aus zwei Teilen des Corpus genicul. laterale entspringen. In der Tat sah Niessl v. Mayendorff im Gehirn eines Kranken (Fromm), das ganz um den Fasciculus long. inf. herum degeneriert war, mit Ausnahme des basalen Teiles; hier war nun der vordere ventrale Teil des Corpus genic. laterale (frontaler Ursprung) und der G. lingualis (Ende) deutlich erhalten. Ein anderer Fall (Fall Gründler) von Niessl bestätigte diese Annahme. In den im Niveau der Ebene des Lobus parietalis ausgeführten Querschnitten blieb nichts mehr übrig von dem lateralen Teile des Fascic. long. inf. Nun war der dorsale Teil desselben vollständig entmarkt; hingegen war der ventrolaterale Teil wohl erhalten und seine Ausstrahlungen in den G. lingualis, sowie der Ursprung aus dem ventralen vorderen Teile des Corpus genic. laterale augenscheinlich. Nimmt man an, dass der ventrolaterale Teil des Fascic. long. inf. von dem ventralen vorderen Teil des Corpus genic. laterale seinen Ursprung nimmt und in der Rinde des G. lingualis endigt, so begreift man (per exclusionem), wie der dorsolaterale Teil des Bündels dem oberen hinteren Teil des Corpus genic. lat. entspringt und in den oberen Lippen der Fissura calcarina endigt.

Eine Bestätigung dieses Schlusses liefert ein Fall Henschens.

1) Probst, Sitzungsber. der Akad. der Wissensch. 1903. Bd. CXII. H. II. S. 623 ff.

Dieser Autor behauptet, dass das obere Viertel der Netzhaut den dorsalen Bündeln des Tractus opticus entspricht und das untere den ventralen und dass die untere Lippe der Fissura calcarina der Endpunkt des oberen Viertels der Netzhaut, die obere Lippe dieser Furche der Endpunkt des unteren Quadranten sei. Dieser Begriff erfordert eine genaue Lokalisierung im Corpus genic. laterale. In der Tat teilte Henschen¹⁾ (auf dem internat. Aerztekongresse zu Moskau) einen Fall von homonymer linker Hemianopsie (untere Quadrantenhemianopsie) mit. Bei der Sektion desselben zeigte sich eine hämorrhagische Cyste im hinteren Teil des Thalamus (und des Pulvinars), die, bis zur oberen Grenze des Corpus genic. lat. reichend, die dorsale Hälfte desselben zerstört hatte. In Uebereinstimmung mit der Niesslschen Theorie war der dorsolaterale Teil des Fasciculus long. inf. bis gegen den Lobus occipitalis hin degeneriert.

Nach Niessls Meinung verlaufen die Fasern des Fascic. long. inf., welche für das hinterste Gebiet der Calcarina (apex) bestimmt sind, wie man an den Sagittalschnitten sieht, sagittalwärts auf dem Niveau des Lobus pariet. inf.; wenn sie den Punkt erreicht haben, an welchem der Seitenventrikel sich schliesst, senken sie sich herab, um im Gebiet des Occipitalpols auszustrahlen.

Ausserdem fand Niessl in seinem Falle die Integrität des Gennari-schen (Vicq de Azyr) Streifens, daher hält er ihn nicht in Kontinuität mit den Sehfasern, hingegen ist er der Meinung, dass wahrscheinlich die Fasern der Stria von diesen letzteren abhängig seien.

Was das Stratum sagittale internum betrifft, so meint Niessl, dass seine Ausstrahlungszone identisch mit dem grössten Teile der Ausstrahlungszone des Fascic. long. inf. (d. h. mit der Regio calcarina) sei. Sie enthält in ihrem lateralen Teil kortikofugale Fasern, während sie für den Fascic. long. inf. kortikopetal ist; eine Ausnahme bildet ein viereckiges Gebiet, ungefähr an der Grenze zwischen dem mittleren Drittel und dem unteren, der Gruppe der Lateralbündel, die man nach vorn zu in den Ebenen des Lobul. temp. und hinten im Lobul. occipital. verfolgen kann. Nach Niessl aber stammen die Bündel der Thalamusausstrahlungen nicht aus der Regio calcarina, denn er fand sie auch in einer linken Hemisphäre, in einem Falle, in welchem dieselbe vollständig der Erweichung anheimgefallen war, myelinisiert. Gleichfalls kann man nach Niessl nicht feststellen, aus welcher Rindenoberfläche direkte Ausstrahlungen zum Pulvinar gelangen. Er ist mehr für die Annahme, dass der Lobus occipitalis und der parietalis die Ursprungsstelle der

1) Vgl. Henschen, Neurol. Zentralbl. 1898. S. 194—199.

Bündel sei, die zum Thalamus ziehen, ohne entscheiden zu können, ob diese einen Bestandteil der zentralen Sehbahn darstellen.

Anders verhält sich die Sache bezüglich der Eminentia big. anterior. Die kortikofugalen Bahnen, die Probst nach der Zerstörung des Lobus occipitalis degeneriert vorfand, sind wahrscheinlich nach Niessl kortikobigeminale Fasern und endigen (Monakow, Violet) in der oberen und mittleren Schicht der Bigem. anterior.

Die Meinungen Niessl v. Mayendorffs sind aber nicht von allen Autoren geteilt. Kurz zuvor haben wir gesehen, wie Niessl einen Fall von ausgedehnter Erweichung des G. temp. sec. und des G. angularis, die sich auf das hintere Segment der inneren Kapsel erstreckte und die Hauptmasse des Fasc. long. inf. zerstörte, beschrieben hat; die als immun betrachteten Fasern befinden sich nun allein im ventralen Abschnitte. Niessl glaubt natürlich, dass dies, den anderen degenerierten Fasern gleich, Projektionsfasern seien, die am Lobus temporalis nicht umkehren und in das Innere dringen. Eine solche Biegung der Fasern wird in der Tat von Löwenstein geleugnet. Je mehr man ferner im oben erwähnten Falle Niessls frontalwärts schreitet, um so grösser war die Zahl der im ventralen Teile enthaltenen Fasern des Fasc. long. inf. Nun hebt Löwenstein¹⁾ hervor, dass man nicht begreifen kann, angesichts der Integrität dieses Teiles, wie in demselben kaudalwärts weniger optische Projektionsfasern seien, als in der Spitze des Lobus temporalis. Hingegen ist es nach Löwenstein wahrscheinlich, dass im Falle Niessls die noch erhaltenen Fasern in dem ventralen Teile Assoziationsfasern enthielten.

Bezüglich des Fasciculus macularis, das im dorsalen Ende (nach Nissl) des Fasc. long. inf. verläuft, hebt Löwenstein hervor, dass der Ausdruck „dorsale étage“ keine scharfen Grenzen habe; wenn aus der Analyse seiner Fälle das Bestehen eines Fasc. macularis nicht auszuschliessen ist, so ist immerhin sicher, dass in den mehr dorsalen Regionen der sagittalen Ausstrahlungen (am Niveau des G. angularis) sich vorwiegend Projektionsfasern des genannten Gyrus und nicht optische Projektionsfasern vorfinden, wie dieser Forscher in einem Falle, in welchem diese Zone unversehrt war, gesehen hat.

Ausser Niessl folgen viele andere Forscher der Meinung Flechsig's, insofern sie nicht abgeneigt sind, dem Fasc. long. inf. auch einige Assoziationsfasern zuzuschreiben. Ich erwähne hier die hauptsächlichsten:

1) Cf. Löwenstein, Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupts- und Schläfenlappens etc. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Bd. 5. S. 320—321.

v. Vankelburg¹⁾ ist der Meinung, dass die kortikopetale optische Ausstrahlung in ihrem occipitalen Teile auf den Fasc. long. inf. resp. auf seine beiden unteren Drittel begrenzt ist und in die seitliche Hinterhauptswindung ausstrahle. Trotzdem glaubt er, „dass der ganze Fasc. long. inf. Sehfasern enthalte“. Dieser Schluss ist jedoch nicht richtig, wie Löwenstein sehr wohl hervorhebt; er berücksichtigt nicht, dass in seinem Falle gerade (in seinem ganzen Verlaufe) das ventromediale Segment des Fasc. long. inf. erhalten war, gerade wie im Falle Löwenstein.

Probst²⁾ hat behauptet, dass das Stratum ext. (Fasc. sag. long. inf.) thalamokortikale Fasern (keine Assoziationsfasern), das Stratum sagitt. int. kortikothalamische Fasern enthalte; doch glaubt er, dass im Fasc. long. inf. auch für den lateralen Teil des Pes pedunculi bestimmte Fasern des Hinterhauptslappens verlaufen.

Quensel³⁾ ist ebenfalls der Meinung Flechsig's, und obgleich er hervorhebt, dass ein Beweisgrund zu gunsten des Bestehens der Assoziationsfasern nicht bestehe, so fühlt er sich doch berechtigt, die Möglichkeit derselben auszuschliessen.

Ebenso betrachtet Redlich⁴⁾ die beiden Strata sagittalia als optische Fasernsysteme und nimmt an, dass die kortikopetalen Fasern besonders im Stratum sag. ext. und die kortikofugalen im Stratum sag. int. verlaufen. Doch hebt er hervor, wie aus der Marksubstanz des Lobus temporalis Fasern ausgehen, die wahrscheinlich zur optischen Ausstrahlung ziehen (Stratum sag. int.) oder in die Balkenausstrahlung dringen. Ferner, obwohl das Basalsegment des Fasc. long. inf. erkennbar ist, so ist es doch nicht durch seine Struktur vom dorsolateralen Segmente zu unterscheiden, und obgleich das nicht gestattet, dasselbe als verschiedenartig zu betrachten, doch glaubt er, dass das basale Segment Assoziationsfasern enthalten könne.

Auch Henschen⁵⁾ ist ungefähr der Meinung Flechsig's. Nach ihm verlaufen die kortikopetalen optischen Fasern im Stratum externum, die kortikofugalen im Stratum int. und wenn er auch nicht leugnen kann, dass das Projektionsbündel vom G. uncinatus und vom G. hippocampi zur unteren Lippe der Calcarina ziehen, so nimmt er doch an,

1) v. Vankelburg, Zur Anatomie der Projektions- und Balkenstrahlung etc. Monatsschr. f. Psych. Bd. 24. H. 4. S. 332.

2) Cit. in Löwenstein.

3) Quensel, Beitr. zur Kenntnis der Grosshirnfaserung. Monatsschr. f. Psych. 1906. Bd. 20.

4) Redlich, Zur vergl. Anat. des Assoziationssyst. etc. Der Fasc. long. inf. Arbeiten aus dem Neurol. Institut der Wiener Univ. 1901. Bd. 12.

5) Henschen, Neurol. Zentralbl. 1898. S. 194—199.

dass im Stratum externum für diese beiden Windungen bestimmte Assoziationsfasern verlaufen.

Während die obengenannten Forscher im Zweifel sind, ob und wo Assoziations- mit den Projektionsfasern im Fasc. long. inf. verlaufen, meinen andere dagegen, dass dieses letztere Bündel sowohl aus Projektions- wie aus Assoziationsfasern besteht. Hier seien die hervorragenden kurz referiert.

Déjerine¹⁾ unterscheidet in der Tat im Fasc. long. inf. einen ventralen und einen dorsalen Teil. Nach ihm wäre der ventrale Teil des Fasc. long. inf. ein Assoziationsbündel zwischen Lobus temporalis und occipitalis. Die vorderen Fasern desselben kreuzen sich zum Teile mit der Capsula interna, zum Teile mit der Commissura anterior und mit dem Fasc. uncinatus. Das dorsale Segment des obengenannten Bündels enthalte nicht nur Assoziationsfasern, sondern auch Projektionsfasern verschiedenen Ursprungs, die dasselbe durchziehen, ohne sich am Fasc. long. inf. zu beteiligen. Zu diesem selben Resultate gelangten Vialet, Starokotlizki, Weber und Obersteiner.

Auch für v. Monakow²⁾ stellt der Komplex der beiden Schichten des sagittalen Markes eine gemischte Bahn dar. Nach ihm enthalten das laterale Segment derselben und viele andere zerstreute Bündelchen sowohl in der einen wie in der anderen Schicht Fasern von sicher assoziativem Charakter, während im ventralen Segment sagittale Bündel des Stabkranzes verlaufen sollen.

Gegen diese Lehre bemerkt Niessl, dass nach der Zerstörung des Corpus genic. later. sich degenerierte Fasern sowohl im Stratum sag. ext., wie in dem internum, finden und dass die Zerstörung des lateralen Teils das Stratum sagittale, ohne dass der ventrale Teil desselben beeinträchtigt sei, eine Hemianopsia lat. homonyma hervorrufe. Nach Niessl spricht der Fall Probst³⁾ nicht zugunsten der Monakowschen Lehre. Dieser Autor sah in einem Falle von rechter Thalamuserweichung eine vollständige Degeneration des Fascic. long. inf., obwohl die Schläfen- und Hinterhauptlappen erhalten waren; nur einige Bündelchen des ventralen Teiles vorn waren erhalten, jedoch wendeten sie sich im Innern dem Thalamus und nicht nach aussen der Rinde des Schläfenlappens zu.

Der Befund Niessls (Fall Fromm) spricht gleichfalls gegen die Annahme Déjerines, nämlich, dass das ventrale Segment des Fasc. long. inf. projektive Fasern enthält. In diesem Falle, in dem der Schläfen-

1) Déjerine, Anat. de centres nerveux. Paris. T. I. 1895. T. II. 1901.

2) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905. S. 719ff.

3) Probst, Sitzungsbericht der Akad. der Wissensch. 1903. Bd. 112. Heft 11.

und der Hinterhauptlappen erhalten waren, sah Niessl tatsächlich, dass das ventrale Segment des Fasc. long. inf. sowohl in seinem Schläfenteile, wie in seinem Hinterhauptteile vollständig normal war, und in diesen bis zur Lippe der Calcarina zog.

Lassalle-Archambault¹⁾ behauptet, dass im Fasc. longit. inf. zum grössten Teile die Sehbahn enthalten ist, die zur Occipitalrinde führt. Er lässt sodann die Frage offen, ob im Fasc. long. inf. auch Fasern enthalten seien, die vom Thalamus in den Lobus temporalis oder parietalis ausstrahlen. In einem Fall (Ball), in dem eine Erweichung des Schläfenteiles des G. fusif. und der beiden hinteren Drittel des G. temp. tertius entstand und deren Herd die Bündel des Fascic. long. inf. tief befallen hatte, fand er den Schwund der Fasergruppen, die dem Stratum sagittale des G. hippocampi angehörten, sowie eine sekundäre Degeneration der unteren Lippe der Fissura calcarina. Ausserdem fand er proximalwärts vor der ursprünglichen Läsion, d. in den Ebenen, die längs des vorderen Teiles des Lobus temporalis verlaufen, das horizontale Segment der sagittalen Fasern degeneriert. Hieraus ergebe sich nach Archambault, dass die Assoziationsfasern nur im vorderen Teil des Fasc. long. inf. zu finden seien. Nach Lassalle-Archambault bestände der Fasc. long. inf. aus drei Ordnungen von Fasern: nicht optische Projektionsfasern (z. B. das Türcksche Bündel), Assoziationsfasern (diese letzte nur längs des Lobus temporalis) und optische kortikopetale Projektionsfasern. Dieser letzte Teil nehme zum ersten längs des Lobus temporalis das Stratum sag. ext. und dann das Stratum sag. ein, und längs des Hinterhauptlappens bilde er fast die ganze Masse des Stratum sag. ext. (faisceau geniculo-calcarinien) und endige in den Lippen der Calcarina sowie auch in anderen Hinterhauptwindungen.

Löwenstein stimmt bezüglich der Lage der optischen Projektionsfasern und der Verbindung der Schichten des sagittalen Markes mit Monakow überein; ferner auf Grund der Analyse seiner Fälle ist er der Meinung, dass die langen Assoziationsfasern nicht den Hauptteil des Stratum sag. ext. bilden, sondern von den Projektionsfasern übertroffen werden.

Löwenstein glaubt, dass in den von kaudal nach frontal an Umfang zunehmenden sagittalen Strahlungen des Occipital- und Temporal-lappens, ausser optischen Projektionsfasern, noch andere Projektionsfasern — von denen ein Teil dem G. angularis zugehört — und Assoziationsfasern vorhanden sind, bestehe. Der Unterschied dieser beiden Schichten ist nur ein anatomischer, ja in einigen Zonen und besonders

1) Lassalle-Archambault, Le faisceau long. inf. Nouv. Icon. de la Salpêtr. Paris 1906.

in der dorsalen Ebene und am Niveau des Scheitellappens, ist eine wirkliche Trennung der beiden Schichten nicht möglich, man findet in der Tat ein beständiges Zu- und Ausströmen von Fasern, die von der umliegenden Marksubstanz zu den Schichten ziehen und umgekehrt, wie auch eine Verschiebung der Fasern innerhalb der Schichten, sowohl von einer Schicht zur anderen, wie auch von einer Ebene der Schichten zur anderen. Zur Bildung der sagittalen Schichten tragen optische Projektionsfasern (Stabkranz des Hinterhauptlappens), kortikopetale und kortikofugale Fasern des Stabkranzes des Lobus temporalis (vom Corpus genic. med. und vom Nucleus posterior-thalami, endlich lange und mittelmässige Assoziationsfasern (d. h. Fasern zwischen dem Lobus occipitalis und temporalis) und eigentliche Assoziationsfasern dieser beiden Lappen bei.

Nach Löwenstein bewahren ferner die optischen Fasern nicht immer ihre Lage, denn wenn sie in der ventralen Ebene der Schichten kaudalwärts angeordnet sind, so verlagern sie sich, je mehr man mit den frontalen Schnitten vorwärtsschreitet, mehr dorsalwärts und noch weiter vorn erreichen sie die Mittelebene, wo sie jedoch nicht zum dorsalen Ende gelangen und nicht einmal zum ventralen; jedoch wenden sie sich innerhalb des frontalen Teiles des Schläfenlappens nicht um. Wahrscheinlich ist die Hauptmasse der kortikopetalen Elemente der optischen Projektionsfasern im Stratum sagitt. ext., die der kortikofugalen Elemente im Stratum sagitt. internum gelegen. Die ersteren endigen ausser in der F. calcarina auch in einem Abschnitte der lateralen Hinterhauptwindungen, und nicht in Kontinuität mit den Markelementen des Vicq d'Azyrschen Streifens. Ausserdem bilden nach Löwenstein die optischen Fasern nicht ein komplettes Faserbündel, sondern unter ihnen sind andere Fasern zerstreut, besonders assoziative; der grösste Teil derselben ist im ventralen und besonders im medialen Segmente des Stratum sagittale ext. enthalten.

Wie man sieht, lassen sich die Autoren, die sich bisher mit der Struktur und der physiologischen Bedeutung des Fasc. longitud. inferior beschäftigt haben, in drei Gruppen einteilen. Einige, wie Sachs, glauben, dass es fast ausschliesslich aus Assoziationsfasern bestehe, die den Schläfenlappen mit dem Hinterhauptlappen vereinigen.

Dagegen eine zweite Reihe von Flechsig geleiteten Autoren behauptet die entgegengesetzte Theorie, nämlich, dass das in Frage stehende Bündel aus vorwiegend optischen Projektionsfasern gebildet sei. Der eifrigste Vertreter dieser Ansicht ist Niessl, welcher glaubt, dass die optischen Projektionsfasern, die im ventralen Segmente des Fasc. long. inf. verlaufen, aus dem unteren vorderen Teile des Corpus genicul. lat. ausgehen, jene, welche im lateralen Segment desselben Bündels verlaufen,

dem oberen vorderen Teile des Corpus geniculatum selbst entspringen. Doch glaubt er, dass die Geruchsfasern im ventromedialen Segment enthalten seien. Diese oben genannte, leicht modifizierte Annahme wird von Vankelburg (die optischen Fasern sind in den zwei unteren Dritteln enthalten) und von Probst befolgt. Auch Quensel und Redlich, sowie Henschen nehmen auch die Theorie Flechsig's an, jedoch nicht in sensu strictiori; denn die Ersteren schliessen nicht die Möglichkeit des Vorhandenseins der Assoziationsfasern aus und der Dritte nimmt an, dass sie im ventralen Segmente verlaufen können.

Einer dritten Theorie, welche man die gemischte nennen könnte, gehören Déjerine, Monakow, Lassalle-Archambault und Löwenstein an. Déjerine glaubte, dass während das ventrale Segment (das Fasc. long. inf.) nur Assoziationsfasern enthält, enthalte das dorsale ausser diesen Fasern Projektionsfasern verschiedenen Ursprungs. Monakow meint, dass ausschliesslich optische Fasern nur im ventralen Segmente enthalten seien, während das lateroventrale Segment sowohl im Fasc. long. inf. wie im Stratum sag. internum vereinzelte Assoziationsfaserbündelchen enthalte. Endlich glaubt Löwenstein, dass, obwohl im Stratum sagitt. ext. vorwiegend kortikopetale und im Stratum sagitt. int. kortikofugale Sehfasern verlaufen, dessenungeachtet nicht optische Assoziations- oder Projektionsfasern unter denselben zerstreut seien, und dass die Fasern einer Schicht teilweise in die andere übergehen und umgekehrt.

Sehen wir nun, welches die Resultate meiner Untersuchungen sind. In meinem Falle bestanden links zwei Erweichungsherde, einer vorn, der die subkortikale Substanz des F^3 befallen hatte und ein anderer hinterer, der das hintere (kortikale und subkortikale) Drittel der T^2 und die (subkortikale) Marksubstanz der T^1 , die Markstrahlungen eines Teiles des Lobulus parietalis inf., des G. angularis und des G. supramarginalis befallen hatte. Der distale Herd, der in seinem Beginne den dorsolateralen Teil des Fasc. longitud. inf. und des Stratum sagitt. intern. zerstört hatte, entsprach, nota bene, der Portio hili des Corpus geniculatum lat. Nun wohl, in den proximalwärts bezüglich des Substanzverlustes gelegenen Schichten (Taf. VII, Fig. 9) nahm man keine bemerkenswerte Degeneration der Strata sag. wahr. Distalwärts hingegen, am Niveau der Schnitte, in denen die Strata sagittalia von jedem Zerstörungsprozesse verschont geblieben waren, d. h. längs des Hinterhauptlappens, bemerkte man eine ziemlich ausgeprägte, nicht vollständige Degeneration der beiden Abschnitte der zwei Strata, die jedoch nicht gleichmässig in ihrem Verlaufe ausgedehnt war. Und zwar in den proximalen Schnitten (hinter dem kaudalen Ende der Erweichung) befiel

(Taf. VIII, Fig. 15) die Degeneration die dorsolaterale Hälfte des lateralen Teiles des Fasc. longit. inferior und verschonte die Fasern des ventromedialen Teiles. Je mehr man sich distalwärts der Spitze des Hinterhauptlappens näherte, erstreckte sich die Degeneration beider Schichten auch auf den ventralen Teil, bis zu den Grenzen des medialen Segmentes, während jedoch auch in der Nähe des Pols des Hinterhauptlappens eine immer geringer werdende Fasergruppe (Taf. VIII, Fig. 16), die bloss der Spitze des medialen Segmentes angehörte, intakt blieb. Da nun vorn die dorsalen Dreiviertel des lateralen Segmentes, dem G. supramarginalis und dem G. angul. entsprechenden beider marksagittalen Schichten, zerstört waren und hinter der Erweichung ein ziemlich grosser Teil von Fasern derselben degeneriert war, so ist es logisch, daraus zu schliessen, dass der degenerierte Abschnitt der beiden Strata, die Fortsetzung der im zerstörten Teile enthaltenen Markfasern sei.

Das Studium der Schnitte unseres Falles hat ausserdem bewiesen, dass auf dem Niveau oder von dem Ebenen, längs welchen die dorsolateralen Segmente der beiden Stratta sagittalia vollständig zerstört waren, die Schnittebenen der beiden hinteren Teile des Corpus geniculatum laterale fielen. Und wir haben gesehen, dass die Nervenzellen und die Markfasern in dem dorsomedialen Drittel der Pars hili, und in den zwei dorsalen (und medialen) Dritteln der Pars mucronata (Spornanteil) degeneriert waren (Taf. VII, Fig. 10, 11 u. 12). Es ist daher logisch den Schluss zu ziehen, dass (in Uebereinstimmung mit den Behauptungen Niessls und Henschens) derartige Degenerationen von der Zerstörung des (dorso) lateralen Segmentes des Fasciculus long. inf. und des Stratum sag. int. abhängig; und dass daher in genanntem Teile aus dem dorsomedialen Abschnitte des Corpus geniculatum laterale stammende kortikofugale Sehfasern enthalten seien. Mein Fall erinnert, von diesem Gesichtspunkte aus, an den kurz zuvor erwähnten Fall Henschens.

Und da distalwärts, besonders in den retroventrikulären Ebenen, die Degeneration der beiden Strata sich immer mehr ventralwärts ausdehnte und eine Neigung aufwies, sich medialwärts auszubreiten, so ist es notwendig den Schluss zu ziehen, dass die Fasern, die proximalwärts in den zwei dorsalen Dritteln des lateralen Segmentes der Strata verlaufen, je mehr man distalwärts vorschreitet, immer mehr das ventrale Segment, wie auch einen Teil des medialen Segmentes einnehmen (Taf. VIII, Figg. 15 u. 16); in anderen Worten, ein Teil der aus zwei dorsalen Dritteln des Corpus genic. later. entspringenden kortikopetalen Sehfasern (fascic. long. inf.) und Sehstrahlungen nimmt nicht immer dieselbe Lage (lateralwärts) ein, doch je mehr sie distalwärts ziehen, dehnen sie sich immer mehr zum ventromedialen Segmente aus (Löwenstein).

Per exclusionem den Schluss ziehend, bin ich also berechtigt anzunehmen, dass in den temporalen Ebenen und auch im vorderen Teile des Hinterhauptlappens die Bündel, die in meinem Falle intakt geblieben waren, d. h. die ventromedialen Segmente, vorwiegend dem ventrolateralen Teile des intakt gebliebenen Corp. genic. laterale entspringen. Ebenso passt das Erhaltenbleiben des Lobulus lingualis (Niessl-v. Monakow) gut zu der Annahme, dass das an dieser Windung erwähnte (ventrale) Fasernsegment, d. h. der Fasciculus sagitt. lobuli fusiformis aufhört. Doch beweist es nicht in apodiktischer Weise, dass zwischen den beiden Gebilden wirklich eine Beziehung besteht.

Alles, was wir bezüglich des Verhaltens des Stratum sagitt. int. gesehen haben, erlaubt uns auch den Schluss zu ziehen, dass auch hier vorwiegend kortikopetale Sehfasern verlaufen, dass diese ungefähr das gleiche Verhalten aufweisen, wie die Fasern des Stratum sagitt. externum.

Uebrigens, dass das dorsoproximale Segment der beiden Stratasagittalia wirklich aus optischen Fasern besteht, liefert ein Argument die Tatsache, dass ein Teil des Stratum calcarinum degeneriert (oder resorbiert) war, und besonders am Boden der Calcarina, und auf einer geringen Ausdehnung, an der unteren Lippe dieser Furche. Hier sei auch die Tatsache betont, dass die Fasern des Gennarischen Streifens bedeutend geschwunden waren, und sowohl in der unteren Lippe der Calcarina, wie im angrenzenden Teile des G. lingualis, was beweist, dass eine direkte Verbindung mit den Fasern des Streifens wenigstens in den Lippen der Calcarina, sicher besteht.

Was die Bedeutung der dorsalwärts innerhalb des Degenerationsbezirkes, bei den Strata hinter der Erweichung (im Gebiete des G. supramarg. und des G. angul.) unversehrt gebliebenen Fasern, die etwas zahlreicher sind im hellen Gebiete des Stratum sagitt. internum als im Stratum sagitt. externum (Taf. VIII, Fig 16), betrifft, ist nicht leicht aus meinem Befunde zu schliessen, doch ist es wahrscheinlich, wenn wir denselben mit den von anderen Autoren erhobenen vergleichen, anzunehmen, dass es sich um kortikofugal optische Projektionsfasern handelt, und dass sie zahlreicher im Stratum sag. int. als im Fasciculus long. inf. enthalten waren. Gleichfalls aus der Tatsache, dass in meinem Falle vor dem temporalen Erweichungsherde die Fasern der beiden Strata fast unversehrt geblieben waren, kann man daraus bloss schliessen, dass in dieser Gegend die optischen kortikofugalen Projektionsfasern weitaus die vorherrschenden sind, von geringer Anzahl hingegen die kortikopetalen (im Stratum sag. int. immer vorwiegend); und dass diese jedenfalls, wenigstens:

proximalwärts mitten zwischen den andern zerstreut sein müssen, sodass ihre Degeneration der Palschen Methode entgangen sein könnte. In anderen Worten, alles beweist, dass die Fasern der beiden Strata distalwärts vorzugsweise kortikopetale und proximalwärts vorwiegend kortifugale sind; der grösste Teil des Fasciculus longit. inf. und des Stratum sag. int. besteht aber aus optischen kortikopetalen Projektionsfasern und dass die laterodorsalen Fasern derselben hauptsächlich aus dem dorsomedialen Abschnitt (der P. hili und der P. mucronata) des Corpus genic. laterale stammen, die ventromedialen Fasern aus dem ventrolateralen Abschnitt desselben.

Mein Befund, der sich auf den Verlauf der Fasern des ventralen und ventromedialen Segmentes des Fascie. long. inf. bezieht, erklärt, wie er Gegenstand der lebhaftesten Erörterungen gewesen ist, und dass einige Verfasser ihn für ein ausschliessliches Assoziationsbündel gehalten (Lassalle-Archambault, Monakow), andere für ein gemischtes Bündel angesehen haben (Redlich). In der Tat muss man aus meinem Befunde schliessen, dass das ventrolaterale Segment des Fasciculus longit. inf. und des Stratum sag. int., welches aus dem hinteren ventralen Teile des Corpus genic. later. seinen Ursprung nimmt, sich caudalwärts vor dem dorsolateralen Segment erschöpft. Man begreift also, dass bei Annahme eines Herdes, der distal die Markfasern des ventrolateralen Segmentes des F. long. inf. zerstört und, zum Teile wenigstens, die des lateralen Segmentes verschont, die Degeneration um so ausgedehnter sein wird, je mehr man proximalwärts schreitet. In anderen Worten, kaudal(okzipital)wärts beständen scheinbar mehr degenerierte Fasern als in der Schläfengegend; in Wirklichkeit ist dies bedingt durch die verschiedene Art und Weise der beiden Fasergruppen des Fascicul. long. inf., sich kaudalwärts auszudehnen, die wir weiter oben erwähnt haben. Diese könnte man wohl als Argument gegen den von Löwenstein und Niessl erhobenen Einwurf betrachten.

Das Argument, welches sich auf die Bildung der beiden Strata sagittalia bezieht, betrifft auch das Pulvinar. Dieses war in meinem Falle fast in seiner ganzen Ausdehnung verschwunden; an seiner Stelle befand sich Bindegewebe, ohne Rest von Nervenzellen; distalwärts waren einige wenige Radiärfasern unversehrt geblieben, wie auch einige zarte Bündelchen des betreffenden Stratum zonale. Da in meinem Falle die Läsion des P₂ und des G. angularis ziemlich ausgedehnt war, so ist es logisch, anzunehmen, dass die (sekundäre) Atrophie des Pulvinars auf den Schwund der Fasern in kortikofugaler Richtung (afferentes zum Pulvinar) zurückgeführt werde. Sogar ist es wahrscheinlich, dass die ziemlich hellen Gebiete, die man proximalwärts an der Spitze des gut

erhaltenen lateralen Segmentes des Fascic. longit. infer. wahrnimmt, gerade auf den Schwund der kortikothalamischen Fasern zu beziehen sind. Hingegen sah man inmitten des lateralen Segmentes des degenerierten Fascic. longit. infer. (Taf. VIII, Fig. 15) und des Stratum sagitt. int. gut erhaltene Fasern von quерem Verlaufe, die augenscheinlich vom äusseren Rande des Tapetum ausgehend, die anderen beiden Schichten durchziehen und sich zwischen den unterhalb des G. angularis befindenden Markfasern verlieren. Und diese Fasern können als solche projektiver Natur (kortikothalamische) angenommen werden, ja es scheint, dass sie dieselben (Schichten) durchziehen, ohne mit ihnen in Verbindung zu treten. Ob ferner der kleine noch unversehrt gebliebene Teil des Pulvinars wirklich mit dem Lobus occipitalis, der in meinem Falle von jeder Zerstörung verschont geblieben war, in Verbindung steht, ist eine Frage, die gegenwärtig noch offen bleibt.

Das dreieckige Wernickesche Feld war in der distalen Hälfte, nämlich der fast degenerierten Pars mucronata entsprechend, fast in toto degeneriert. Proximalwärts (Pars hili) war bloss der ventrolaterale Teil, d. h. jener, welcher dem erhaltenen Teile des C. genicul. laterale (Taf. VII, Fig. 10) entsprach, erhalten. Der Schwund der Fasern dieser Gebilde hielt also gleichen Schritt mit den Veränderungen der verschiedenen Segmente des C. genic. lat. und folglich kann man die Behauptung aufstellen, dass jeder (medialen und lateralen) Hälfte des C. genic. lat. ein bestimmter Faseranteil des Campus triangularis W. entspricht. Es ist also logisch anzunehmen, dass die Markfasern dieses Feldes aus einer Gruppe der entsprechenden Nervenzellen, besonders der dorsalsten des äusseren Kniehöckers, entspringen.

Ein anderer Punkt, der Gegenstand von Erörterungen ist, ist der, welcher sich auf den Verlauf der frontopontozerebellaren und der temporo-pontozerebellaren Bahnen bezieht. Alle Forscher nehmen an, dass letztere im lateralen Viertel des Pes verlaufen. Doch ist das Gebiet der Hirnrinde, dem sie entstammen, noch sehr ungewiss. Niessl v. Mayendorff glaubt z. B., dass sie dem Lobus occipitalis, dem Lobus parietalis und auch dem G. centr. post. Fasern entspringen, die seitlich von der Pyramidenbahn als Fasc. Türkii in den Pes dringen. Er betont ebenfalls, dass die in Rede stehenden Fasern nicht in kompakter Weise verlaufen, daher sind sie, wenn sie degenerieren, von den gesunden (Pyramiden) Fasern bedeckt, die zwischen ihnen verlaufen. Nach Rhein¹⁾ spielen die vom Lobus occipitalis, von dem mittleren Teile der T₂ und T₃ und der Pars post. des T₂ kommenden Fasern in der Bildung des Fasc. Türkii

1) Rhein, A pathol. study etc. Journ. of nervous dis. 1911. Aug.

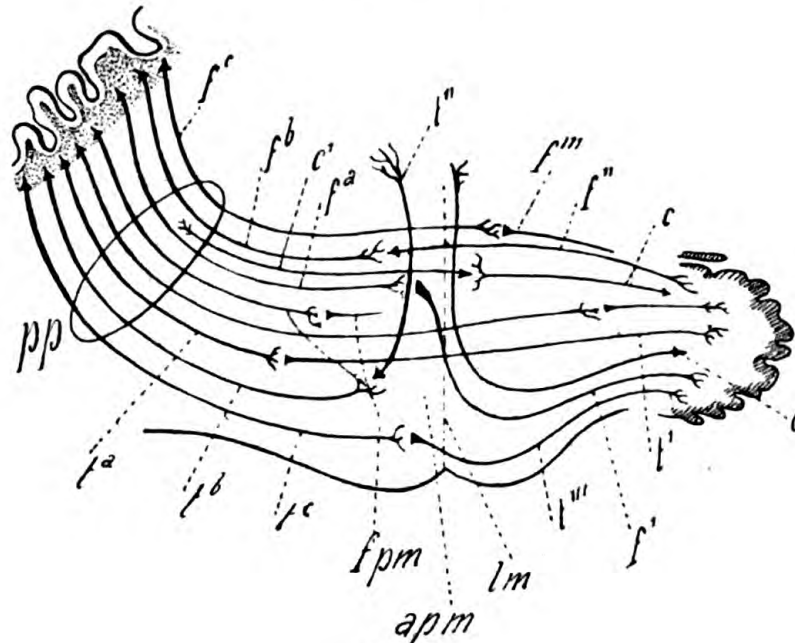


Fig. B.

Schema der gekreuzten Verbindungen der Hirnhemisphäre einer Seite, mit dem Kleinhirn der anderen Seite, mittels des mittleren Kleinhirnschenkels (Via peduncularis media mihi).

lm linea mediana. Der Kleinhirnrinde entspringen zerebellofugale Bahnen aus Neuronen bestehend (c), die mit den homolateralen und den kontralateralen Zellen der Substantia grisea pontis in Verbindung treten; diesen entspringen andere Neurone (c'), die nach Ueberschreitung der Linea mediana, zusammen mit den medialen Pyramidenbündeln der Brücke, dann längs des medialen Fünftels des Pes pedunculi (pp) verlaufen und so der Grosshirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite zu ziehen. Aus dem Kleinhirne treten auch andere Fasern aus, die der Raphe entlang aufsteigen und wahrscheinlich zum Nucleus reticularis tegmenti ziehen. Der Hirnrinde entspringen verschiedene Gruppen von zerebellopetalen Neuronenketten, einige vom Lobul frontalis, andere vom Lobus temporalis, nämlich kortiko-, fronto- und temporopontine Neurone (p). Die Stirnbrückenneurone ziehen längs des mittleren Fünftels des Pes, verästeln sich um die dorsomedialen Zellen der Brücke und um die, welche sich in der Nähe des Fasciculus verticalis befinden. Sie teilen sich in drei Faser- (Neuronen-) Gruppen *fa*, *fb*, *fc*, sie verzweigen sich resp. um die Nervenzellen der homolateralen Area paramediana, um die der homo- und kontralateralen Pars subpyramidalis und um die des Stratum profundum der entgegengesetzten Seite. Von ihnen ziehen die entsprechenden Fasergruppen *fa'*, *fa''*, *fa'''*, die ersteren zwei unter schrägem und die dritte, unter geradem Verlaufe, setzen sich überwiegend als Fibrac eines Teiles des Stratum profundum und des Str. superficiale der entgegengesetzten Seite und folglich zum Brachium pontis fort. Die Schläfenbrückenneurone verlaufen im lateralen Fünftel des Pes und in den seitlichen Pyramidenbündeln der Brücke; sie teilen sich in drei Gruppen: *t^a*, *t^b*, *t^c*. Der *t^a* verzweigt sich um die Zellen des Stratum profundum; von hieraus geht ein anderes Neuron *t¹* heraus, das am Stratum profundum homo- und kontralaterale teilnimmt. Die Gruppe *t^b* verzweigt sich um die (vorwiegend dorsalen) Zellen der homolateralen Area paramediana, dieser entspringt die Gruppe *t¹¹*, deren Fasern direkt in der Raphe aufsteigen und zu den Zellen des Nucleus reticularis tegmenti pontis ziehen. Die Gruppe *t^c* verzweigt sich direkt

keine grosse Rolle. Nach Löwenstein¹⁾ hingegen entspringt das Fasc. Türckii nicht den beiden vorderen Dritteln des T_3 , noch der vorderen Hälfte des T_2 , sondern hauptsächlich dem distalen Teile dieser beiden Windungen und dem T_1 .

Mein Fall eignet sich nicht sehr zum Nachweis in apodiktischer Weise, welches die Quellen seien, aus denen die Fasern des lateralen Viertels des Pes ihren Ursprung nehmen; man kann nur behaupten, dass sie in Uebereinstimmung mit Rhein nicht der mittleren und der hinteren Hälfte der T_1 und T_2 entspringen; diese Zonen waren in der Tat in meinem Fall zum Teil degeneriert, zum Teil zerstört oder wenigstens sequestriert, während die Fasern des Türckschen Bündels gut erhalten waren; folglich kann der von ihnen gelieferte Markfasernanteil nur ein teilweiser sein. Wenn man dagegen die Integrität des Lobus occipitalis und des vorderen Drittels der drei G. temporales betrachtet, so ist es logisch, anzunehmen, dass die Fasern des in Rede stehenden Bündels diesen beiden Regionen entspringen.

Ausserdem ist längst bekannt, auch infolge meiner persönlichen Forschungen, dass die fronto-pontozerebellaren Fasern aus zwei Neuronenreihen, d. h. der frontopontinen und der pontozerebellaren bestehen (Fig. B). Die Reihe des ersten Neuronen (frontopontinen) entspringt, der Ansicht der meisten Autoren nach, der Basis der beiden sagittalen frontalen Windungen und vom Operculum insulae zieht sie durch das vordere Segment (resp. durch das dorsale Drittel, nach Quensel) und das Genu capsulae internae und setzt sich im medialen Fünftel des Pes (pedunculi) fort, bildet dann die dorsomedialen und bzw. ventromedialen Bündel der Pyramidenbahn des Pons. Hier erschöpfen sich die entsprechenden Fasern an drei Stellen, nämlich a) um die Nervenzellen (des Brückengrau), welche sich zwischen den Fasern des Stratum profundum lagern, b) um jene, welche sich in der Area subpyramidalis und c) um die Nervenzellen der homolateralen Area paramediana befinden. Die Gruppe der Fasern des 2. Endneuronen (pontozerebellaren) beginnt aus den oben erwähnten Zellen, überschreitet die Mittellinie und nachdem sie einen

1) Löwenstein, loc. cit.

um die Zellen der grauen Brückensubstanz, die lateralwärts zwischen den Fasern der Pars subpyramidalis gelegen ist. Aus dieser Zellgruppe geht eine andere Reihe von pontocerebellaren Neuronen t^{111} hervor, welches einen Teil des Stratum superficiale der entgegengesetzten Seite bildet. Die Neuronengruppen t^1 und t^{111} ziehen mittels des Pedunculus medius cerebelli zum kontralateralen Kleinhirn. *Fpm*, Fibrae transversae pontis, welche an dem Stratum complexum teilnehmen, und sich um das entsprechende Brückengrau verzweigen. Der weitere Verlauf der aus diesem Abschnitt des Brückengrau entstehenden Markfasern (Fibrae transv.) ist bis jetzt unbekannt.

Teil der Querfasern des kontralateralen Stratum profundum und superficiale gebildet, geht sie in den mittleren Kleinhirnstiel der entgegengesetzten Seite über.

Gerade in meinem Falle war das unter der Pars opercularis der F_2 und F_3 sich befindende ovale Zentrum grösstenteils zerstört, so dass fast die ganze Ausstrahlung der sagittalen Frontalwindungen durchschnitten wurde. Das ganze vordere Segment der inneren Kapsel war degeneriert, mit Ausnahme einiger ventraler Fasern, und auch die inneren vier Fünftel des Pes. Im proximalen und mittleren Drittel der Brücke waren ausserdem bis zum distalen Drittel des Pons links viele Nervenzellen und Fasern der ventralen Hälfte der Area paramediana verschwunden, mit Ausnahme des distalsten Endes. Was die Querfasern des Stratum profundum betrifft, so waren diese nur distal vermindert, und rechts mehr als links, ferner waren links, mit Ausnahme des distalsten Endes, ein kleiner Anteil der Markfasern der Pars corticalis und subpyramidalis und der im Inneren dieses letzteren gelegenen Zellen verschwunden.

Da nun die Fasern des Stratum profundum in meinem Falle (proximal) etwas weniger an Zahl als normalerweise waren, so ist daraus zu folgern, dass zur Bildung derselben proximal die temporoerebellaren Fasern einen grösseren Anteil haben als die frontoerebellaren. Da hingegen, je mehr man distal vorschritt (Taf. IX, Fig. 19), links der Schwund der Nervenzellen der Area paramediana und des Stratum superficiale und rechts die Fasern des Stratum profundum — mit Ausnahme des mehr distalen Endes — um so deutlicher wurde, so ist anzunehmen, dass sich proximalwärts die temporoerebellaren Fasern, distalwärts die frontoerebellaren in grösserer Menge kreuzen.

Diese Resultate bestätigten also den Schluss, zu dem ich mittels der Untersuchung anderer ähnlicher Fälle¹⁾ gelangt bin.

Noch ein anderer Punkt ist meines Erachtens sehr wichtig: untersucht man in meinem Falle die dem distalen Drittel der Pars pyramidalis pontis entsprechenden Schnitte, so sieht man, wie die Linea mediana von Bündelchen durchzogen wird (Taf. IX, Fig. 19), die wahrscheinlich aus der Area paramediana und auch vom Pars subpyramidalis rechts kommen, mit einem schrägen Verlauf das Fascic. verticalis durchschneiden und, einer Fontäne ähnlich, im Stratum profundum der linken Seite ziehen. Nun wohl, links fehlten die homologen Bündelchen, die von der Pars subpyramidalis str. sup. und der Area paramediana zum Stratum profundum rechts ziehen. Dieser Kreuzung kann man den Namen De-

1) Mingazzini, Sul decorso delle vie cerebro-cerebellari nell' uomo. Riv. di patol. nerv. e mentale. 1908. Anno XIII. F. 10.

cussatio ventrodistalis raphes geben. Folglich ist es wahrscheinlich, dass ein Teil der frontozerebellaren Fasern aus dem Stratum superficiale in die Pars subpyramidalis kommt, zum Teil zwischen den Nervenzellen der letzteren, zum Teil zwischen den ventralen Zellen der Area paramediana endigen und dass sie sich von diesen Fasern ablösen, die, in einem schrägen Verlaufe sich erhebend und die Decussatio ventrodistalis raphes bildend, einen (distalen) Anteil der Markfasern des Stratum profundum und des Pars corticalis der entgegengesetzten Seite bilden.

Dass die linken Pyramidenbahnen in diesem Falle fast vollständig degeneriert waren, entnimmt man der Tatsache, dass noch wenige Markfasern in der Pyramide derselben Seite wahrgenommen waren. Dies erklärt sich übrigens sehr gut, wenn man sich erinnert, dass die Rolandische Ausstrahlung in ihren proximalen zwei Dritteln entweder vollständig zerstört oder durch die unter der linken F_1 liegende Erweichungshöhle unterbrochen war, und somit auch der entsprechende Teil des Genu und des hinteren Segmentes (zwei vordere Drittel) der inneren Kapsel, mit Ausnahme des ventralen Drittels, vollständig erhalten war, so ist man zur Annahme genötigt, wie Viele es behaupten, dass dieser letzte Abschnitt der inneren Kapsel keine Pyramidenbahn enthält.

Da nun ebenfalls die inneren vier Fünftel des Pes, mit Ausnahme eines Faserbündelchens längs des ventralen Randes des Pes, am Niveau der mittleren Schnitte liegenden, degeneriert waren, so muss man annehmen, dass dies letztere Faserbündelchen nicht den Pyramiden-, sondern den temporo-pontozerebellaren Fasern angehört. In der Tat waren im Pes (Taf. VI, Fig. 8) proximalwärts die Markfasern des lateralen Fünftels erhalten. Je mehr man mit den frontalen Schnitten kaudalwärts schritt, nahmen die erhaltenen Markfasern, in Form zarter Streifen, den ganzen ventralen Rand der mittleren drei Fünftel ein; distal, gleich nach dem Erscheinen des proximalen Endes des ventralen Teiles des Pons, sah man diese Fasern in das laterale Drittel der Brücke eindringen (Taf. VII, Fig. 10), während im Pes keine Fasern mehr sichtbar waren. Folglich ist es logisch, zu folgern, dass sämtliche Gebilde (Nervenzellen und -Fasern), die sowohl im Pes, wie in der Brücke unversehrt geblieben waren, zum Teil wenigstens, auf die Integrität der temporopontozerebellaren Bahnen zurückgeführt werden müssen. Zahlreiche von mir und von Besta¹⁾ am Menschen angestellte Beobachtungen haben nun bereits festgestellt, dass die temporopontozerebellaren Bahnen das laterale Fünftel des Pes einnehmen und sich distalwärts in die Brücke einsenken, indem sie zuerst (proximalwärts) die dorsolateralen Bündel

1) Besta, Ueber die gekreuzten zerebrozerebellaren Bahnen. Dieses Arch. Bd. L.

und dann (distal) die lateroventralen Pyramidenbündel bilden; dann treten sie mit einigen der Nervenzellen der Area paralateralis und mit denen (eines Teiles) der Area paramediana homolateralis in Verbindung. Höchstwahrscheinlich nehmen die Bündel der zweiten Neuronenordnung (pontozerebellare) Ursprung von diesen Zellen; die Raphe durchziehend, verlaufen sie zum Teil im Stratum profundum und zum Teil im Stratum superficiale der entgegengesetzten Seite, um zum Brachium pontis (und folglich zur ventrolateralen Hälfte des Kleinhirns) zu ziehen. Vorliegender Befund ist eine weitere Bestätigung dieser beiden letzten Schlussfolgerungen, ja er gestattet mir, noch besser einen Punkt zu vervollständigen, nämlich, dass die temporoerebellaren Fasern sich vorwiegend mit den erhaltenen Nervenzellen der gleichseitigen Area paramediana, die dorsalwärts gelegen sind, in Verbindung setzen, während die frontozerebellaren sich um die teilweise degenerierten Nervenzellen ventralwärts in derselben Area gelegenen sich verzweigen (Fig. B).

Die zerebroerebellaren Verbindungen bilden sich bekanntlich nicht nur mittels der Via peduncularis media, sondern auch mittels der Via peduncularis superior (rubrocerebellaris). Angesichts der nicht schweren Verminderung des Nucleus ruber sinister ist die leichte Verfeinerung der Zone des Brachium conjunctivum rechts logisch erklärlich. Der Nucleus ruber links wies in der Tat frontalwärts eine wenig wahrnehmbare Verminderung der den ventralen Teil der Markkapsel bildenden Fasern auf, distalwärts war ein Teil der zentralen Markbündel und die Nervenfasern verschwunden. Nun ist bekannt, dass frontalwärts das dorsale Mark des roten Kernes aus der subthalamischen Region und dem ventralen Abschnitt der Capsula int. lenticulostriata entspringt; und da dieser in meinem Falle links erhalten war, so erklärt es sich, warum das dorsale Mark des Nucleus ruber sinister unversehrt war. Ebenso ist es klar, warum in meinem Falle die entsprechende ventrale Markkapsel, in welche die aus dem Vorderhirn kommenden Fasern dringen, vermindert war, da gerade die Ausstrahlungen des linken Stirnlappens zum Teil zerstört und zum Teil degeneriert waren.

Die leichte Verminderung des frontalen Markes der Kapsel des l. roten Kernes findet ihrerseits ihre Erklärung darin, dass hier, nach Monakow¹⁾, die entsprechenden Fasern der präfrontalen Region (F₂ und F₃) entspringen. Jedoch muss man annehmen, dass die in Rede stehenden Fasern (welche durch den Pedunculus ant. thalami verlaufen) zur Bildung eines sehr spärlicheren Anteils des Frontalmarkes des Nucleus ruber beitragen. Ebenso muss man, da die Verminderung der

1) Monakow, Der rote Kern der Haube etc. Wiesbaden 1910.

zentralen Markfasern des l. roten Kernes vorwiegend in der distalen Hälfte bestand, folgern, dass die aus dem Lobus frontalis kommenden Fasern (Projektionsrindenfasern) im distalen und zentralen Teil des r. K. die vorherrschenden seien, und nicht, wie Monakow behauptet, im vorderen Drittel.

Vorliegender Befund gestattet mir, die Aufmerksamkeit des Lesers noch auf einen Punkt zu lenken, der die Beziehungen der Hirnrinde zu den anderen Gebilden des Hirnstammes betrifft. Er beweist noch einmal (wenigstens zum grossen Teil) die Abhängigkeit der Nervenzellen der Substantia nigra auf der Rolandischen Zone (Dejérine) und der frontalen Zone (durch das vordere Segment der inneren Kapsel); aber er bestätigt, wie ich schon früher behauptet habe, dass keine absolute Beziehung zwischen Degeneration oder Aplasie bestimmter Zonen des Pes pedunculi und den entsprechenden Nervenzellen der Substantia nigra besteht, da längs der beiden medialen Drittel des Pes, links, trotz des vollständigen Fehlens der Markfasern, eine beträchtliche Anzahl von Zellen der Substantia nigra gut erhalten waren.

Hier darf das Verschwinden einiger Faserbündel, die dem System der Fornix angehören, nicht übergangen werden. Wir haben gesehen, dass im Corpus fornicis die von der Degeneration befallenen Fasern besonders die ventrolateralen und die zentrolateralen waren. Da andererseits links die mehr lateralen Markfasern der Lamina septi fehlten, so muss man zugeben, dass an der lateralen Bekleidung dieser Bildung besonders (mittels des Fornix longus) benannter Teil der Fornixfasern beteiligt ist. Ferner wurde beobachtet, wie im linken Corpus mamillare das laterale Ganglion bedeutend vermindert war. Ausserdem waren im lateralen Drittel des medialen Ganglions Markfasern und Nervenzellen verschwunden, und die Markfasern des ventrolateralen Abschnittes der Markkapsel waren bedeutend reduziert. Da nun besonders die lateralen Fasern der Columna fornicis (links) verschwunden und der Fasciculus mamillaris princeps fast gänzlich erhalten war, so muss man zu dem Schlusse kommen, dass die Fasern des lateralen Abschnittes der Columna im lateralen Ganglion, im lateralen Drittel des medialen Ganglions und im entsprechenden (ventrolateralen) Abschnitte der Markkapsel des Corpus mamillare endigen.

Die Behauptung, dass in der Mitte des lentikulothalamischen Segmentes der inneren Kapsel die Ausstrahlungen des lateralen Kernes und zum Teile auch des medialen Kernes des Thalamus der Hirnrinde (Monakow) verlaufen, stimmt gut mit dem vollständigen Schwunde jeder Faser in dem genannten Abschnitt der linken Caps. int. in meinem Falle überein; und tatsächlich waren diese beiden Kerne fast vollständig verschwunden. Was die hintere Hälfte des benannten Segmentes betrifft,

so waren die betreffenden Fasern auch links gut erhalten, ausgenommen die ventralsten. Nun nimmt Monakow an, dass dieser Abschnitt zum Teile aus Fasern besteht, die aus der Haubenstrahlung hervorgehen. Dieses letzte Gebilde war in der Tat in meinem Falle gut erhalten. Monakow jedoch glaubt, dass an der Bildung des erwähnten Teiles der Caps. int. ebenfalls aus den Nuclei ventr. a und ventr. b (Thalami) kommende und im Lob. par. inf. ausstrahlende Fasern sich beteiligen. Angesichts des Schwundes der ersteren und der partiellen Entartung des zweiten Kernes (ventr. b) links, hätte man in meinem Falle eine schwere Degeneration des oben genannten Abschnittes der inneren Kapsel finden müssen; dagegen war dieser auch links gut erhalten.

Erklärung der Abbildungen (Tafel V—IX).

Gemeinschaftliche Bezeichnungen.

F^1 = G. front. primus.	Pul = Pulvinar.
F^2 = G. front. medius.	fli = Fascic. long. inf. (stratum sag. externum).
F^3 = G. front. tertius.	sti = Stratum sagitt. int. (rad. optica).
F_{3op} = Pars operc. g. fr. tertii.	Ta = Tapetum.
Fa = G. front. ascendens.	fo = Fasciculus fronto-occipit.
opF_3 = Operculum partis opercularis g. front. tertii.	cia = Caps. int. (anterior).
Pa = G. pariet. ascendens.	cip = Caps. int. posterior.
sR = S. Rolandi.	CL = Corpus Luysii.
P_1 = Lobulus pariet. sup.	p = Pyramis.
P_2 = Lobulus pariet. inf.	PO = Pons.
gsm = G. supramarginalis.	pp = Pes pedunculi.
Pc = G. angularis (pli. courbe).	cm = Corpus mamillare.
T^1 = G. temp. supr.	cfo = Columna fornicis.
T^2 = G. temp. med.	cgl = Corpus genic. later.
T^3 = G. temp. inf.	cgm = Corpus genic. mediale.
lg = Lobulus ling.	gh = G. hippocampi.
Fus = Lobulus fusif.	cc = Corpus callosum.
Prc = Praecuneus.	C = Erweichungsherd.
nl = Nucleus later. thalami.	apm = Area paramediana (pontis).
fc = Fiss. calcarina.	apl = Area paralateralis (pontis).
sc = Stratum calcarinum.	spp = Stratum profundum (der Fibr. transv. pontis).
nva = Nucleus ventr. ant. (thal.).	psp = Pars subpyramidalis (des Str. superf. der Fibr. transv. pontis).
nvb = Nucleus ventr. b (semilunaris).	pc = Pars corticalis (des Str. superf. der Fibr. transv. pontis).
nvc = Nucleus ventr. c (thal.).	sf = Fibræ obliquæ, welche der Decussatio ventrodistalis Raphes pontis teilnehmen.
nm = Nucleus medialis.	
nmb = Nucleus medialis b (centre méd. de Luys).	
na = Nucleus anterior thalami.	
opR = Operculum Rol.	

Fig. 1. Photogramm der linken Hirnhemisphäre des vorliegenden Falles. Man nimmt einen Substanzverlust wahr, der den Pedunculus ant. des G. supramarginalis und das dorsodistale Ende des G. temp. medius (das untere hintere Ende des G. angularis) betrifft.

Fig. 2. Vertikotransversaler Schnitt im Niveau des vorderen Endes des Colliculus caud. Links sieht man einen Substanzverlust mit zackigen Rändern, der das unter der Pars operc. der F_3 und der F_2 liegende ovale Zentrum in einer Weise betrifft, dass jede Verbindung zwischen dieser letzten Windung und dem oberen (vorderen) Ende des Putamen (und den 1. Ausstrahlungen des Corpus callosum) unterbrochen ist. Ferner sind links die Ausstrahlungen des Balkens und der ganze Fasciculus fronto-occipitalis degeneriert. Fast in toto verschwunden sind die Fasern der Capsula int., von welcher nur wenige der ventralsten Fasern intakt bleiben. Auch das unter der F_1 liegende ovale Zentrum ist zum Teile degeneriert.

Fig. 3. Vertikotransversaler Schnitt in der Höhe des vorderen Endes des Tuberc. ant. thalami. Man bemerkt links folgendes: Einen Substanzverlust, welcher den Stabkranz des Operculum frontale (Uebergangsstelle zwischen der Pars opercul. der F_3 und der vorderen unteren Extremität des G. praecentralis), das obere Ende der Caps. int. und den Fasciculus occipito-frontalis lädiert; derselbe reicht fast bis in die Nähe des Apex dorsalis der lateralen Wand des Seitenventrikels. Die Caps. int. ist auf kaum $\frac{1}{6}$ des Volumens der rechten herabgesetzt, und von ihren Fasern bestehen keine Spuren mehr, mit Ausnahme einiger Fibræ lenticulo-caudatae. Das Putamen und das äussere Glied des Globus pallidus und des Caudatus sind etwas vermindert; das Stratum zonale thal. ist verdünnt. Die mehr seitlichen Markfasern der Lamina septi fehlen; die Fibræ laterales der Columna fornicis sind etwas vermindert. Nichts Pathologisches in der rechten Hirnhemisphäre.

Fig. 4. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären in der Höhe des Infundibulum. Man bemerkt links: zwei Substanzverluste, den einen im Bereiche des Opercul. rolandi und des mittleren Teiles des F_4 ; der andere ziemlich umschriebene Substanzverlust befindet sich an der Basis der Marksubstanz des T_2 , an der Stelle, wo derselbe an den Fascic. longit. inferior grenzt. Die innere Kapsel (Region des Genu) ist bedeutend verkleinert und es fehlt hier jede Spur von Fasern. Der vordere Thalamuskern ist fast vollständig verschwunden, leicht vermindert der Pedunculus inf. thalami, ebenso ist die Zone des lateralen Thalamuskernes bis auf die Hälfte vermindert. Das Putamen und das äussere Glied des Globus pallidus sind leicht vermindert; letzteres scheint etwas schwärzer, was davon abhängt, dass in der verminderten Zone die Fasern mehr zusammengetreten sind.

Fig. 5. Ventromedialer Teil des in voriger Figur dargestellten Schnittes, bei sehr starker Vergrösserung. Man bemerkt links den fast vollständigen Schwund des Nucleus anterior thal.; das betreffende Stratum zonale ist sehr reduziert, bedeutend verkleinert und fast vollständig degeneriert ist die innere Kapsel, von welcher bloss wenige in dem ventromedialen Ende verlaufende Fasern unversehrt bleiben. Die Zone des Putamen und des äusseren Gliedes des Gl. pallidus ist vermindert, die Markfasern des letzteren sind besonders im dorsolateralen Teile angehäuft.

Fig. 6. Vertikotransversaler Schnitt der Grosshirnhemisphären im Niveau (IV) des distalen Teils des Tubercul. ant. thalam.

Man bemerkt links: einen leichten Substanzverlust an der Stelle, an welcher T^1 und T^2 zusammenfließen; einen zweiten, welcher das Zentrum der Markachse des unteren Teiles der Pa zerstört; einen dritten, welcher das ovale Zentrum und fast den ganzen Stabkranz der Stelle, an der der obere und mittlere Teil des Fa zusammenfließen, trifft; er reicht fast bis zum Fasc. fronto-occipitalis und schneidet jede Verbindung des Stabkranzes der Zentralwindungen mit der Caps. interna und mit dem Linsenkern ab. Der Thalamus ist ungefähr um die Hälfte vermindert, der Nucleus lateralis desselben fast vollständig verschwunden, der vordere Kern — einbegriffen auch die Markkapsel — bis auf die Hälfte vermindert; ebenso der Nucleus medialis, von welchem der laterale Teil am besten erhalten ist, wo sich sehr dichte Büschel von Markfasern finden. Fast gänzlich verschwunden ist der Nucleus ventr. anter. Es besteht keine Spur von Fasern der inneren Kapsel (hinteres Segment). Die Zona incerta ist leicht vermindert, ebenfalls, wenn auch nicht sehr stark, der Fasciculus lenticularis und der thalamicus. Das (linke) Corpus mamillare ist auf ungefähr $\frac{1}{3}$ seines Volumens herabgesetzt; es fehlt das laterale Drittel des medialen Ganglions mit der entsprechenden ventrolateralen Markkapsel; im übrigen ist das endomamilläre Markgeflecht fast vollständig erhalten. Die Markkapsel ist in ihrer ventromedialen Peripherie leicht reduziert. Das laterale Ganglion erscheint etwas vermindert; ebenso ist der Fasciculus mamillaris princeps wie auch die Columna, aber nicht bedeutend, vermindert. Commissura mollis ist gut erhalten. Die Taenia thalami und der Fasc. uncinatus sind beiderseits gut erhalten.

Fig. 7. Vertikotransversaler Schnitt durch die Grosshirnhemisphäre im Niveau des mittleren Drittels des Thalamus. — Man sieht links das Folgende: einen beschränkten Substanzverlust, der das, dem unteren Teile der Pa (Operculum rolandicum) unterliegende ovale Zentrum betrifft. An der Stelle des Zusammenfließens des ovalen Zentrums von T_1 und T_2 findet man einen anderen sehr beschränkten Substanzverlust, der medialwärts fast den lateralen Rand des Fasc. long. inf. berührt. Etwas vermindert ist die Arealzone der inneren Kapsel, von dieser sind besonders die mehr ventralen Bündel verschwunden (cid). Der Nucleus medialis thal., von welchem das mediale Segment gut erhalten ist (sowohl bezüglich der Zellen wie der Nervenfasern) ist auf $\frac{1}{5}$ vermindert. Verkleinert ist ebenfalls der Nucleus dorsalis disseminatus, einbegriffen auch die Markkapsel. Vom Nucleus lateralis thalami bleiben nur spärliche, den ventromedialen Teil bildende Fasern. Es besteht keine Spur mehr vom Nucleus ventralis ant. Das Forelsche Bündel ist leicht vermindert. Das Corpus Luysii ist beiderseits gut erhalten. Das linke Corpus mamillare weist eine sehr leichte Reduktion des Ganglion mediale auf; das laterale Segment der Markkapsel, nämlich jener Faserkomplex, der das betr. mediale Ganglion vom lateralen trennt, ist verschwunden; vom letzteren besteht keine Spur mehr.

Fig. 8. Vertikotransversaler Schnitt der Grosshirnhemisphären im Niveau des distalen Viertels des Thalamus. — Links bemerkt man folgendes: Im ovalen, dem Operculum rolandicum (op) entsprechenden Zentrum einen Substanzverlust, der jedoch die mehr lateralen Fasern der inneren Kapsel (hinteres Segment) berührt. In der Basis der Markachse der

T₂, deren Fasern bedeutend herabgesetzt sind, befindet sich ein Substanzverlust, welcher den seitlichen Rand des Fasc. long. inf. berührt. Die Taenia thalami ist leicht vermindert, besonders ihrem dorsolateralen Schwanze entsprechend. Der mediale, laterale und vordere ventrale Kern des Thalamus verhalten sich wie im vorigen Schnitte. Die Markfasern der inneren Kapsel (hinteres Segment) sind etwas vermindert; die des Pes pedunculi, mit Ausnahme der im lateralen Ende gelegenen, sind verschwunden.

Fig. 9. Vertikotransversaler Schnitt der Grosshirnhemisphären (VII) im Niveau des distalen Sechstels des Thalamus. Links bemerkt man: einen grossen Substanzverlust, der einen grossen Teil der Markachse des Operculum rolandicum betrifft; ebenfalls, des Centrum ovale der T₂ entsprechend, besteht ein kleiner Substanzverlust. Die innere Kapsel ist gut erhalten, mit Ausnahme der mehr ventralen Fasern derselben, die vollständig degeneriert sind, so dass zwischen letzteren und den mehr lateralen Fasern des Pes pedunculi kein Kontinuitätsverhältnis besteht. Im Pes pedunculi ist der grösste Teil der Fasern verschwunden, nur die mehr lateralen sind erhalten, diese setzen sich auf den ventralen Rand des übrigen Teiles des Pes fort und reduzieren sich immer mehr, je weiter sie in die Brücke (d. h. in das proximale Ende) eintreten. In diesem sind die sämtlichen Pyramidenfasern, mit Ausnahme der latero-dorsalsten, vollständig degeneriert. In der Brücke sind fast sämtliche, in der dorsolateralen Hälfte der Area pyramidalis (d. h. in der von mir bezeichneten Area paralateralis) gelegenen Nervenzellen und Markfasern verschwunden. Die Arealausdehnung des Nucleus ruber ist etwas vermindert, wegen des Schwundes eines bescheidenen Teiles der zentralen Fasern; die Markkapsel ist erhalten, mit Ausnahme des ventralen Segmentes, dessen Fasern augenscheinlich vermindert sind. Im Corpus fornicis sind l. zum Teil die ventrolateralen und zum Teil die zentralen verschwunden, besser erhalten sind die dorsomedialen.

Die Nervenzellen der Subst. nigra sind grösstenteils verschwunden; nur einige von denen, die im lateralen Drittel liegen und die dem mittleren Drittel entsprechen, sind erhalten. Im Thalamus ist zum grossen Teile der Nucleus medialis verschwunden; mehrere der betreffenden Nervenzellen jedoch, ebenso wie eine ziemliche Anzahl der Markfasern, sind gut erhalten; der ventrale Kern a und beide lateralen Drittel des ventralen b (semilunaris, Flechsig's) sind fast in toto verschwunden, ebenso die beiden dorsalen Drittel des Nucleus lateralis thal. Sämtliche Markfasern und die Lamina medullaris ext. thalami sind am Fusse des Nucleus ventralis b verdrängt und zusammengepresst, so dass sie eine Art dichten schwarzen Bündels bilden.

Fig. 10. Vertikotransversaler Schnitt der Grosshirnhemisphären im Niveau des Uebergangsgebietes zwischen dem proximalen Ende des Pulvinar. Links sieht man einen Substanzverlust, der das ovale Zentrum der P₂ und fast den ganzen Fasciculus pontooccipit. trifft und bis zur Wand des lateralen Randes des Ventr. lateralis reicht. Ein zweiten Substanzverlust betrifft T¹ (resp. den unteren Schenkel des G. supramarginalis), noch ein dritter die dorsale Rinde und teilweise die Marksubstanz

der T_2 bis fast zum lateralen Rand des Fasciculus long. inferior. Der dorso-apicale Teil dieses Bündels und der Sehstrahlungen (Stratum sag. int.) sind vollständig entartet; ob er in eine Bindegewebssubstanz umgewandelt ist, ist nicht mehr erkennbar. Das Tapetum ist etwas vermindert. Im ventrolateralen Teile des Corpus geniculatum laterale (Pars hili) sind seitlich fast sämtliche Nervenzellen und Markfasern erhalten (einbegriffen die eingeschalteten Lamellen), während sämtliche in den beiden dorsalen Dritteln der medialen Hälfte enthaltenen Nervelemente verschwunden und nur eine oder zwei ventrale Lamellen und einige zwischen denselben sich befindende Zellen erhalten geblieben sind. Vom dreieckigen Feld Wernickes bleiben die im lateroventralen Teile sich befindenden Fasern unversehrt; vom übrigen (dorsomedialen) Teile besteht keine Spur mehr. Das C. genic. mediale ist gut erhalten, ebenso die Markfasern und Nervenzellen; auch der Stiel desselben ist verkleinert. Das Ganglion habenulae ist im medialen Abschnitte viel mehr degeneriert, als im lateralen; in ersterem ist fast jede Spur von Markfaser und Nervenzelle verschwunden, während in letzterem die einen wie die anderen zum grossen Teil erhalten geblieben sind. Der Fasciculus retroflexus ist beiderseits normal. Im Pes (distales Ende) sieht man spärliche Nervenfasern erhalten, und zwar nur im dorsomedialen Teile desselben. Die Substanz des Thalamus ist grösstenteils verschwunden. Der Nucleus lateralis ist auf $\frac{1}{6}$ des Normalen vermindert, in demselben ist nur ein Bündel von im ventralen Teil angehäuften Markfasern erhalten. Es besteht keine Spur des medialen Kernes und des Nucleus ventr. b und c. In der Brücke sind links nur jene Gruppen von Pyramidenbündeln erhalten, die dem lateralen Rande anliegen. Das Brückengrau verhält sich wie in den vorigen Schnitten. Es besteht fast keine Spur der l. Capsula interna (retrolentikuläres Segment). Leicht vermindert sind die l. dorsozentralen und zum Teil die lateralen Fasern des Corpus fornicis. Fast verschwunden sind die ventralen Fasern der l. Rad. corp. callosi. Die Markkapsel des l. roten Kernes ist fast in toto gut erhalten, ausgenommen die ventralen und die zentralen Fasern, die leicht verfeinert sind. An Zahl vermindert sind die im dorsalen Teile des r. Kernes gelegenen Nervenzellen.

Fig. 11. Teil des durch die in Fig. 10 dargestellte linke Grosshirnhemisphäre ausgeführten Schnittes, bei starker Vergrösserung, zwecks Darstellung der Veränderungen der verschiedenen Zonen des C. genic. laterale und des dreieckigen Feldes von Wernicke links. Der äussere Kniehöcker ist im Niveau des Uebergangsgebietes zwischen der Pars mucronata (Spornteil) und der Pars hili durchschnitten. Die Nervelemente des dorsalen Segmentes der medialen Hälfte des C. genic. lat. sind fast gänzlich degeneriert, während die der lateralen Hälfte zum grossen Teil erhalten sind. Ebenfalls ist das dreieckige Wernickesche Feld in seinem medialen Teile degeneriert, gut erhalten aber in seinem seitlichen Teile. Pith; ventrolateraler Teil der Fasern des lateralen Kernes des Sehhügels. Im Pes pedunculi, von dem hier ausschliesslich die laterale Zone abgebildet ist, sind bloss die medialsten Markfasern derselben erhalten.

Fig. 12. Vertikotransversaler Schnitt der Grosshirnhemisphären im Niveau des proximalen Teils des Pulvinars. Man bemerkt links: eine deutliche Reduktion des P_2 , und vorwiegend des dorsalen Teils des G. supram., in deren dorsaler Markachse bloss einige spärliche Fasern erhalten sind. Die unter P_2 liegende Corona radiata ist durch eine Höhle (infolge einer Erweichung) ersetzt, die, die Region des retrolentikulären Segmentes der inneren Kapsel durchschneidend, fast bis zum Ependym des Ventrikels reicht; feine Bindegewebsbälkchen durchziehen sie. Ein anderer Substanzverlust betrifft fast ganz die T_1 resp. den ventralen Abschnitt des G. supramarginalis und fast in toto die T_2 (eigentlich die kortikale wie die subkortikale Substanz), indem er am dorsalen Ende (Spitze) des Fasciculus longit. inferior aufhört. Sehr vermindert ist die Arealausdehnung des Corpus geniculatum mediale; der ventrale Teil derselben ist gut erhalten, während im dorsalen Teile die Markfasern und die Nervenzellen in schwerer und vorgeschrittener Degeneration begriffen sind. Im Corpus genicul. laterale (Pars mucronata) sieht man, dass im Bereiche der zwei dorsalen Drittel die gesamten Nervenzellen und die Marklamellen wie die Markfasern vollständig verschwunden sind; nur die Markfasern, welche das ventrale Drittel bilden, und wenige Nervenzellen in den tieferen Schichten sind erhalten. Keine Spur der Fasern im Wernickeschen dreieckigen Felde. Das Pulvinar ist zum grössten Teil absorbiert; sämtliche Nervenzellen sind verschwunden, die Nervenzellen des Nucleus ventralis c. verschwunden. Die das Corpus fornicis bildenden Fasern sind etwas rarefiziert, in geringerem Grade als in den vorhergehenden Schnitten. Die Arealausdehnung des weissen Kernes und die Fasern des Lemniscus lateralis sind etwas vermindert. In der Brücke (proximales Drittel) sind l. nur jene Pyramidenbündelgruppen erhalten, welche in vertikaler Richtung das laterale Drittel desselben durchziehen; die in der l. Area paramediana gelegenen Nervenzellen sind ebenso etwas an Zahl vermindert.

Fig. 13. Vertikotransversaler Schnitt der Grosshirnhemisphären im Niveau des mittleren Teiles des Pulvinars. Links bemerkt man eine Verminderung der Markfasern des P_a ; die Markfasern des unversehrten Abschnittes der P_2 sind grösstenteils degeneriert. Der G. supramarginalis ist fast in toto zerstört, und es bleiben nur spärliche Markfasern in seiner unteren Lippe zurück. Das entsprechende ovale Zentrum ist vollständig erweicht. In der T^2 ist keine Spur mehr geblieben und ist dieselbe von einer Höhlung (infolge eines Erweichungsherd) ersetzt, die sich medialwärts verdichtet, trifft auf die zwei latero-dorsalen Drittel des Fasciculus long. inf. und der Sehstrahlungen (Stratum sag. int.). Der laterale Teil des F. long. inf. ist in seinem ventralen Drittel, wie auch in seinem ventromedialen Teile (nicht vom Erweichungsherd berührt) vollständig unversehrt, das Uebrige des Stratum sagittale int. erscheint leicht rarefiziert. Im Tapetum besteht ein bedeutender Faserschwund. Das Pulvinar ist um $\frac{1}{5}$ seiner Arealausdehnung vermindert, das betr. Stratum zonale und die spärlichen Radiärfasern sind sehr reduziert und reichen nur bis zum mittleren Teile des Pulvinars. Im Nucleus l. corporis bigemini quadrig. anterioris bemerkt man folgendes: Das Brachium anticum ist

leicht vermindert, die Fasern des Stratum superficiale und vor allem des Stratum opticum sind bedeutend vermindert, so dass infolge des Verlustes der Markfasern in den Palpräparaten dasselbe fast weiss erscheint; das Stratum lemnisci wie auch der übrige Teil der Gebilde der Eminentia big. anterior sind gut erhalten.

Fig. 14. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären durch das Psalterium. Links findet man die Markachse der P^1 teilweise degeneriert. P_2 und der G. angularis sind fast vollständig zerstört, nur wenige Markfasern sind in der oberen Lippe des T'' erhalten. Der Substanzverlust der oben genannten Windungen dringt sogar in die Substanz des ovalen Zentrums ein und zerstört sogar die zwei dorsolateralen Drittel der Strata sagitt. ext. atque internum und das Tapetum. Der übrige Teil, nämlich das ventrale Ende und überhaupt das ventromediale Segment sowohl des Fascic. long. inf. wie der Sehstrahlungen (Stratum sag. int.) und des Tapetum sind gut erhalten und kaum leicht rarefiziert.

Fig. 15. Frontalschnitt der linken Grosshirnhemisphäre durch das hintere Ende des Spleniums (i. e. am vorderen Ende des Lob. occipitalis). Das Tapetum, den Forceps major einbegriffen, ist vollständig intakt, mit Ausnahme des ventralen Endes. Das laterale Segment der Sehstrahlungen (Str. sag. int.) sind nicht vollständig degeneriert, mit Ausnahme der gut erhaltenen ventromedialen Extremität; in der entarteten Zone sieht man nur Fasern in Querrichtung gut erhalten, welche zum Tapetum zu ziehen scheinen. Der Fascic. long. inf. ist längs des ganzen lateroventralen Teiles degeneriert, nur die Fasern des medialen Endes bleiben unversehrt. Der ventrale Teil des Stratum calcarinum, welcher dem (ventroapicalen) degenerierten Teile des Tapetum entspricht, enthält ebenfalls degenerierte Fasern.

Fig. 16. Vertikotransversaler Schnitt der linken Grosshirnhemisphäre mehr als 5mm vom occipitalen Pole ausgeführt. Man bemerkt, dass die Fasern des Fasc. long. inf. fast vollkommen degeneriert sind, doch findet man vereinzelt gut erhaltene Markfasern längs des lateralen und ventralen Segmentes; von den Sehstrahlungen (Stratum sag. int.) bleibt ein Bündelchen vertikaler Fasern längs dem mittleren Rande des lateralen Teiles unversehrt. Die ventralen Fasern des Stratum calcarinum, wie auch jene, die um den Boden der Fiss. homonyma ziehen, sind fast gänzlich verschwunden, ebenso in der ventralen Lippe der Calcarina die Markstrahlen sowie die Querfasern, aus denen die supra- und infraradiären Netze bestehen. Die Markfasern des Gennarischen Streifen sind fast der ganzen Ausdehnung der Lippen der Calcarina nach etwas vermindert. Gruppen von Markfasern, die dem Stratum transversum cunei angehören, sind erhalten.

Fig. 17. Frontaler (leicht schräger) Schnitt der Brücke im Niveau ihres mittleren Drittels. Links sind die Pyramidenbündel mit Ausnahme der dorsolateralen Gruppe fast gänzlich verschwunden, leicht vermindert rechts die Markfasern des Stratum prof., links die der Pars subpyramid. und auf beiden Seiten, besonders rechts die der Pars corticalis (des Stratum superficiale).



Digitized by Google



Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Fig. 18. Frontaler (leicht schräger) Schnitt der Brücke am Niveau des Anfangs des distalen Drittels. Links sind die Fasern des Stratum prof. und superfic. mehr als in den vorigen Schnitten vermindert. Die Markfasern, die augenscheinlich aus der Pars subpyramid. (Stratum superficialis) rechts kommend, die Mittellinie überschreiten und nach links ziehen, sind guterhalten. Es fehlen die entsprechenden von links nach rechts ziehenden. Von den Pyramidenbündeln sind links nur die lateralen Gruppen erhalten.

Fig. 19. Ventraler Teil eines Frontalschnittes durch das distale Ende des Pons (Zeichnung). Man sieht links die Ausdehnung der Pyramidenbündel um $\frac{1}{6}$ verkleinert, ein bedeutender Teil der Pyramidenbündel ist verschwunden und zwar sind die am lateralen Rande und zum Teil am ventralen Rande gelegenen Fasern gut erhalten, während die übrigen Pyramidenfasern fast verschwunden sind. In der ventralen Abteilung der linken Zona paramediana, sowie in der übrigen ventralen Brückenetage ist die Zahl der Nervenzellen und der Markfasern etwas geringer als jene der entsprechenden Zonen rechts. Die Fasern des Strat. profundum der Fibrae transversae sind rechts bedeutend vermindert, ebenso fehlt das Faserbündel, welches von der Area paramediana links ausgehend, nach rechts zieht. Das analoge von rechts nach links ist sehr kräftig. Das Brachium conjunct. dextrum ist etwas an Arealausdehnung vermindert.

Fig. 20. Frontalschnitt des Bulbus im Niveau des proximalen Endes. Links ist die Area pyramid. um etwa die Hälfte vermindert, und ihre erhaltenen Fasern sind sehr spärlich. Das l. Strat. interolivare ist etwas rarefiziert. Alle anderen Gebilde sind gut erhalten.

Fig. 21. Frontalschnitt des Bulbus am Niveau des mittleren Teiles des Hypoglossuskerns. Man nimmt dieselben Veränderungen wie in der vorhergehenden Figur wahr.

Fig. 22. Schema des Verlaufes der beiden, lateralen und ventromedialen, Segmente des Fasciculus long. infer. und der Radiatio optica (Sehstrahlungen). ph Pars hili und pm Pars mucronata (Spornanteil) des Corpus geniculatum laterale, fli Fasc. long. inf., sti Strat. sagitt. inf. (rad. optica), t Tapetum, sc Strat. calcarinum. Aus den beiden dorsalen (resp. dorsomedialen) Dritteln der Pars hili und dem dorsalen Drittel der Pars mucronata des Corpus genic. later. entspringen die Fasern (a), welche das grösste Kontingent des lateralen Segmentes der beiden Strata sagitt. bilden; aus dem ventralen Drittel der beiden Abschnitte des äusseren Kniehöckers entspringen Markfasern, die den unteren Teil des lateralen (roten) Segmentes und das ventromediale Segment pol des unteren Längsbündels bilden. Je mehr man in den distalen Schnitten (b) vorgeht, sieht man, dass das laterale Segment pd stets von Fasern des lateralen Segments durchsetzt ist, welche aus den dorsalen Dritteln der beiden Abschnitte des Corpus genic. later. stammen, bis sie in den mehr distalen Schnitten (c) diese (schwarzen) Fasern auch das mediale Segment fast in toto befallen.

VIII.

Aus der städtischen Irrenanstalt Frankfurt a. M. (Prof. Sioli).

Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Pia mater.

Von

Dr. Otto Markus.

(Hierzu Tafel X—XI.)

Trotz der erheblichen Anzahl der bis heute bekannt gewordenen Fälle von sarkomatöser Erkrankung der Hirn- und Rückenmarkshäute macht uns die Diagnose dieser Krankheit die grössten Schwierigkeiten infolge des ausserordentlich verschiedenartigen klinischen Bildes, das sie je nach Sitz und Ausdehnung des krankhaften Prozesses darbieten kann.

Die mikroskopische Untersuchung ermöglicht erst die Erkennung der Zusammengehörigkeit der klinisch so verschiedenartig aussehenden Krankheitsbilder.

Ein genaueres Eingehen auf die in dieser Frage in Betracht kommende Literatur erübrigt, wohl im Hinblick auf die voraufgegangenen Arbeiten. Kurz erwähnt sei nur, dass bereits im Jahre 1894 Westphal an der Hand eines Vergleichsmaterials von 8 Fällen in eine Besprechung des von ihm veröffentlichten Falles eintreten konnte. Von ihm stammt auch die erste Einteilung dieser Erkrankung in zwei Gruppen:

1. Fälle von Sarkomknoten in der Nervensubstanz selbst;
2. Fälle von Sarkomknoten, die auf die Hüllen beschränkt sind:
 - a) multiple Knoten,
 - b) diffuse sarkomatöse Infiltration der Häute.

Eine etwas andere Gruppierung findet sich in der Arbeit von Rindfleisch im Jahre 1904.

Danach kann die Sarkomatose der Rückenmarkshäute auftreten als:

1. grosse solitäre Knoten;
2. in der Form mehrerer grösserer oder kleinerer, jedoch scharf von einander getrennter Knoten;
3. in Form einer diffusen Infiltration event. mit Bildung kleinster Knötchen und Plättchen von Geschwulstgewebe.

Diese letzte Form der diffusen Meninx-Sarkomatose kann wieder unterschieden werden (Rindfleisch):

- a) ausgehend von einem primären Tumor des Gehirns oder Rückenmarks;
- b) als Metastase eines primären Tumors der Brust- oder Bauchhöhle;
- c) können die Meningen Sitz und Ausgangspunkt der Geschwulst-infiltration sein.

Zu dieser letzten äusserst seltenen Unterabteilung möchte ich den gleich zu beschreibenden Fall, der an der hiesigen Anstalt zur Beobachtung kam, rechnen, mit dem Vorbehalt, dass event. ein primärer Tumor des Rückenmarks, das leider aus äusseren Gründen nicht besichtigt werden konnte, der Ausgangspunkt der Geschwulstbildung gewesen sein könnte, was aber den klinischen Symptomen nach nicht wahrscheinlich ist.

Den ersten derartigen Fall hat R. Schulz 1885 beschrieben. Es handelte sich um eine diffuse, fast das ganze Rückenmark ringförmig umgebende Infiltration, makroskopisch als ziemlich dicke, graurötliche, gelappte Masse imponierend, die sich bei mikroskopischer Betrachtung als alveolares Sarkom erwies.

Diesem ähnlich ist der Fall von Schröder 1899, bei dem sich eine ebenfalls schon makroskopisch sichtbare Veränderung der Meningen fand, ohne dass im Gehirn oder sonst einem Organ ein primärer Tumor als Ausgangspunkt der Infiltration zu finden gewesen wäre.

Ebenso gehört der von Nonne im Jahre 1902 beschriebene Fall hierher, bei dem sich die Geschwulstbildung in einer nie zuvor beobachteten Zartheit auf die Meningen beschränkte; ihr Ausgangsort waren hier die Perithelien der die Gefässe umgebenden Lymphscheiden. Es handelte sich also um ein Peritheliom.

Der von Stursberg 1907 beschriebene Fall, der in bezug auf die Zartheit der Infiltration mit dem eben erwähnten von Nonne die grösste Aehnlichkeit hat, gehört insofern nicht in diese Gruppe, als hier ein in der Bauchhöhle sich entwickelndes Lymphosarkom den Ausgangspunkt der Geschwulstzelleninfiltration der Meningen bildet. Er gehörte somit in die unter 2 erwähnte Gruppe der Rindfleischschen Einteilung.

Der an der hiesigen Anstalt beobachtete Fall betrifft die

47jährige Frau eines Monteurs, mit dem sie seit zehn Jahren verheiratet war. In den ersten Jahren der Ehe hatte sie zwei Fehlgeburten; lebende Kinder waren keine vorhanden. Ueber die Familienvorgeschichte ist uns bekannt, dass der Vater der Pat. an Cholera gestorben ist. Die Mutter lebt und ist 82 Jahre alt. Mehrere Geschwister sind in frühem Alter gestorben; eine Schwester lebt, ist gesund. Pat. hatte als Kind einmal eine Augenerkrankung, später einmal

Blasenkarrrh und war etwa 6 Jahre lang gallensteinleidend. Lues wird von ihr und dem Ehemann in Abrede gestellt. Die jetzige Erkrankung begann im Januar 1911 mit Rücken- und Kreuzschmerzen, die so stark waren, dass Husten und Niesen nicht möglich war. Die Schmerzen zogen dann von der Mitte des Rückens in die linke Seite und in beide Schulterblätter. Sie bekam ein steifes Genick und bald traten die heftigsten Kopfschmerzen dazu, die sich allmählich noch steigerten. Die Kranke war erst in Behandlung eines praktischen Arztes, der alle möglichen Behandlungsarten ohne Erfolg anwandte. Im April 1911 ging sie ins Krankenhaus.

Die dortige Krankengeschichte erwähnt: Druckempfindlichkeit der Trigeminaustrittspunkte, starke Druckempfindlichkeit der beiden Halsgegenden ausserhalb des Schädels.

Oberer rechter Mundfazialis vielleicht etwas paretisch.

Patellarreflexe rechts = + +, links = + + +.

Hyperästhesie der Fusssohlen.

Bauchdeckenrefle fehlen. Babinski beiderseits negativ.

Bei verschiedenen Bahandlungsarten blieben die Kopf- und Rückenschmerzen ziemlich unverändert. Vorübergehend wurde Pat. somnolent.

Der Augenhintergrund war normal, die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

Es traten dann Schwindelanfälle auf und im After stellten sich ziehende Schmerzen ein. Im Mai 1911 besserte sich jedoch der Zustand soweit, dass die Kranke als gebessert entlassen wurde. Hiernach machte sie eine Operation wegen Prolapsus uteri durch.

Am 10. 6. 11 wurde sie in die hiesige Anstalt aufgenommen, weil sie wieder sehr heftige Kopfschmerzen hatte und die Sprache anfang, undeutlich zu werden. Auch meinte sie, das Gedächtnis sei schlechter geworden.

Status praesens: Mittelgrosse, kräftig gebaute Frau mit reichlichem Fettansatz. Innere Organe ohne besonderen Befund. Beim Beklopfen des Schädels verzieht Pat. schmerzlich das Gesicht, besonders beim Beklopfen der Processus mastoidei. Die Augenlider werden meist geschlossen, lassen sich aber leicht öffnen. Pupillen: rechte spurweise weiter als linke, prompte Lichtreaktion. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Fazialisdifferenz besteht nicht. Mimische Muskulatur wird richtig bewegt. Die Zunge kommt gerade heraus. In den Extremitäten geringer Tonus. Sie sind passiv frei beweglich. Hier und da leicht kataleptisches Festhalten von Stellungen. Die Sehnenreflexe am ganzen Körper mässig lebhaft. Kein Unterschied zwischen links und rechts. Bauchdecken sehr schlaff; Bauchdeckenreflexe nicht zu erhalten. Kein Babinski, kein Oppenheim, kein Mendel. Auf Nadelstiche erfolgen Schmerzreaktionen, Abwehrbewegungen. Es besteht leichter Dekubitus.

Psychisch: Die Kranke liegt apathisch da, scheint ihre Umgebung wenig zu beachten, stöhnt öfter, ist etwas benommen. Der Befund am Augenhintergrund und Trommelfell normal. Bei der Lumbalpunktion entleert sich die Flüssigkeit in leichtem Strahl; sie ist wasserklar, enthält reichlich Eiweiss, $6\frac{1}{2}$ Teilstriche.

Die Nonnesche Reaktion ist positiv. Es besteht eine mässige Pleozytose 60 : 3. Die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Die Sprache ist schwer verständlich, klingt verwaschen.

Schlucken kann die Kranke gut.

Im Laufe mehrerer Tage nahm die Benommenheit zu. Pat. stöhnte dabei häufig laut, greift sich nach dem Kopf.

Am 20. und 21. 6. bestand deutliche Nackensteifigkeit. Bewegungen des Kopfes nach vorne waren unmöglich. Drehen nach der Seite war frei.

Der somatische Befund blieb im wesentlichen der gleiche, insbesondere das Verhalten der Pupillen und Reflexe. Paresen der Extremitäten bestanden nie.

Unter zunehmender Apathie und Benommenheit trat am 28. 6. der Tod ein.

Die klinische Diagnose schwankte zwischen progressiver Paralyse, Tumor cerebri und Meningitis cerebrospinalis. Die meiste Wahrscheinlichkeit hatte die Diagnose Paralyse.

Kurz zusammengefasst ergibt die Krankengeschichte also: Eine bisher gesunde Frau erkrankt im Alter von 47 Jahren mit Rücken-, Kreuz- und Kopfschmerzen. Nach anfänglicher Zunahme der Beschwerden und Dazutreten von Schwindelanfällen und Benommenheit tritt nach 4 $\frac{1}{2}$ Monaten eine vorübergehende Besserung ein. Schon nach drei Wochen setzen dieselben Beschwerden von neuem ein und führen unter zunehmender Apathie und Benommenheit und vorübergehendem Auftreten von Nackensteifigkeit zum Tode. Während der ganzen Dauer der Erkrankung keine Lähmungen der Extremitäten, keine Erscheinungen von seiten der Gehirnnerven. Pupillen und Patellarreflexe stets intakt. Niemals bestand Temperatursteigerung.

Die Schwierigkeit der klinischen Diagnose leuchtet nach diesem wenig charakteristischen Symptomenkomplex ein. Die zerebralen Symptome Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Somnolenz liessen an eine Geschwulstbildung im Gehirn denken, ohne genauer lokalisierte Symptome.

Die Kopf-, Rücken- und Kreuzschmerzen bei gleichzeitigem Bestehen von Nackensteifigkeit wiesen auf eine Reizung der Hirn- und Rückenmarkshäute hin und machten die Annahme einer Meningitis wahrscheinlich.

Das psychische Verhalten jedoch, die Apathie, die spätere Benommenheit, die, wenn auch nicht ganz charakteristische Sprachstörung drängte zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Paralyse, bei der ja auch nicht gerade so selten Kopf- und Rückenschmerzen und Nackensteifigkeit vorzukommen pflegen.

Die anamnestische Angabe, dass die Frau im Beginn der Ehe zwei Fehlgeburten durchgemacht hatte, liess an eine luetische Aetiologie denken.

Das Verhalten des Liquor war in diesem Falle auch nicht geeignet, die Entscheidung nach der einen oder anderen Seite hin zu lenken. Es bestand eine mässige Pleozytose 60:3. Die Globulinreaktion war positiv. Die Wassermannsche Reaktion war jedoch bei zweimaliger Untersuchung in Blut und Liquor negativ. Die 4 Stunden post mortem vorgenommene Sektion schien die Diagnose Paralyse zu bestätigen.

Von Brust- und Bauchhöhle seien nur kurz die anatomischen Diagnosen erwähnt: Endocarditis valvularum. Sclerosis coronarium. Pleuritis adhaesiva chronica dextra. Die Organe der Bauchhöhle ohne krankhaften Befund.

Die Autopsie der Kopfhöhle ergab Folgendes: Das Hirn lässt sich nur im Zusammenhang mit dem Schädeldach herausnehmen. Dabei entleert sich eine ziemliche Menge klarer Flüssigkeit. Das Gesamtgewicht des Hirns beträgt 1260 g. Innenfläche der Dura spiegelnd glatt. Pia stellenweise feucht und über dem Verlauf der Hirnfurchen getrübt. Hirnwindungen leicht verstrichen. Seitenventrikel nicht erweitert, das Ependym zeigt sehr feine Granulierung, ebenso das Ependym des 4. Ventrikels. Auf Schnitten durch die Hemisphären sinkt das Mark zurück. Hirnsubstanz stark durchfeuchtet, zeigt zahlreiche Blutpunkte. Auf Schnitten durch das Kleinhirn dieselben Veränderungen. Hirnstamm ohne besonderen Befund. Todesursache: Hirnlähmung.

Anatomische Diagnose (der Kopfhöhle): Pachymeningitis chronica. Hydrocephalus externus levis. Leptomeningitis diffusa chronica levis. Ependymitis granularis. Atrophia cerebri.

Die Autopsie des Rückenmarkes konnte, wie eingangs erwähnt, aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden. Jedoch geht aus den klinischen Symptomen soviel hervor, dass es sich nicht um einen grösseren Tumor im Verlaufe des Rückenmarkes gehandelt haben kann, da sich an den Extremitäten weder Reiz-, noch Lähmungserscheinungen gezeigt haben. Wohl aber spricht das Vorhandensein der Kreuz- und Rückenschmerzen dafür, dass die Pia mater des Rückenmarks in mehr oder weniger hohem Grade von dem Erkrankungsprozess in Mitleidenschaft gezogen war.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden von verschiedenen Stellen des Hirns Stücke in Alkohol, Formol, Müllersche Flüssigkeit und Glia-beize eingelegt. An einigen Stellen wurde die getrübt Pia abgelöst und später in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden nach den üblichen, für die einzelnen Gewebsbestandteile elektiven Färbemethoden verarbeitet.

Auf die im mikroskopischen Bilde sich darbietenden Veränderungen an Ganglienzellen und Glia gehe ich später kurz ein. Das Wesentliche,

das im mikroskopischen Bilde vor allem in die Augen fiel, waren die Veränderungen an den Gefässen in der Pia und an den von der Pia in die Hirnsubstanz hineinziehenden Gefässen. Hier fand sich an vielen Stellen — nicht überall —, dass die perivaskulären Lymphräume zum grossen Teil mit grossen endotheloiden Zellen ausgekleidet waren, manchmal in einschichtiger Lage; stellenweise war aber die Zellwucherung so stark, dass das ganze Lumen des Gefässes zusammengedrückt war, so dass scheinbar der ganze Gefässquerschnitt vollgestopft war mit dieser Zellart.

Fig. 1 auf Taf. X zeigt dieses Verhalten an einem Schnitt, bei dem die Pia noch im Zusammenhang mit dem Hirngewebe ist. Die Gefässe in der Pia zeigen die Austapezierung der Gefässlymphscheiden mit Zellen bei noch erhaltenem Gefässlumen. Dagegen ist das im Querschnitt getroffene Gefäss im Hirngewebe anscheinend vollgestopft mit Zellen. Von einem Lumen ist nichts mehr zu sehen.

Dass genetische Beziehungen zwischen Gefässen und Geschwulstzellen hier bestehen, derart, dass die Perithelien die Mutterzellen der Zellneubildung sind, zeigt sehr deutlich Fig. 2 auf Taf. X. Hier ist die Pia von dem Hirngewebe abgelöst. Ein in das Hirngewebe eintretendes Gefäss ist mit herausgerissen. An seiner äusseren Wandung im perivaskulären Raum ist es dicht besetzt mit einer einschichtigen Lage dieser grossen endotheloiden Zellen, die — wie man hier deutlich sieht — sich in palisadenartiger Anordnung fortsetzen, eine Begrenzung bildend zwischen innerem Rand der Pia und Hirngewebe. Diese einschichtige palissadenartige Zelllage findet sich fast auf allen Schnitten.

Eine entsprechende Stelle des Hirngewebes, von dem die Pia abgelöst ist, zeigt Fig. 3 auf Taf. X. Man sieht, wie die Infiltration um die Gefässe herum orientiert ist und mit diesen bis zu einer geringen Tiefe in die Rinde eindringt; auch hier sind die Gefässquerschnitte teilweise vollgestopft mit der Zellneubildung.

Auch auf Fig. 4, Taf. X ist die Orientierung der Geschwulstzellen um die Gefässe deutlich erkennbar. Das Bild zeigt eine Stelle aus der Hirnsubstanz, wo es anscheinend auch zu einer Gefässwucherung gekommen ist. An manchen der Gefässquer- und -Längsschnitte ist das Lumen noch erhalten, stellenweise ist es aber auch von der Zellneubildung ausgefüllt.

Diese Erscheinung, die Infiltration der Gefässlymphscheiden, erinnerte nun ungemein an die bei der Paralyse auftretende Infiltration der Gefässlymphscheiden mit Plasmazellen und Lymphzellen. Es zeigte sich aber nun, dass die in vorliegendem Falle vorhandenen grossen endotheloiden Zellen sowohl morphologisch, als auch histochemisch ein

von den Plasmazellen verschiedenes Verhalten zeigen. Wie aus Fig. 1, Taf. XI, einer Stelle aus dem Hirngewebe bei starker Vergrösserung, ersichtlich ist, zeigt der Kern dieser Zellen nicht jene Granulierung, wie bei den Plasmazellen, dass die Granula wie die Speichen eines Rades angeordnet sind; die Granulierung ist hier eine unregelmässige, diffus verteilte. Besonders an dem Gefässquerschnitt im rechten oberen Quadranten der Abbildung lässt sich das morphologische Verhalten der Zellen gut erkennen. Der Zelleib ist überall deutlich zu erkennen, ziemlich gross, vielfach oval, scheint sich aber dem vorhandenen Raum anzupassen und auch unregelmässige Gestalt anzunehmen. Dass solche Formen auch bei den Plasmazellen beobachtet werden, ist bekannt, aber die Ausschliesslichkeit, mit der diese Zellform hier auftritt, spricht schon dafür, dass es sich um eine andere Zellart handeln muss.

Noch deutlicher als das morphologische Verhalten lässt sich das histochemische Verhalten, die Unterscheidung von Plasmazellen erkennen. Bei der Färbung mit Methylgrün-Pyronin nach Unna-Pappenheim nimmt der Zelleib eine grauviolette Färbung an. Nirgends zeigte sich das leuchtende Rot, das der Plasmazellleib bei dieser Färbung anzunehmen pflegt. Auch an den Gefässen in den tieferen Rindenschichten und im Mark waren in den nach Unna-Pappenheim gefärbten Präparaten nirgends Plasmazellen aufzufinden.

Wir dürfen also wohl mit Sicherheit annehmen, dass die vorliegende Zellart anderer Herkunft ist als die Plasmazellen und dass die Perithelien der Gefässe die Mutterzellen darstellen.

Einen weiteren pathologischen Befund veranschaulicht Figur 2, Tafel XI. Das Präparat zeigt ein abgelöstes Stück der Pia mater. An der äusseren, nach der Dura gelegenen Zellschicht ist es zu einer Infiltration gekommen, die an einer Stelle zu kleinster Knötchenbildung geführt hat. Dieser Prozess hat nichts zu tun mit der bisher beschriebenen Geschwulstzelleninfiltration. Vielmehr sind diese Zellen jene kleinen runden lymphozytenähnlichen Zellformen, wie wir sie so häufig in der Leptomeninx bei chronischen Prozessen, bei alten Epileptikern, Katatonikern, Senilen etc. als Grundlage der Leptomeningitis chronica nodosa finden.

Ueber die weiteren Befunde an der Hirnsubstanz sei nur einiges kurz erwähnt:

Die Tektonik war überall gut erhalten; die einzelnen Schichten der Rinde deutlich zu unterscheiden. Ein Uebersichtsbild über die Tektonik gibt Figur 3, Tafel XI. Die Anordnung der Ganglienzellen zeigt keine Störung, die Achsenzylinderfortsätze sind meist auf lange Strecken zu verfolgen. Nur an einzelnen Stellen, wo es zu einer Wucherung der Gefässe gekommen war, wie auf Figur 4, Tafel X, ist die

Anordnung der Ganglienzellen gestört. Gleichzeitig tritt an diesen Stellen eine starke Vermehrung der Glia auf. Eine geringgradige Glia-vermehrung ist aber auch an vielen anderen Stellen erkennbar. Die Ganglienzellen waren grösstenteils gut erhalten. Veränderungen regressiver Natur fanden sich an ihnen besonders in der Umgebung solcher Partien, wo es zu einer Infiltration der Gefässlymphräume mit Geschwulstzellen gekommen war. Figur 4 auf Tafel XI zeigt eine solche Zelle aus der motorischen Region. An der Basis finden sich dicke Anhäufungen von Pigmentklumpen; ferner sieht man die Zeichnung der Nisselschollen weit in den Achsenzylinder hinauftragen.

Der mikroskopische Befund war also kurz zusammengefasst der:

Eine Infiltration der perivaskulären Räume mit endotheloiden Zellen, die morphologisch sowohl wie histochemisch ein anderes Verhalten zeigen als die Plasmazellen. Die Infiltration ist am stärksten an den Gefässen in der Pia und den oberen Rindenschichten. Sie geht aus von den Perithelien der Gefässe.

Als weiterer Befund an der Pia dann eine Infiltration mit lymphozytenähnlichen Zellen an dem äusseren dural gelegenen Blatt der Pia als Grundlage einer Meningitis chronica nodosa.

Am Hirngewebe selbst Ganglienzellenveränderungen regressiver Natur und stellenweise Vermehrung der Glia.

Es ist nun bemerkenswert, dass dem klinischen Bilde dieses Falles, das uns wegen des psychischen Verhaltens der Kranken die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Paralyse aufdrängte trotz negativer Wassermannscher Reaktion, trotz des Fehlens von Pupillen- und Sehnenreflexstörungen, ein pathologisch-anatomischer Befund zugrunde liegt, der dem bei der progressiven Paralyse täuschend ähnlich ist.

Die Frage nun, die bei der Paralyse heute noch nicht gelöst ist, ob nämlich die Veränderungen an den Gefässen das Primäre und die Schädigung der Hirnsubstanz die Folge davon ist oder umgekehrt, lässt sich in diesem Falle wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit dahin beantworten, dass die Zellwucherung in den perivaskulären Lymphräumen den primären Prozess darstellt.

Viel schwieriger ist es, die schweren schliesslich zum Tode führenden klinischen Erscheinungen aus dem verhältnismässig geringen pathologischen Befund am eigentlichen Hirngewebe zu erklären. Auch Nonne ventiliert bei Besprechung seines im Jahre 1902 veröffentlichten Falles, bei dem er die Zellen des Grosshirns, des Kleinhirns und der Medulla oblongata ganz normal fand, diese Frage. Er kommt schliesslich zur Annahme, dass ein von den Sarkomzellen gebildetes Toxin das schädigende Agens der Hirnsubstanz darstelle.

Besonders auffallend ist in unserem Falle die Zartheit der Infiltration, wie sie nur selten zur Beobachtung kommt. Makroskopisch macht sie sich nur bemerkbar in einer leichten Trübung der Pia mater. An keiner Stelle kam es zu Knötchen- oder Blättchenbildung, wie das häufiger bei dieser Erkrankung beobachtet wurde. Auch im mikroskopischen Bilde finden wir an keiner Stelle Geschwulstzellenanhäufungen von erheblicher Grösse. Die Infiltration hält sich überall an die perivaskulären Lymphräume. Ein Uebergreifen auf die Hirnsubstanz selbst war in keinem Schnitte zu beobachten.

Wo es scheinbar den Eindruck macht, als ob Anhäufungen von Geschwulstzellen im Hirngewebe selbst stattgefunden hätten, wie beispielsweise auf Fig. 1, Taf. XI, lässt sich doch immer, wenn auch nicht immer sehr deutlich, eine Orientierung der Zellen um Gefässe herum erkennen. In pathologisch-anatomischem Sinne ist die Neubildung als gutartig zu bezeichnen.

Die Ansichten darüber, ob wirklich ein Uebergreifen dieser Art von Geschwulstzellen auf das Nervengewebe stattfindet, also ein malignes, infiltrierendes Wachstum, gehen bei den einzelnen Autoren auseinander. Der Fall von Lilienfeld-Benda (Berl. klin. Wochenschr. 1901) gehört jedenfalls nicht hierher, da es sich dabei um eine metastatische karzinomatöse Wucherung handelt und deshalb schon ein maligneres Verhalten der Geschwulstzellen zu erwarten war. In dem Fall von Nonne war eine Beteiligung der Nervensubstanz des Rückenmarks derart vorhanden, dass die Zellproliferation sich an das präformierte Gewebe der Pia hielt. Er sagt: „Man kann somit in meinem Falle keineswegs von einem Freibleiben des Rückenmarks sprechen, andererseits aber doch von einer Beschränkung der diffusen Neubildung auf die Pia des Zentralnervensystems. Dementgegen spricht sich jedoch Schlesinger dahin aus, dass er ein direktes Uebergreifen des sarkomatösen Prozesses auf die Nervensubstanz für häufig hält.“

Die Ansicht, ob man den vorliegenden sarkomatösen Prozess auch unter den Begriff Meningitis fassen soll, ist schon einmal von Rindfleisch erörtert worden. Er meint, man solle, ebenso wie man von einer karzinomatösen Peritonitis und Pleuritis spricht, den vorliegenden Prozess als sarkomatöse Meningitis bezeichnen. Für ihn sind es vor allem die Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit, die die Erkrankung den entzündlichen Prozessen der Meningen nahe stellen: der erhöhte Eiweissgehalt, die Pleozytose und die von ihm in 3 Fällen gefundene Gerinnungsfähigkeit des Liquor. Der erhöhte Eiweissgehalt war auch in unserem Falle sehr deutlich $6\frac{1}{2}$ Teilstriche, ebenso eine geringe Vermehrung der Zellen. Auf eine etwaige Gerinnung wurde nicht geachtet. Vielleicht gibt in solchen Fällen eine genaue Beobachtung der

Zerebrospinalflüssigkeit in Zukunft einen Fingerzeig für die Diagnose. — Die Unsicherheit der Diagnose bei dieser Erkrankung liegt nun nicht so sehr in der mangelnden Kenntnis einer genügenden Anzahl derartiger Fälle als vielmehr in dem wenig scharf umschriebenen klinischen Bilde und wird deshalb wohl immer bestehen bleiben. In wechselnder Intensität und verschiedener Häufigkeit treten Symptome auf einmal von seiten des Gehirns, dann von seiten des Rückenmarks und drittens von seiten der Gehirnnerven.

Bald ist es das klinische Bild eines Hirntumors mit mehr oder weniger deutlicher Lokalisation, bald sind es Lähmungen der Extremitäten und Sensibilitätsstörungen, die das Bild ausschliesslich beherrschen. Gewissermassen als Begleiterscheinungen treten mitunter Gehirnnervensymptome hinzu: Fazialisparesen, Abduzensparesen, Ptosis, Stauungspapille, vorübergehende und dauernde Amaurose usw. Bei nur ganz wenig Symptomen ist schon frühzeitig eine relative Konstanz im Auftreten beobachtet worden. So weist schon 1885 Rich. Schulz auf die Wichtigkeit des Symptoms der Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule hin. Dasselbe bestätigt später Westphal. Auch Nonne und Rindfleisch heben dieses Symptom als besonders typisch hervor.

Der Beginn der Erkrankung in unserem Falle mit Kopfschmerzen, diffusen Schmerzen in Armen und Schultern, später Gedächtnisabnahme und Apathie deckt sich mit den Beobachtungen von Ormerod-Hadden, Nonne und zahlreichen anderen Fällen dieser Erkrankung.

Was in unserem Falle besonders bemerkenswert erscheint, ist das Fehlen motorischer oder sensibler Ausfallserscheinungen an den Extremitäten. Ebenso waren keine Erscheinungen von seiten der Gehirnnerven vorhanden. Bei fast allen bis jetzt beschriebenen Fällen zeigten sich mehr oder weniger grobe Störungen der Motilität und Sensibilität.

Bei dem von Schulz beschriebenen Falle kam es zu einer vollständigen Tetraplegie bei aufgehobener Schmerzempfindung an den Armen und Hypästhesie der Beine, während das Sensorium und die Gehirnnerven vollkommen freiblieben und erst kurz ante finem sich Somnolenz einstellte. Als anatomisches Substrat fanden sich das ganze Rückenmark bedeckende knolliggelappte, graurötliche Massen. An einer Stelle im Halsmark war es zu einer Erweichung gekommen.

Ein ganz anderes Aussehen zeigt der 1897 von Nonne beschriebene Fall, in dem das Krankheitsbild von den schwersten zerebralen Symptomen beherrscht wird: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, zerebellare Ataxie, beiderseits Stauungspapille, Apathie. Die Sektion ergab hier ein Sarkom im Kleinhirn, von dem aus sich die Tumorzellen über die Pia ausgebreitet hatten.

Erscheinungen von seiten der Gehirnnerven weisen unter anderen die Fälle von Schröder 1899 auf, bei dem es zu einer linksseitigen Fazialisparese kam; auch bestanden Schluckbeschwerden und Deviation der Zunge beim Herausstrecken. Ebenso fand sich in dem 1894 beschriebenen Westphalschen Fall linksseitige Abduzensparese und rechtsseitige Ptosis.

Von verschiedenen Autoren ist auf das Verhalten der Patellarreflexe hingewiesen worden; sie sollen häufig abgeschwächt sein oder fehlen. Bei einem Ueberblick über die bis heute bekannt gewordenen Fälle zeigt sich jedoch ein so wechselndes Verhalten, dass diesen Symptomen eine grössere Bedeutung nicht beigemessen werden kann.

Aus alledem geht zur Genüge die Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes der diffusen Sarkomatose der Meningen hervor. Unser Fall zeigt uns die Erkrankung in einer neuen Gruppierung der Symptome unter dem klinischen Bilde der progressiven Paralyse. Wenn sich die Beobachtung Rindfleisches, dass der Liquor bei dieser Erkrankung spontane Gerinnungsfähigkeit zeigt, als allgemeingültig erwiese, hätten wir darin ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel.

Leider sind weitere Beobachtungen darüber zur Zeit noch nicht gemacht.

Literaturverzeichnis.

- Friedr. Schultze, Ein Fall von eigentümlicher multipler Geschwulstbildung des zentralen Nervensystems und seiner Hüllen. Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 37.
- Rich. Schulz, Primäres Sarkom der Pia mater des Rückenmarks in seiner ganzen Länge. Griesingers Arch. Bd. 16. 1885.
- v. Hippel, Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesamten Nervensystems und seiner Hüllen, verlaufen unter dem Bilde der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. II. Bd. 1892.
- A. Westphal, Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psych. Bd. 26. 1894.
- Nonne, Autoreferat. Ein Fall von Sarkom des Kleinhirns mit multipler Sarkombildung an der Pia mater des Rückenmarks. Neurolog. Zentralbl. 16. Jahrg. 1897.
- Ch. Busch, Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. 1897.
- Schröder, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesamten Pia mater des Gehirns und Rückenmarks. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 6. 1899.
- Benda u. Lilienfeld, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 27. 1901.
- Nonne, Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 21. Bd. 1902.



Fig. 1.

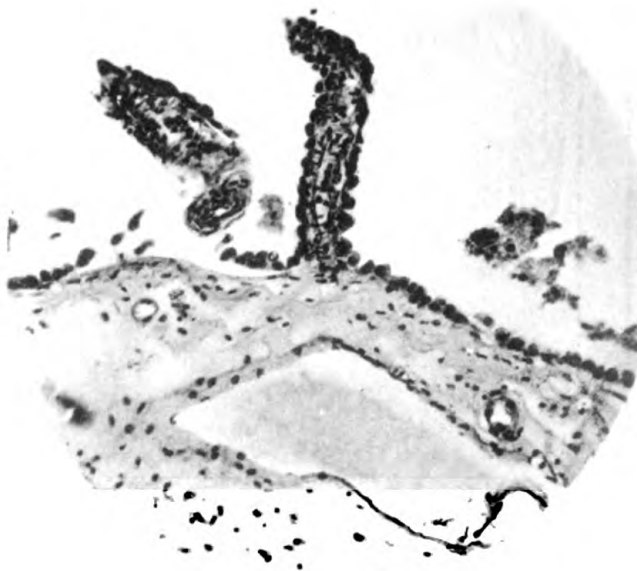


Fig. 2.



Fig. 3.

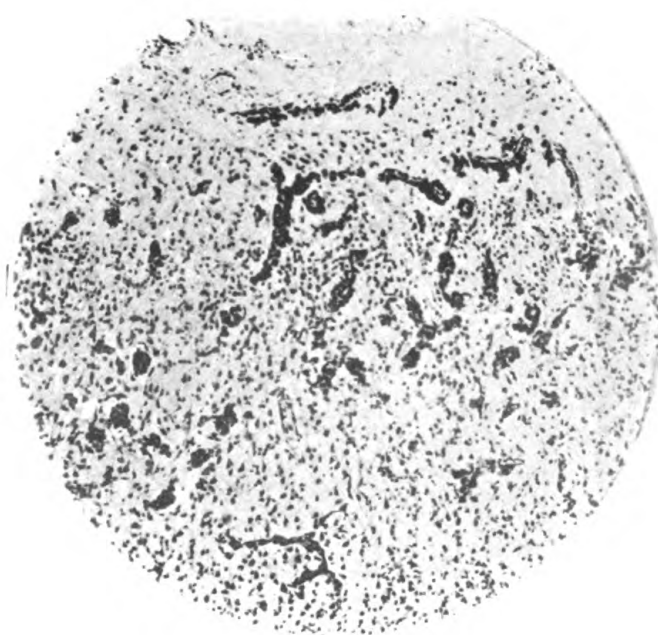


Fig. 4.

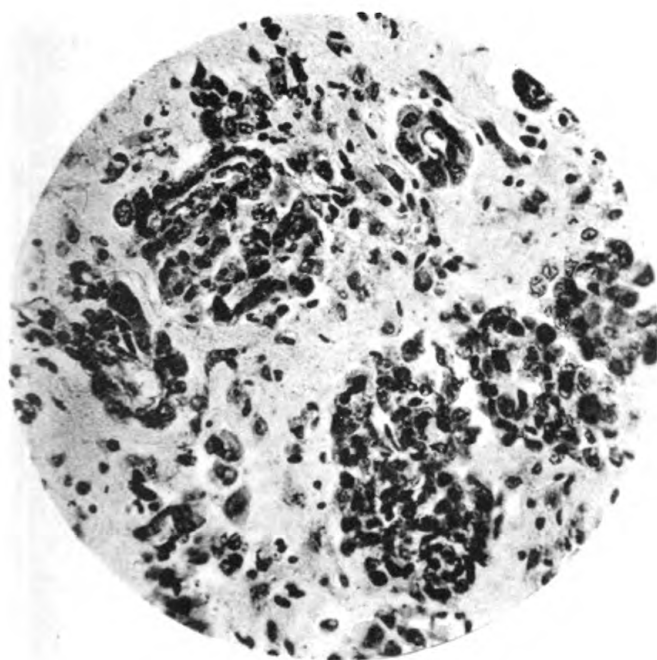


Fig. 1.



Fig. 2.

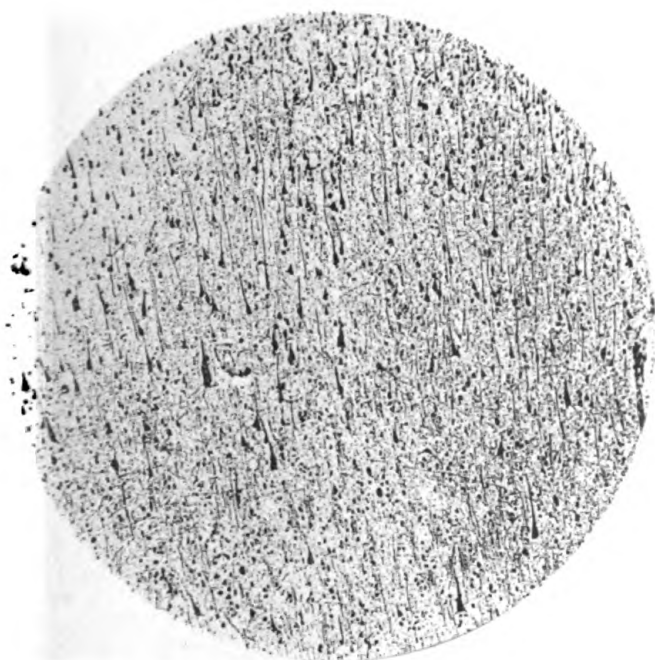


Fig. 3.



Fig. 4

W. Rindfleisch, Ueber diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 26. Bd. 1904.

H. Stursberg, Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 33. Bd. 1907.

Erklärung der Abbildungen (Tafel X und XI).

Tafel X.

Fig. 1. Grösse: Zeiss. Okular 4. Objektiv AA. Tubus 140. Färbung: Toluidinblau; zeigt Infiltration mit Geschwulstzellen der perivaskulären Lymphräume der Gefässe der Pia mater. Im Hirngewebe Gefässquerschnitt mit Geschwulstzellen.

Fig. 2. Grösse: Okular 8. Objektiv AA. Tubus 170. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Abgelöstes Stück der Pia mater mit aus dem Hirngewebe herausgerissenen Gefäss, dessen Lymphraum mit einschichtiger Geschwulstzellenlage ausgekleidet.

Fig. 3. Grösse: Okular 2. Objektiv AA. Tubus 160. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Oberer Rand des Hirngewebes bei abgelöster Pia mater. Geschwulstzellenumkleidung der in die Hirnsubstanz eintretenden Gefässe.

Fig. 4. Grösse: Okular 4. Objektiv AA. Tubus 160. Färbung: Toluidinblau. Gefässvermehrung. Gefässlymphscheidentauskleidung mit Geschwulstzellen.

Tafel XI.

Fig. 1. Grösse: Okular 2. Objektiv Homogen-Immersion. Tubus 160. Färbung: Toluidinblau. Gefässlymphräume mit Geschwulstzellen infiltriert, zeigt deutlich den Peritheliomcharakter der Wucherung.

Fig. 2. Grösse: Okular 2. Objektiv AA. Tubus 160. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Abgelöstes Stück der Pia mater. Nach der Dura zu gelegener Rand mit Lymphozyten infiltriert, Meningitis chronica nodosa.

Fig. 3. Grösse: Okular 2. Objektiv AA. Tubus 140. Färbung nach Bielschowsky. Uebersichtsbild über die Schichtung der Ganglienzellen, normales Verhalten.

Fig. 4. Grösse: Okular 4. Objektiv Homogen-Immersion. Tubus 160. Färbung: Toluidinblau. Ganglienzelle mit Pigmentanhäufungen an der Basis, Zeichnung der Nisselschollen reicht weit in den Achsenzylinder hinauf.

IX.

Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Gehirns und der Leber.

Von

Oberarzt Dr. Schütte (Osnabrück).

In der hiesigen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt kam ein junges Mädchen zur Beobachtung, dessen Krankheitsbild ebenso wie der Sektionsbefund so eigenartig und selten ist, dass sich eine nähere Besprechung wohl verlohnt. Es waren nämlich gleichzeitig im Gehirn und in der Leber schwere Veränderungen vorhanden, die in einem gewissen Zusammenhang stehen, wie später an der Hand der Literaturangaben erörtert werden soll. Im folgenden bringe ich zunächst die Krankengeschichte:

Ida L., Tochter eines Lokomotivführers, geboren am 9. Dezember 1885, stammt von gesunden Eltern und ist die älteste von 9 Geschwistern, von denen noch 4 leben; zwei Geschwister waren tot geboren, eine Schwester soll im Alter von 16 Jahren an einem Herz- und Leberleiden gestorben sein, ein Bruder an Diphtherie und einer an Magendarmkatarrh. Lues der Eltern ist nicht nachzuweisen. Der Grossvater mütterlicherseits war starker Trinker. Ida L. hat sich in der Kindheit geistig und körperlich gut entwickelt und lernte gut in der Schule. Im 16. Lebensjahre erkrankte sie an hochgradiger Bleichsucht und erheblichen, langandauernden Schmerzen im ganzen Rücken. Die Menstruation blieb ein halbes Jahr lang aus, trat dann wieder ein, blieb aber unregelmässig. Bald darauf erlitt sie angeblich einen starken Schreck, auf den die Eltern die jetzige Erkrankung zurückführen. Eine syphilitische Infektion ist sehr unwahrscheinlich, die L. soll allerdings mit einem Unteroffizier verlobt gewesen und von einem Besuche bei seinen Eltern in sehr elendem Zustand zurückgekehrt sein; indessen hat sie nach Aussage der Mutter während des Besuches Streit mit ihrem zukünftigen Schwiegervater gehabt und soll damals schon nicht ganz gesund gewesen sein. Im 19 Jahre begann ihre Erkrankung sich bemerkbarer zu machen. Es trat eine Schwäche und Steifigkeit des rechten Beines ein, die aber nach etwa 14 Tagen fast ganz zurückging. Dann erlitt sie im 21. Lebensjahre einen Krampfanfall und zeigte sich nach demselben in ihrem ganzen Wesen verändert. Sie vermochte keinen ordentlichen Brief mehr zu schreiben,

die Sprache veränderte sich und wurde undeutlich; zeitweise konnte die Kranke überhaupt nicht sprechen. Anstands- und Schicklichkeitsgefühl gingen vollkommen verloren, sie liess Urin und Stuhlgang ohne Scheu in Gegenwart fremder Leute und verunreinigte häufig Bett und Zimmer. Zu jeder Tätigkeit wurde sie unfähig. Wenn auch ab und zu eine geringe Besserung eintrat, so folgte ihr doch bald wieder eine Verschlechterung.

Als ich im Jahre 1908 die Kranke sah, machte sie einen körperlich sehr reduzierten Eindruck. Sie war stark abgemagert, sass mit offenem Munde da, hatte starken Speichelfluss und lachte verständnislos vor sich hin. Die Sprache war damals schon stark gestört, die Worte wurden ruckweise hervorgebracht, der Ton war eigentümlich klanglos. Die Pupillen reagierten gut; die Patellarsehnenreflexe waren von mittlerer Stärke. Der Gang war leicht spastisch, die Sensibilität bei dem teilnahmslosen Verhalten der Patientin nicht näher zu prüfen, aber anscheinend ohne gröbere Störungen. Die Intelligenz war erheblich verringert.

Gegen Weihnachten 1909 sollen dann die Gehstörungen erheblich zugenommen haben. Am 1. April 1910 wurde die L. in das Stadtkrankenhaus und von dort am 20. April 1910 in die hiesige Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt überführt.

Bei der Aufnahme war die L. orientiert, wusste, wo sie sich befand und gab vergnügt lächelnd an, sie sei hierher gebracht worden, weil sie verrückt geworden sei und seit Ostern nicht sprechen könne. Zu näheren Angaben über diesen Punkt war sie indessen nicht fähig.

Ueber ihr Alter, Geburtstag und ihre Familienverhältnisse gab die L. richtige Auskunft; das Datum des Aufnahmetages konnte sie nicht nennen, dagegen den Wochentag und die Jahreszahl. Im allgemeinen war sie über politische und geographische Verhältnisse wenig orientiert. Sie nannte den Namen des Kaisers und wusste, dass er in Berlin wohnt, meinte aber, dass Berlin am Nil liege. Nachher gab sie an, dass der Nil in Afrika fliesse. In Deutschland gebe es 7 Königreiche; doch konnte die L. kein einziges mit Namen nennen; auch von ihrer Heimatprovinz Hannover wusste sie nichts. Einige deutsche Flüsse nannte sie richtig, war aber über ihren Verlauf nicht orientiert. Von der Bibel wusste sie wenig Bescheid, der Unterschied zwischen Evangelischen und Katholiken war ihr nicht bekannt. Die Zahl der Tage im Jahre betrage 361, dann verbesserte sie sich und sagte 366, das Schaltjahr habe 367 Tage. Die Namen der einzelnen Monate und die Anzahl ihrer Tage nannte sie richtig. Kleinere Rechnungen führte sie meist gut aus, auch konnte sie Geldstücke richtig benennen und zusammenzählen.

Wahnideen oder Sinnestäuschungen waren nicht nachweisbar. Ueber ihre Erkrankung konnte sie selbst ausser der oben erwähnten Aeusserung nichts sagen, sie erinnerte sich, im hiesigen Stadtkrankenhaus gewesen zu sein, wusste aber nicht mehr, zu welcher Zeit.

Die körperliche Untersuchung ergab folgendes Resultat: Die L. ist mittelgross, grazil gebaut, das Fettpolster fast ganz geschwunden.

Der Schädel bietet keinerlei Besonderheiten, ist auf Druck oder Beklopfen nirgends schmerzhaft. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagieren prompt

auf Lichteinfall und Akkommodation. Die Augenbewegungen sind frei. Es besteht kein Nystagmus. Die Untersuchung des Augenhintergrundes bietet keine Veränderungen. Die Gesichtsmuskulatur ist beiderseits gleich innerviert.

Der Mund steht halb offen, es läuft beständig Speichel ab. Die Zähne sind sehr defekt, die Stellung unregelmässig. Die Zunge kommt gerade und ohne Zittern heraus, zeigt keine Narben. Die Uvula hängt in der Mittellinie; die Gaumenbögen heben sich beim Anlauten gleichmässig.

Der Thorax ist flach, Lungen und Herz bieten keine nennenswerte Veränderung. Im Leib findet sich keine abnorme Resistenz oder Druckempfindlichkeit. Der Urin ist frei von Zucker, zeigt eine leichte Eiweisstrübung.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits gleich lebhaft. Die Reflexe der Fusssohlen, des Biceps und Triceps sind in normaler Stärke vorhanden, die Bauchdeckenreflexe nicht zu erzeugen. Beiderseits besteht Fussklonus; das Babinskische Phänomen fehlt, ebenso der Oppenheimsche Reflex.

Die Prüfung der Sensibilität stösst wegen des apathischen Verhaltens der Patientin auf die grössten Schwierigkeiten, es macht aber den Eindruck, als ob Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit besonders an den unteren Extremitäten stark herabgesetzt sind. Das Lagegefühl ist nicht zu prüfen.

Das Rombergsche Phänomen ist deutlich ausgesprochen; der Gang ist ataktisch und spastisch-paretisch. Bei intendierten Bewegungen besteht deutlicher Tremor.

Die Sprache ist tonlos, die einzelnen Worte werden ruckweise, mit grosser Anstrengung hervorgestossen. Die Antworten erfolgten nur langsam.

Iu der Folge trat eine fortschreitende Verschlimmerung ein. Die Kranke weinte viel und schrie bisweilen laut, doch wechselte die Stimmung rasch und schlug in unмотivierte Heiterkeit um. Die Kranke wurde immer hinfälliger, musste stets gefüttert werden und lag an sich durchzuliegen. Zunächst verfiel sie rapide, das Schluckvermögen wurde immer schlechter, so dass sie nur wenig flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte. Die Sprache versagte ganz, es konnten nur mit Mühe unartikulierte Laute hervorgestossen werden. Anscheinend verstand die Kranke aber, was zu ihr gesagt wurde, erkannte auch ihre Angehörigen bei ihren Besuchen wieder. Der Gang wurde fast unmöglich, sie konnte nur mit Unterstützung wenige Schritte gehen. Es bestand spastische Parese in den oberen und unteren Extremitäten, besonders im rechten Arm. Die Arme waren im Ellenbogengelenk rechtwinklig gebeugt, die Beine waren im Hüft- und Kniegelenk gebeugt. Die Reaktion der Pupillen blieb erhalten, der Augenhintergrund war dauernd normal. Die Patellarsehnenreflexe waren lebhaft, der Fussklonus war dauernd vorhanden, während das Babinskische Phänomen stets fehlte.

Mehrfach wurden kurz dauernde Zuckungen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte beobachtet.

Zuletzt wurde das Schluckvermögen immer schlechter, es trat Hautgangrän an den unteren Extremitäten auf. Ausserdem stellte sich ein völlig irreguläres Fieber mit Temperaturen bis zu 39° ein.

Am 24. März 1911 erfolgte nach mehrtägiger Agone der Exitus.

Die Herausnahme des Gehirns und Rückenmarkes wurde 5 Stunden nach dem Tode, die Sektion der übrigen Körperhöhlen nach 20 Stunden ausgeführt. Das Ergebnis war folgendes:

Leiche eines jungen Mädchens mit grazilem Knochenbau und äusserst schlechtem Ernährungszustand. An den unteren Extremitäten, namentlich am linken Unterschenkel und Fuss ausgebreitete Excoriationen und gangränöser Zerfall der Haut.

Die Lungen sind nicht mit dem Brustkorb verwachsen. Das Gewebe ist überall lufthaltig, im rechten Unterlappen broncho-pneumonische Entzündungsherde.

Im Herzbeutel keine Flüssigkeit. Perikard glatt, Gefässe stark injiziert. Das Herz ist kleiner als die Faust der Leiche, wiegt 153 g. Die Muskulatur ist schlaff, auf dem Durchschnitt gelblich gefärbt, brüchig. Trikuspidalis, Bikuspidalis, Aorten- und Pulmonalklappen sind zart und bieten keine Veränderungen. Die Intima der Aorta ist glatt, ohne Flecke.

Die Schilddrüse ist nicht vergrössert, auf dem Durchschnitt ohne Besonderheiten.

Die Thymus ist nicht aufzufinden.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Därme vom grossen Netz bedeckt. Das Peritoneum ist überall blass und glänzend.

Die Milz ist vergrössert, auf dem Durchschnitt dunkelrot. Die Konsistenz ist sehr weich. Gewicht 420 g. Grösse 15 : 11 : 3,5 cm.

Die linke Niere ist auffallend platt gedrückt. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde gelblich getrübt. Nierenbecken nicht erweitert, blass. Nebenniere ohne Besonderheiten. Die rechte Niere und Nebenniere bieten dieselben Verhältnisse.

Der Magen ist nicht erweitert, enthält wenig sauer riechende Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist blass.

Gallenwege durchgängig.

In der Blase wenig trüber Urin, Schleimhaut leicht gerötet. Uterus klein, ohne Besonderheiten. Ovarien von Bohnengrösse, sehr hart.

Die Leber wiegt 1225 g, die Grössenverhältnisse betragen 25 : 19 : 6 cm. Die Konsistenz ist stark vermehrt. Die Oberfläche ist auffallend höckerig, die einzelnen Höcker sind haselnuss- bis wallnussgross; auf dem Durchschnitt sieht man deutlich, dass sie durch breite Bindegewebsstränge von einander abgegrenzt sind. Das Parenchym der Leber ist gelblich gefärbt. Die Gallenblase ist prall mit dunkelgrüner Galle gefüllt.

Das Pankreas bietet äusserlich und auf dem Durchschnitt keine Besonderheiten.

Im Dünn- und Dickdarm kein abnormer Inhalt, die Schleimhaut zeigt keinerlei Veränderungen.

Die Dura ist mit dem Schädeldach nicht verwachsen. Das Schädeldach ist nicht verdickt, bietet keine Besonderheiten. Im Sinus longitudinalis findet sich wenig flüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura ist glatt und spiegelnd.

Bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich viel klare Flüssigkeit. Die Pia ist in ganzer Ausdehnung, besonders an der Konvexität leicht getrübt, sonst

bietet das Gehirn makroskopisch nichts Besonderes; ebenso wenig das Rückenmark. Das Hirngewicht beträgt 1010 g.

Die Brust- und Bauchorgane wurden zur näheren Untersuchung dem Pathologischen Institut in Göttingen übersandt. Der vom Herrn Privatdozenten Dr. W. Fischer übersandte Bericht¹⁾, für den ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche, lautet folgendermassen:

In der Lunge zahlreiche typische broncho-pneumonische Herde.

Herz: feintropfige Verfettung des Myokards. An der Aorta keine Zeichen syphilitischer Gefässerkrankung. Die vergrösserte Milz zeigt mikroskopisch mässig ausgeprägte Erscheinungen entzündlicher Natur.

Die Veränderungen der Leber sind durchaus ungewöhnliche. Das Bild entspricht noch am ehesten dem, wie es bei der sogenannten knotigen Hyperplasie gefunden wird. Entsprechend den narbenartigen, eingesunkenen Stellen in der ganzen Leber findet sich Bindegewebe mit Gallengängen und ziemlich geringfügiger Wucherung von solchen. Entzündliche Veränderungen und zwar chronischer Natur sind hier ebenfalls anzutreffen. Das zwischen diesen Narbenzügen liegende Leberparenchym zeigt die verschiedenartigsten Bilder: teils ausgesprochene Hypertrophie der Lappen und Zellen, teils hochgradigen Fettgehalt. Am merkwürdigsten sind die inmitten von Lebergewebe liegenden, ganz unregelmässig begrenzten Herde mit völliger Nekrose der Leberzellen. Am Rande solcher Herde findet sich stets eine ausgesprochene Infiltration mit polymorphkernigen Leukozyten, diese finden sich auch noch zwischen den Leberzellbalken in dem nekrotischen Gewebe. Gallengangswucherungen fehlen am Rande dieser nekrotischen Herde durchaus.

Irgendwelche Bilder, die mit den bei gummöser Nekrose und überhaupt bei syphilitischen Leberveränderungen und -Schrumpfungen vorkommenden übereinstimmen, wurden nicht gefunden; es fehlen auch Gefässveränderungen und Riesenzellen.

Es handelt sich offenbar um einen Prozess, der zu schubweise einsetzenden Nekrosen der Leber führte. Die zirrhotischen Veränderungen der Leber sind vermutlich als Reparationsstadien solcher Prozesse zu deuten. Die Bilder, wie sie bisweilen bei zur Heilung kommenden Fällen von akuter Leberatrophie beobachtet werden, sind in einigen wesentlichen Punkten von den in diesem Falle vorhandenen abweichend. Für die Annahme eines toxischen Prozesses irgendwelcher Natur spricht in diesem Falle auch die systematische Verfettung sämtlicher Nierenepithelien.

Die histologische Untersuchung der nervösen Zentralorgane ergab folgendes Resultat:

Pia und Arachnoidea sind an vielen Stellen bindegewebig verdickt und mit spindelförmigen Fibroblasten versehen. In den Maschen der Arachnoidalbälkchen finden sich Lymphozyten in mässiger Menge und einzelne Körnchenzellen. Die Gefässe der Pia bieten meist keine Besonderheiten, gelegentlich

1) Eine weitere Bearbeitung des Befundes wird durch Herrn Privatdozent Dr. Fischer erfolgen und an anderer Stelle veröffentlicht werden.

ist die Wand verdickt, die Zellen der Adventitia vermehrt, auch finden sich spärliche Lymphozyten in den adventitiellen Räumen.

In der Hirnrinde finden sich z. T. sehr erhebliche Veränderungen, die am stärksten in den Stirnwindungen beiderseits ausgesprochen sind. Makroskopisch sind diese Partien durch ein glasiges Aussehen ausgezeichnet, bieten aber sonst nichts Besonderes. Bei der mikroskopischen Untersuchung dagegen stellte sich heraus, dass von der normalen Rinde nur noch wenig vorhanden war. An Markscheidenpräparaten (Kulschitzkysche Färbung) sind die Tangentialfasern völlig verschwunden. Das superradiäre Flechtwerk ist stark gelichtet, bald mehr bald weniger, ebenso sind die höheren Schichten des Flechtwerkes vollständig markfaserfrei, während tiefer in der Rinde, besonders auch im Mark sich Fasern überall finden, aber in stark herabgesetzter Menge. Die Ganglienzellen sind in diesen Partien fast ganz zugrundegegangen. Nur einzelne sind erhalten, aber erheblich verändert, sie haben ihre Form verloren, der Kern ist undeutlich, randständig, die färbbare Substanz des Zelleibes diffus zerfallen, die Fortsätze undeutlich. Ausserdem ist die normale Lagerung verloren gegangen, die Zellen stehen schief oder quer.

Diese Rindenpartien sind eingenommen von einem bald dichteren, bald mehr weitmaschigen Gliagewebe; dieses enthält eine Menge von Zellen mit kleinen dunkelgefärbten Kernen und wenig Protoplasma, daneben sind aber auch Zellen mit grossem Protoplasmaleib und breiten, lappigen, protoplasmatischen Fortsätzen vorhanden. Von vielen Zellen, besonders von den kleineren gehen deutliche Gliafasern aus, die vielfach in enger Beziehung zu den Gefässen stehen. Ab und zu sieht man in den Gliazellen auch Karyokinesen. Im Mark ist die Glia ebenfalls erheblich vermehrt, wenn auch nicht so reichlich wie in der Rinde, es finden sich viele kleine Spinnenzellen, die häufig die Gefässe umgeben, daneben grössere Zellen mit kleinem Kern und viel Protoplasma, die anscheinend zu den amöboiden Zellen gehören. Stellenweise sind die Zellen in grosser Menge entlang den hier nicht besonders zahlreichen und auch sonst nicht veränderten Gefässen angehäuft und meist mit Abbauprodukten beladen.

Neben den Gliaveränderungen fällt weiter die verhältnismässig grosse Zahl von Gefässen in der Rinde auf. Diese zeigen z. T. eine erhebliche Wandverdickung. Die Adventitia und Media sind verdickt. Hyaline Entartung der Gefässwände kommt nur ausnahmsweise vor. In den höheren Rindenschichten erscheinen nicht wenige Gefässe auch gänzlich verödet. Gefässneubildung und Sprosszellenbildung fehlt. In den Lymphscheiden liegen häufig Lymphozyten, seltener Körnchenzellen. Hier wie überall fehlt jede Infiltration mit Plasmazellen. Dagegen fällt hier sowohl wie im Mark vielfach die Menge grüner scholliger Abbauprodukte in der Adventitia auf.

Diese Veränderungen betreffen besonders das Stirnhirn und sind beiderseits in gleicher Intensität vorhanden. Ab und zu kommen Partien vor, in denen die Gliawucherung mehr zurücktritt, und Ganglienzellen in grösserer Anzahl vorhanden sind. Doch sind auch hier die Zellen schwer chronisch erkrankt. Der Kern liegt exzentrisch, ist homogen gefärbt und geschrumpft, während der Zelleib gleichmässig diffuse feinste Körnung zeigt, vergrössert

oder auch gleichmässig verkleinert erscheint und mit dünnen, oft abnorm dunkel gefärbten Fortsätzen versehen ist. Andere Zellen besitzen eine wabige Struktur. Auch in diesen weniger betroffenen Partien des Stirnhirns macht sich ein deutlicher Schwund von Markfasern bemerkbar, die Tangentialfasern sind nirgends vorhanden.

Bedeutend besser als im Stirnhirn ist die Erhaltung der Rinde in den Zentralwindungen. Hier ist der normale Aufbau der Rinde deutlich zu erkennen, doch ist überall ein Ausfall von Ganglienzellen vorhanden, der fleckweis stärker auftritt. Die vorhandenen Zellen sind in allen Schichten z. T. erkrankt; am besten sind die grossen Pyramidenzellen erhalten, doch finden sich auch sonst Zellen, die keine pathologischen Veränderungen erkennen lassen, wenn ihre Zahl auch nicht gross ist. Die Veränderungen bestehen in Verlagerung, ferner in Verkleinerung und Schrumpfung des Zellleibes, Auflösung der färbbaren Substanz im Leib und den Fortsätzen, besonders in der Umgebung des Kernes, der vielfach an den Rand der Zelle gerückt ist. Oft erscheinen auch die Kerne undeutlich, nicht rund und verkleinert. Andere Zellen sind blass, die Fortsätze geschwunden, ebenso die färbbare Substanz. In anderen wieder zeigt sich eine wabenartige Struktur. Wie gesagt, sind in keiner Schicht diese Veränderungen besonders lokalisiert. Vielfach liegen in der Umgebung der Ganglienzellen zahlreiche amöboide sog. Trabant-Gliazellen. Auch in der Umgebung der Gefässe finden sich in Rinde und Mark amöboide Zellen, wenn auch nicht in solcher Menge wie in den Frontalwindungen.

Die Pia lässt auch hier eine leichte Verdickung erkennen. Der subpiale Gliafilz ist überall verdickt. Die zellige Glia weist hyperplastische Erscheinungen auf, die Zellen sind vermehrt. Faserproduzierende Zellen sind in der tieferen Rinde nicht sicher nachzuweisen. Es finden sich, wenn auch bei weitem nicht in dem Masse wie im Gyrus frontalis Wucherungserscheinungen in den Gliazellen. Besonders im Mark zeigt sich grünscholliges oder körniges Pigment. Die Gefässe sind hier nicht vermehrt, die Wand erscheint nur ausnahmsweise etwas verdickt, Wucherungserscheinungen an den Gefässwandzellen sind nicht vorhanden. Stellenweise lagern sich im Mark reichlich amöboide Gliazellen den Gefässcheiden an. Markscheidenpräparate ergaben, dass die Tangentialfasern stellenweise gelichtet sind. In den höheren Teilen des Flechtwerkes und den Radiärfasern besteht ein leichter Faserausfall.

Bielschowskysche Fibrillenpräparate zeigen körnigen Zerfall der Fibrillen im Zelleib und den Fortsätzen, stellenweise sind die Fibrillen völlig geschwunden, an anderen Zellen wiederum sind sie auffallend gut erhalten.

Die hier beschriebenen Veränderungen der Zentralwindungen sind in allen untersuchten Rindenpartien vorhanden und wechseln nur in der Intensität. Herdartige Veränderungen wie im Stirnhirn waren nirgends aufzufinden. Am wenigsten betroffen war das Occipitalhirn, doch liessen sich auch hier bald mehr, bald weniger, die beschriebenen Veränderungen der Ganglienzellen, die Wucherungsvorgänge der Glia und ein leichter Ausfall von Markfasern nachweisen.

Die basalen Ganglien lassen äusserlich keine Besonderheiten erkennen. Die Zellen im Nucl. caudatus, lentiformis und Thalamus opticus bieten meist

ein ganz normales Aussehen. Ein Teil derselben aber ist geschrumpft, der Kern exzentrisch gelagert, die Chromatinsubstanz vermindert und feinkörnig verteilt. Gelegentlich finden sich auch Trabantzellen. Die Gliakerne sind vermehrt, aber nicht so erheblich wie in der Hirnrinde. Die Gefässe bieten nichts Besonderes. Blutungen oder Erweichungen fehlen ganz. Die Markfasern erscheinen etwas gelichtet.

Am Kleinhirn ist die Pia etwas verdickt. Aeusserlich ist auch hier nichts Abnormes vorhanden. Die Körnerschicht ist nicht verändert. Die Purkinjeschen Zellen sind an manchen Stellen ganz ausgefallen, an anderen erscheint der Zelleib wie aufgebläht und ist diffus bläulich gefärbt. Es muss aber hervorgehoben werden, dass eine ganze Reihe von Zellen ein durchaus normales Aeussere bieten. Eine Vermehrung der Gliafasern war hier nicht zu konstatieren, die Gliakerne sind zweifellos vermehrt. Die Markfasern sind sowohl in der Körnerschicht, wie im Mark leicht gelichtet.

Die Untersuchung der Medulla oblongata hat keine nennenswerten Abweichungen ergeben.

Das Rückenmark ist von normaler Konfiguration. Die Pia ist leicht verdickt. Die Vorderhornzellen sind an Zahl nicht vermindert und bieten keinerlei Besonderheiten. Die Glia ist nicht nennenswert vermehrt, ebensowenig die Gefässe, deren Wandungen zart und nicht infiltriert sind. In den Seitensträngen und an der Peripherie des Rückenmarkes erscheinen die Markfasern stellenweise etwas gelichtet, doch kann von abgrenzbaren Systemdegenerationen keine Rede sein.

Sowohl der Krankheitsverlauf als auch besonders der pathologisch-anatomische Befund bieten sehr viel Interessantes. Ein 16 jähriges Mädchen, das sich bis dahin in jeder Beziehung gut entwickelt hat, erkrankt angeblich infolge eines heftigen Schrecks, bekommt einen Krampfanfall und verfällt körperlich sehr. Dabei stellen sich allerlei Störungen der Beweglichkeit ein, sie kann nur mit Mühe gehen und ist nicht mehr fähig zu schreiben. Die Sprache verändert sich, die Intelligenz nimmt ab, das Gefühl für Schicklichkeit geht völlig verloren. Im Alter von 24 Jahren, also 8 Jahre nach dem ersten Auftreten der Erkrankung, musste die Aufnahme in die hiesige Provinzial-Heil- und Pflgeanstalt erfolgen, weil eine häusliche Pflege infolge des zunehmenden Verfalls der Kranken nicht mehr möglich war. Es erwies sich, dass bereits ein nicht unerheblicher Schwachsinn bestand, wenn auch das geistige Kapital durchaus noch nicht so verringert war, als es bisweilen den Anschein hatte. Die hervorstechendsten Krankheitssymptome waren ferner: schwere Störungen beim Sprechen und Schlucken, spastische Paresen in den Extremitäten, besonders im rechten Arm, Kontrakturen und Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm. Dabei war die Reaktion der Pupillen gut erhalten, die Augenbewegungen waren frei. Die Patellarsehnenreflexe waren andauernd lebhaft, es

bestand beiderseitiger Fussklonus, das Babinskische Phänomen fehlte stets; bei intendierten Bewegungen trat deutlicher Tremor auf. Die Sensibilität erschien im weiteren Verlauf der Erkrankung wesentlich herabgesetzt, es machte aber den Eindruck, als ob die Unfähigkeit der Patientin, ihre Aufmerksamkeit bei der Untersuchung zu bewahren, hieran in erster Linie die Schuld trug. Zeichen einer Lebererkrankung wurden intra vitam nicht wahrgenommen. Im Urin fand sich kein Zucker, dagegen eine leichte Eiweisstrübung. Der Tod erfolgte im Alter von 25 Jahren und 3 Monaten, also über 9 Jahre nach dem ersten Auftreten der Krankheitserscheinungen.

Die Diagnose wurde intra vitam nicht gestellt. Wenn es auch von vornherein klar war, dass es sich hier um ein schweres, fortschreitendes Leiden des Gehirns handelte, so passten doch die bekannten Krankheitsbilder zu wenig zu dem erhobenen Befunde, als dass eine bestimmte Vorstellung von der Natur des Leidens möglich gewesen wäre. Die Vermutungen, dass es sich um multiple Sklerose oder um eine juvenile Paralyse oder Hirnlues handele, mussten als unhaltbar wieder aufgegeben werden. Anamnestisch ist Syphilis nicht festzustellen.

Die Erkrankung der älteren Schwester, die an Herz- und Leberleiden verstorben sein soll, war nach den Erzählungen der Mutter wesentlich verschieden von dem bei der Ida L. beobachteten Symptomenkomplex. Diese Feststellung war notwendig, weil ein familiäres Vorkommen der Krankheit beobachtet wird. Bei Besprechung der Literatur wird von diesem Punkte noch weiter die Rede sein.

Die Sektion ergab als wesentlichste Veränderungen eine eigentümliche, der sogen. knotigen Hyperplasie ähnliche Erkrankung der Leber. Ferner bronchopneumonische Herde in der Lunge, Verfettung des Myokards, entzündliche Erscheinungen der Milz und Verfettung der Nierenepithelien.

Was den Gehirnbefund anbetrifft, so war das Gehirn, abgesehen von einer leichten Leptomeningitis äusserlich nicht verändert. Das Gewicht von 1010g ist zu niedrig gegenüber dem mittleren normalen Hirngewicht von 1227g bei einer erwachsenen Frau; der Verlust kam nicht auf eine bestimmte Partie des Gehirns, vielmehr erschien dieses im ganzen verkleinert. Mikroskopisch fand sich besonders das Stirnhirn verändert, und zwar bestand hier ein ausgedehnter Untergang der nervösen Elemente in der Rinde, Schwund markhaltiger Fasern in der Rinde und Mark, Degeneration, Atrophie und gänzlicher Ausfall von Ganglienzellen, ferner sehr erhebliche Wucherung der gliösen Elemente. Es beschränkten sich diese Veränderungen aber nicht auf das Stirnhirn, wenn sie auch gerade hier eine Intensität erreicht hatten, wie sie in den übrigen Teilen des Gehirns auch nicht annähernd vorkam. Eine besondere Erkrankung der

Gefässe war nicht vorhanden, nur im Stirnhirn fand sich Verdickung der Wand. Eine Endarteriitis luetica fehlte gänzlich. Nur gering waren die Veränderungen im Linsenkern, ein Verhalten, das sehr im Gegensatz steht zu den gleich zu erörternden Wahrnehmungen anderer Beobachter. Auch das Kleinhirn war nur wenig betroffen. Sehr auffallend war es, dass das Rückenmark fast keinen abnormen Befund bot, nur die Seitenstränge waren stellenweise etwas gelichtet.

Der Gedanke, dass eine gemeinsame Schädigung, vorläufig unbekannter Natur, alle diese Veränderungen hervorgerufen habe, und dass insbesondere die seltene Lebererkrankung und der abnorme Gehirnbefund in gewisser Beziehung zu einander stehen könnten, liegt nahe. Und in der Tat lässt das Studium der einschlägigen Literatur eine Reihe von Fällen auffinden, die nach dieser Richtung hin sehr bedeutsam erscheinen und mannigfache Ähnlichkeiten ergeben, wenn auch andererseits manche Verschiedenheit besteht.

Die älteste derartige Veröffentlichung, die mir bekannt geworden ist, stammt von Homén¹⁾.

Er konnte bei drei Geschwistern — zwei männlich, eins weiblich — beobachten, dass im Alter von 20, 12 und 20 Jahren sich eine Schwächung der Intelligenz resp. des Gedächtnisses verbunden mit Schwindel, allgemeinem Ermüdungsgefühl und Unsicherwerden des Ganges bemerkbar machte. Später kamen erhebliche Sprachstörungen hinzu, ferner Steifigkeit in den Muskeln und Kontrakturen. Auch das Schluckvermögen war im Endstadium gestört. Bei zweien der Fälle trat auch zeitweilig ein leichter Tremor auf, besonders in Armen und Händen, bei einem auch leichte Krampfanfälle. Die Pupillenreaktion war etwas träge. Ferner bestand eine allgemeine Herabsetzung der Sensibilität. Alle drei Fälle zeigten einen hohen Grad von Infantilismus. Der Tod erfolgte nach 3½, 6 und 7jähriger Dauer der Erkrankung. Die Autopsie ergab bei allen dreien einen übereinstimmenden Befund. Die Pia war stellenweise adhärent, das Gehirngewicht verringert. Die Gefässe an der Basis zeigten einzelne sklerotische Flecken. In der Mitte der Linskerne fanden sich Erweichungsprozesse, die in einem Falle bis zur Cystenbildung vorgeschritten waren. Ausserdem fand sich eine diffuse Lebereirrhose und in 2 Fällen eine Milzvergrösserung. Mikroskopisch erwiesen sich besonders im Lobus frontalis die myelinhaltigen Fasern, besonders die Tangentialfasern vermindert; die grossen Pyramidenzellen zeigten unbedeutende atrophische

1) Homén, Eine eigentümliche, bei drei Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Dementia, in Verbindung mit ausgedehnten Gefässveränderungen (wohl Lues hereditaria tarda). Diese Zeitschr. 1892. 14. Bd. 1. H., S. 191.

Veränderungen, die Gefäße waren im ganzen Gehirn, besonders aber im vorderen Teil verdickt, in einem Falle bestanden zahlreiche kleine Hämorrhagien. In den Gefäßen der Hirnbasis bestanden zahlreiche kleine umschriebene endarteriitische Veränderungen. Pons, Medulla und Rückenmark boten nichts Abnormes.

Homén sieht die Gefäßveränderungen, die sich auch in anderen Körperregionen fanden, als das Primäre an und vermutet als Ursache eine hereditäre Lues mit sehr spätem Auftreten, die aber gewissermaßen nur als disponierendes Moment wie z. B. bei Tabes in Frage komme.

Ein zweiter Fall von gleichzeitiger Erkrankung der Leber und des Gehirns ist von Anton¹⁾ veröffentlicht. Es traten bei einem Kinde grosse Ermüdbarkeit, choreatische Bewegungen, Unruhe der Zunge, gellendes zwangsartiges Lachen, Inkoordination der Bewegungen, besonders an den Rumpfmuskeln, zunehmende Verschlechterung der Sprache und Zuckergehalt des Harnes auf. In psychischer Hinsicht machten sich Willenlosigkeit, Trägheit, rasche Ermüdung, erotisches Wesen und Reizbarkeit geltend, während die Verstandestätigkeit keine gröberen Defekte erkennen liess. Gegen Ende des Lebens traten Krampfanfälle auf. Anatomisch fand sich eine starke Verdickung der Gefäße an der Basis, im Marke des Stirnhirns sowie im Kleinhirn, ferner eine Erweichung der linken oberen Stirnwindung, symmetrische Linsenkernerweichungen, Verschmälerung der Brückenarme, Atrophie des Pons und in Flecken angeordnete, kleinzellige Infiltrationen im Kleinhirn.

Die Leber bot das Bild der sogenannten juvenilen knotigen hypertrophischen Cirrhose.

Weitere einschlägige Fälle sind von Ormerod²⁾ und von Gowers³⁾ veröffentlicht.

In der ersten Beobachtung handelt es sich um einen 10 jährigen Knaben, dessen Gesichtsausdruck stupide war. Es bestand Hypertonie aller Extremitäten und Kontrakturen. Die Sektion ergab Lebercirrhose und cystische Degeneration der Linsenkern. Auch in Gowers Fall wurde eine Lebercirrhose (und cystische Degeneration) gefunden; das Gehirn soll gesund gewesen sein.

1) G. Anton, Dementia chorea-asthenica mit juveniler knotiger Hyperplasie der Leber. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 46, S. 2375.

2) Ormerod, Cirrhosis of the liver in a boy with presence of fatal nervous symptoms. St. Bartholomew's Hospital Reports, 1890. XXVI. p. 57.

3) Gowers, On tetanoid chorea and its association with cirrhosis of the liver. Rev. of Neurol. and Psychiatry. Sept. 1906.

Wilson¹⁾ hat kürzlich alle hierher gehörigen Fälle zusammengestellt und eine Symptomatologie dieser Erkrankung ausgearbeitet. Er verfügt über 4 von ihm selbst beobachtete Fälle sowie zwei weitere, die ihm von anderer Seite mitgeteilt sind, fernere 6 Fälle sind die oben angeführten von Homén, Anton, Ormerod und Gowers. Nach seinen Feststellungen beginnt die Erkrankung im jugendlichen Alter, der jüngste Kranke war beim Einsetzen der ersten Symptome 10 Jahre alt, der älteste 26 Jahre, das Durchschnittsalter 15 Jahre. 7 von den Kranken waren männlichen, 5 weiblichen Geschlechts. Wilson unterscheidet zwei Typen, einen akuten oder subakuten und einen chronischen. 3 Fälle dauerten 4, 6 resp. 13 Monate und zeigten zeitweise eine hohe und unregelmässige Temperatur. Die chronischen Erkrankungen dauerten 2½—7 Jahre, durchschnittlich 4 Jahre.

Als ein sehr frühes Symptom sieht Wilson den rhythmischen Tremor der Extremitäten, bisweilen auch des Kopfes und Rumpfes an. Tonische und klonische Krämpfe kommen ebenfalls gelegentlich vor. Dazu gesellt sich eine ausgesprochene Hypertonie der Muskulatur und später Kontrakturen. Eine wahre Lähmung besteht aber nicht, höchstens gegen Ende der Erkrankung, wenn der Prozess die Pyramidenbahnen erreicht hat. Ausserdem findet sich Dysphagie und Dysarthrie, später völlige Anarthrie, deren Ursache Rigidität der entsprechenden Muskeln ist. Die psychischen Symptome schwanken, es besteht eine gewisse Einengung des Horizontes. Erregbarkeit und Zwangslachen, Wahnideen und Sinnes-täuschungen fehlen. Erscheinungen von seiten der Leber sind selten. Nystagmus ist nicht vorhanden: die Pupillen reagieren normal, die Sensibilität ist erhalten, ebenso die Sehnenreflexe. Das Babinskische Phänomen und Fussklonus fehlen. Zuletzt verfallen die Patienten körperlich sehr und werden völlig hilflos.

In 10 Fällen wurde die Autopsie gemacht, in 3 älteren Fällen wurde im Zentralnervensystem kein besonderer Befund erhoben. 7 mal dagegen fand sich eine bilaterale symmetrische Degeneration des Putamens und in geringerem Masse des Globus pallidus. Die Befunde wechseln von Verfärbung und schwammiger Beschaffenheit des Kernes bis zur völligen Zerstörung und Auflösung desselben. Bisweilen ist Nucleus caudatus geschrumpft, aber niemals geht der Zerfall so weit wie im Linsenkern. Der Thalamus opticus bleibt intakt, höchstens wird er in seinem lateralen Teil durch Ausfall der Tractus strio-thalamici geschädigt. Die innere Kapsel ist in reinen Fällen intakt; die äussere Kapsel ist bis-

1) Wilson, Progressive lenticular Degeneration. A familial nervous disease associated with cirrhosis of the liver. Lancet, 27. April 1912. Nr. XVII, p. 1115.

weilen degeneriert, vorherrschend im mittleren oder hinteren Drittel. Meningitis gehört nicht zu dem Befund, ebensowenig eine Zellinfiltration.

Mikroskopisch findet sich im Nucleus lenticularis eine Wucherung und Zerfall der Neuroglia, enorme Zunahme der Gliakerne; Nervenzellen und Fasern fallen aus. Eine Endarteriitis obliterans fehlt, die Gefäße sind bisweilen verdünnt, hyalin und brüchig, um sie herum entstehen Hohlräume durch Zerfall von Nervengewebe, so dass der Kern ein wurmzerfressenes Aussehen bietet.

Pons, Medalla und Rückenmark sind normal.

In vorgeschrittenen Fällen wurde noch eine Degeneration der Ansa lentiformis, Atrophie des Corpus subthalamicum und stellenweise eine Degeneration der Tractus striothalamici beobachtet.

Dazu kommt in allen Fällen eine cirrhotische Veränderung der Leber, bisweilen auch eine Vergrößerung der Milz.

Endlich hat Lhermitte¹⁾ einen Fall veröffentlicht, der denselben Verlauf bietet. Die Krankheit setzte hier bei einem 10jährigen Kinde mit motorischen Störungen in den Augennerven ein, dazu kamen Dysphagie, Dysarthrie, spasmisches Lachen, Verminderung der Muskelkraft, Störungen der Sprache, allgemeine epileptiforme Krämpfe, Spasmen der Extremitäten und Verfall der geistigen Fähigkeiten. Der Tod trat nach 2 $\frac{1}{2}$ Jahren ein.

Die Sektion ergab eine starke Atrophie des Corpus striatum. Das Putamen war degeneriert und siebartig durchlöchert. Die Gefäße waren in diesen Herden unverändert. Der Balken war deutlich atrophisch, ohne Degeneration. Die Rindenzellen waren atrophisch und mit lipochromen Körnchen beladen.

Auch hier bestand eine Cirrhose der Leber, ferner Pankreassklerose mit nekrotischen Herden und chronische Nephritis.

Zweifellos besteht eine gewisse Zusammengehörigkeit der hier genannten Fälle mit der von mir beschriebenen Beobachtung. Was zunächst den klinischen Verlauf anbelangt, so deckt er sich im wesentlichen mit dem von Wilson aufgestellten Krankheitsbilde. Die Dauer der Erkrankung betrug 9 Jahre vom Beginn der ersten Symptome ab, war also sehr langsam; Wilson giebt als längste Zeit nur 7 Jahre an. Das von Homén beschriebene infantile Aussehen der Kranken war auch hier vorhanden, doch muss bemerkt werden, dass es vorher weit weniger ausgesprochen war, wie eine Photographie aus gesunden Jahren zeigt.

1) Lhermitte, L'hépatite familiale juvénile à évolution rapide avec dégénérescence du corps strié; dégénération lenticulaire progressive de Wilson. Semaine médicale. 32 Année. 1912. Nr. 11, p. 121.

Im übrigen ist in klinischer Beziehung der Schilderung Wilsons nur wenig hinzuzufügen. Der von ihm beschriebene rhythmische Tremor fehlte hier in der Ruhe, dagegen war ein Intentionstremor deutlich vorhanden. Progressive Abnahme des Körpergewichts, Spasmen der Muskulatur, Kontrakturen Dysphagie, Dysarthrie und Anarthrie bildeten die hervorstechendsten Symptome. Die Augenmuskeln blieben, wie auch Wilson hervorhebt, verschont, doch hat Lhermitte die entgegengesetzte Beobachtung verzeichnet. Die Sehnenreflexe bleiben in unkomplizierten Fällen erhalten, dagegen fehlten in unserer Beobachtung die Bauchdeckenreflexe, so dass man nach Wilson nicht mehr von einem reinen Fall von Syndrom des Corpus striatum sprechen kann. Klonische Zuckungen von kurzer Dauer im rechten Arm und der rechten Gesichtshälfte kamen gegen Ende der Erkrankung vor, auch im 21. Lebensjahre soll schon ein allgemeiner Krampfanfall eingetreten sein. Fussklonus war dauernd vorhanden. Auffallend ist es, dass die schwere Veränderung der Leber sich intra vitam nicht bemerkbar gemacht hat, doch haben dies auch andere Autoren erfahren.

Pathologisch-anatomisch ist zunächst bemerkenswert die erhebliche Erkrankung des Gehirns, besonders des Stirnhirns, in dessen Rinde die nervösen Elemente stellenweise fast ganz vernichtet waren. Ausserdem waren aber auch die übrigen Rindenpartien, wenn auch in weit geringerem Grade diffus erkrankt. Als primär sind hier wohl die Veränderungen der nervösen Elemente anzusehen, denen sekundär die Wucherung der Glia gefolgt ist. In Antons Fall war die linke obere Stirnwindung erweicht, auch Homén sah die myelinhaltigen, besonders die Tangentialfasern im Lobus frontalis vermindert und unbedeutende atrophische Veränderungen an den grossen Pyramidenzellen. Lhermitte fand die Rindenzellen atrophisch und mit lipochromen Körnchen beladen. Das Kleinhirn sowohl wie besonders Medulla oblongata und Rückenmark wiesen nur geringfügige Abweichungen auf.

Auffallend ist, dass die grossen Ganglien nicht stärker getroffen waren. Nach den oben erwähnten Angaben in der Literatur hätte man eine viel ausgedehntere Erkrankung erwarten können, es werden hier ausgedehnter Untergang von Ganglienzellen, Wucherungsvorgänge der Neuroglia, Erkrankung der Gefässe und Bildung von Hohlräumen beschrieben. Zweifellos war auch in unserem Falle ein Teil der Ganglienzellen erkrankt und die Gliakerne vermehrt, doch nur in geringem Grade.

Trotzdem war das klinische Bild, wie bereits ausgeführt, in unserem Falle nicht wesentlich verschieden von den anderweitig beschriebenen Beobachtungen.

Ein ähnliches Krankheitsbild entsteht jedenfalls, wenn das Corpus

striatum und speziell der Linsenkern ergriffen ist; es scheint aber, als ob dann athetoide und choreatische Bewegungen eine grössere Rolle spielen, die bei der L. ja gänzlich vermisst wurden. So beschreibt Anton¹⁾ bei einem 9jährigen Knaben eine allgemeine Chorea. Die Sektion ergab fast symmetrische doppelseitige Herde im 3. Linsenkerngliede als Ueberreste einer längst abgelaufenen Erweichung.

Vogt und Oppenheim²⁾ fanden bei einer 23jährigen Frau, die seit ihrer Kindheit an Spasmen und athetoiden Bewegungen der ganzen Körpermuskulatur und an schwerer pseudobulbärer Sprachstörung gelitten hatte, Atrophie des Nucleus caudatus und des Putamens beiderseits. In beiden Gebilden fand sich ein dichter Filz markhaltiger Fasern (Etat marbré). Die genannten Autoren sehen die Spasmen als Folge des Ausfalls der normalen Hemmungsfunktion des Corpus striatum an und bezeichnen als *syndrome du corps strié* einen Symptomenkomplex, bestehend aus Diplegia spastica, doppelseitiger Athetose und Pseudobulbärparalyse. In der Diskussion über diesen Gegenstand trat Lewandowsky diesen Ausführungen entgegen. Man solle sich überlegen, ob man pseudobulbäre Erscheinungen schwerster Art auf den Nucleus caudatus zurückführen solle. Er hält den Beweis für diese Behauptung und das Syndrom des Corpus striatum nicht für erbracht und sieht diese Erscheinungen nach wie vor als Symptome der Pyramiden- bzw. der kortikofugalen (oder intrakortikalen) Bahnen und nicht des Corpus striatum an. Läsion der vier hinteren Fünftel des linken Linsenkerns soll nach Mingazzini³⁾ Dysarthrie hervorrufen, die zur Anarthrie führen kann.

Die geringe Verbreitung der Erkrankung im Corpus striatum lässt auch in unserem Falle daran zweifeln, ob hier die Ursache der schweren Erscheinungen von seiten des Nervensystems zu suchen ist.

Unter den übrigen krankhaft veränderten Organen nimmt die Leber unser Hauptinteresse in Anspruch. Die Beschreibung Wilsons deckt sich im wesentlichen mit dem Befund in unserem Falle, und es ist in der Tat nicht von der Hand zu weisen, dass das gleichzeitige Vorhandensein der schweren Veränderungen in Leber und Gehirn kein zufälliges ist.

Zirbeldrüse und Nebennieren boten makroskopisch keinen abnormen

1) Anton, Ueber die Beteiligung der basalen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei der Chorea; mit Demonstration von Gehirnschnitten. Wiener klin. Wochenschr. 1893.

2) Vogt u. Oppenheim, Demonstration anatomischer Präparate (Syndrom des Corpus striatum). Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung v. 13. März 1911. Neurolog. Zentralbl. 1911. S. 397.

3) Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. VIII. Bd. H. 1. 1912. Ref. im Neurolog. Zentralbl. 1912. Nr. 15, S. 989.

Befund, ebensowenig die Thyreoidea, doch gibt Wilson bei letzterer gewisse proliferative und regressive Veränderungen an.

Die Milz war in unserem Falle wie auch in anderen Beobachtungen vergrössert.

Endlich bestand noch eine Verfettung des Myokards und der Nierenepithelien, ein Befund, der anderweitig nicht erhoben worden ist.

Was die Ursache der Erkrankung anbetrifft, so kommt man über Vermutungen keinesfalls hinaus. Es scheint so, als ob eine gemeinsame Schädigung Gehirn und Leber getroffen hat. Diese ist vielleicht toxischer Natur, doch lässt der Nachweis, dass die Erkrankung stellenweise bei mehreren Kindern derselben Familie auftritt, auch auf eine gewisse Disposition schliessen. Homén ist geneigt, der Syphilis eine gewisse Rolle zuzuschreiben, auch Anton sieht Syphilis als Ursache in seinem Falle an und glaubt, dass die Erkrankung der Leber einen Einfluss auf Art und Ort der Gehirnveränderungen ausgeübt hat. Gerade im wachsenden Organismus scheint die Wirkung der Erkrankung drüsiger Organe und der hieraus resultierenden Stoffwechselstörung auf das Gehirnwachstum besonders gross zu sein.

Wie bereits hervorgehoben, habe ich keinerlei Anhaltspunkte gewinnen können, die auf Lues als Ursache deuten, insbesondere der pathologisch-anatomische Befund hat für eine solche Annahme keine Stütze geliefert.

Herrn Oberarzt Dr. Behr in Langenhagen bin ich für die Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung zu grossem Danke verpflichtet.

X.

Referate. — Kleinere Mitteilungen.

Nonne, Bemerkungen zur Arbeit Kirchberg im 50. Bd., Heft 3, S. 621.

In Band 50, Heft 3, dieses Archivs kommt Kirchberg, Volontärarzt der städtischen Irrenanstalt, Frankfurt a. M., auf Grund der Tatsache, dass er in einem höheren Prozentsatz der Tabo-Paralytiker negativen Wassermann im Liquor spinalis und selbst mit der Auswertungsmethode in einigen Fällen negative Wassermann-Reaktion bei Paralyse fand, zu dem Schlusssatz, dass man, so wertvoll die Wassermann-Reaktion im Liquor bei positiven Fällen ist, doch wegen negativer Resultate Paralyse niemals ausschliessen soll.

K. fährt dann fort: „Nach wie vor hat die Untersuchung und Beobachtung am Krankenbett das entscheidende Wort zu sprechen“.

Ich freue mich, konstatieren zu können, dass K. damit zu derselben Ueberzeugung kommt, die ich¹⁾ auf Grund meines Materials schon vor 2 Jahren in Baden-Baden aussprechen konnte, indem ich sagte:

„Stets aber wird man sich bewusst bleiben müssen, dass diese neuen Methoden bei der Diagnose nur eine sehr wertvolle Beihilfe darstellen werden, dass sie die Rolle einer Dienerin, nicht einer Führerin in der Diagnose spielen dürfen“.

André-Thomas, Psychothérapie. Introduction du Prof. Dejerine. Bibliothèque de Thérapeutique Gilbert et Carnot. Paris 1912. Librairie J. B. Baillière et Fils.

Das mit einem Vorwort von Dejerine begleitete Werk seines Schülers beschäftigt sich eingehend mit der Symptomatologie der Neurosen und Psychoneurosen und ihrer Behandlung.

Die einzelnen Methoden der Psychotherapie: Suggestion, Hypnotismus, Persuasion, Psychoanalyse erfahren eine ausführliche Darstellung und Würdigung, auch die Behandlung der Tics, der Obsessions, die Erziehung anormaler Kinder finden Berücksichtigung, ebenso die Wiedereinübung der durch organische Läsionen verlorenen Fähigkeiten, z. B. Behandlung der Aphasie.

In seiner anregenden Darstellung und seiner Vollständigkeit bildet das Werk eine wertvolle Bereicherung der therapeutischen Literatur. S.

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 42.

Ernst Siefert, Psychiatrische Untersuchungen über Fürsorgezöglinge. Halle a. S. 1912. Carl Marhold.

Unter den mannigfachen Untersuchungen der letzten Zeit über Fürsorge und Fürsorgezöglinge nehmen die vorliegenden Zusammenstellungen über die im Jahre 1912 in Anstalten untergebrachten männlichen und weiblichen, schulpflichtigen und schulentlassenen Fürsorgezöglinge der Provinz Sachsen einen wichtigen Platz ein. Sie erstrecken sich auf 1057 Zöglinge. Die Untersuchungen haben besonderen Wert dadurch, dass sie in Gemeinschaft mit 2 Lehrern, die im Gebiete des jugendlichen Schwachsinnns besonders erfahren und vorgebildet waren, angestellt werden konnten.

Wohlthuend berühren in den Schlussfolgerungen die Vorsicht und die sachliche Kritik, welche der Verfasser übt. Für jeden, der sich für Fürsorge interessiert, dürften die Ausführungen grosses Interesse beanspruchen. Verfasser weist auf die Eigenart des in intellektuellen Leistungen und nervöser Gesundheit stark unterwertigen Menschenmaterials hin, welches sich in den Fürsorgeanstalten aufhäuft. Besonders wichtig scheint mir, dass er hervorhebt, wie ein von Milieu und elterlicher Belastung unabhängiges Alleingehen auf krankhaften oder kriminellen Bahnen diesen Persönlichkeiten inne wohnt und wie unendlich schwierig eine so geartete Gefühls- und Willensrichtung zu beeinflussen und umzumodeln ist, und wie notwendigerweise alle Erziehung an einer bestimmten Grenze und vor bestimmten Individualitäten Halt machen muss. Es gibt auch für die missgestalteten Geistesbildungen eigene Entwicklungsgesetze, welche sich nicht durch erzieherische Einflüsse abändern lassen. Darin liegt die besondere kriminelle Schwere begründet, welche diesem Teil der Fürsorgezöglinge innewohnt.

Unbedenklich wird man den Ausführungen beistimmen können, in denen Verfasser die Mitwirkung der Psychiatrie bei der schwierigen Aufgabe der Fürsorgeerziehung bespricht. Mit Recht wird auch hier vor übertriebenen Hoffnungen gewarnt. Aerztliche Behandlung als Ersatz der Erziehung ist ebenso wenig imstande eine Besserung der in Rede stehenden Individuen herbeizuführen als die Erziehung allein. Arzt und Erzieher finden im Zusammenwirken eine lohnende Aufgabe. S.

Arno Fuchs, Schwachsinnige Kinder, ihre sittlich-religiöse, intellektuelle und wirtschaftliche Rettung. Versuch einer Hilfsschulpädagogik. Zweite völlig umgearbeitete Auflage. Gütersloh 1912. Druck und Verlag von C. Bertelsmann.

Das bekannte Werk von Fuchs liegt in 2. Auflage, reich ergänzt und in allen Teilen umgearbeitet vor. Sehr gelungen sind die Charakteristik und die pädagogische Einteilung der schwachsinnigen Kinder. Ueberall sieht man, wie Verf. aus reicher Erfahrung schöpft. Der Gedanke, alle Hilfsschulbestrebungen zu einer selbständigen Hilfsschulpädagogik zusammenzuschliessen, verdient ernste Beachtung. S.

Max Rümelin, Die Geisteskrankheiten im Rechtsgeschäftsverkehr. Reden, gehalten bei der akademischen Preisverteilung 28. November 1912. Tübingen 1912. J. J. B. Mohr (Paul Siebeck).

Die Ausführungen des scharfsinnigen Juristen sind für den Psychiater besonders wertvoll. Rümelin bekämpft mit Recht das Dogma von der unheilbaren Nichtigkeit der Geschäfte Geisteskranker.

Die Lehre von der Unmöglichkeit einer partiellen Handlungsunfähigkeit beruht auf einer unzulässigen Vermengung strafrechtlicher und zivilrechtlicher Gesichtspunkte. Nur die Geschäfte können von der Ungültigkeit betroffen werden, bei denen die Einwirkung der geistigen Erkrankung ersichtlich wird. Im Strafrecht ist es bei ausgesprochener Geisteskrankheit berechtigt, nicht mehr nach dem Kausalzusammenhang mit der einzelnen Straftat zu fragen. Alle die verschiedenen Wendungen, durch die neuere Gesetze die rechtlich bedeutsamen Störungen zu bestimmen suchen, wie Ausschluss der freien Willensbestimmung, Unfähigkeit, vernünftig zu handeln usw., enthalten nichts anderes als die Anweisung, die Erheblichkeit der festgestellten Störung mit Rücksicht auf die jeweils in Frage stehende Zwecksetzung zu prüfen.

Mit Recht weist Verf. darauf hin, dass die Annahme von der Einheit der psychischen Persönlichkeit keineswegs die Existenz einer partiellen Willensfähigkeit ausschliesst. Auf dem Gebiete des Zivilrechts stellt es sich als ein praktisch unabweisliches Postulat heraus, mit der Ungültigkeitserklärung der Rechtsgeschäfte nur soweit vorzugehen, als es dem Schutzbedürfnis entspricht.
S.

Plaut, Rehm und Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Mit 5 Figuren im Text und 21 teils farbigen Tafeln. Jena 1913. Verlag von Gustav Fischer.

Es ist ein verdienstvolles Unternehmen, dass die drei Autoren sich vereinigt haben, die Ergebnisse der Untersuchungen über die physiologische und pathologische Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis zusammenzustellen. Die Technik der Punktion, die Methoden der Untersuchung (chemisch, serologisch, zytologisch, bakteriologisch) sind sorgfältig zusammengestellt. Ein spezieller Teil bringt die Befunde bei den einzelnen Erkrankungen. Trefflich ausgeführte Tafeln dienen zur Illustration. Der Leitfaden wird in seiner Vollständigkeit ein unentbehrlicher Ratgeber sein.
S.

Ludwig Edinger, Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 176 Abbildungen. Leipzig 1912. F. C. W. Vogel.

Das Buch Edingers, welches schon bei seinem Erscheinen Beifall gefunden hatte, liegt in zweiter Auflage vor. Es ist bei Edinger selbstverständlich, dass die neuen Forschungen Berücksichtigung gefunden haben, wie die

über das viscerele Nervensystem. Auch die Einfügung der 17. Vorlesung über die Beziehungen zwischen dem Aufbau des Nervensystems und seiner Tätigkeit, ein Kapitel, welches sich durch besondere Prägnanz auszeichnet, ist erwünscht. Die Zahl der trefflichen Abbildungen ist vermehrt. S.

Hans W. Maier, Die nordamerikanischen Gesetze gegen die Vererbung von Verbrechen und Geistesstörung und deren Anwendung.

Oberholzer, Emil, Kastration und Sterilisation von Geisteskranken in der Schweiz. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen. VIII. Bd. Heft 1—3. Halle, Karl Marhold.

Maier berichtet über die in Nordamerika bestehenden Gesetze zur Verhinderung der Eheschliessungen von Geisteskranken, Schwachsinnigen, Epileptikern und teilweise schweren Trinkern. Die Kastration ist in Kalifornien für Verbrecher eingeführt, hat sich als praktisch undurchführbar erwiesen. In Indiana besteht ein Sterilisationsgesetz, welches sich bewährt hat.

Oberholzer teilt eine Reihe von Beobachtungen mit, an denen er zeigt, dass die Sterilisierung bei gewissen geisteskranken Menschen wohltuend wirkt. Der Kranke kann dann nach der Sterilisierung unter Umständen entlassen werden. Die Kosten der Internierung werden gespart. Bei weiblichen Personen ist die Sterilisation der Kastration vorzuziehen, um den Wegfall der Ovarien zu vermeiden und die Menstruation zu erhalten. Bei männlichen Kranken ist die Vasektomie auszuführen. Die Indikationen, welche sich mannigfaltig gestalten können, zielen darauf ab, dass moralisch defekte Menschen nicht zur Fortpflanzung gelangen. Es sollte erstrebt werden, dass die möglichst frühzeitige Sterilisierung bei dem moralischen Schwachsinn und der moralischen Idiotie durchgeführt wird. Verfasser redet einer gesetzlichen Regelung warm das Wort. S.

Hermann, Das moralische Fühlen und Begreifen bei Imbezillen und bei kriminellen Degenerierten. Ein Beitrag zur sog. Moral insanity-Frage sowie zur heilpädagogischen und strafrechtlichen Behandlung der Entarteten. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. VIII. Bd. Heft 4/5. Halle 1912. Carl Marhold.

Die Abhandlung Hermanns befasst sich mit der sittlichen Veranlagung und Entwicklung bei Idioten, Imbezillen, bei Debilen und intelligenten degenerierten Verbrechern. Unter Anführung von Beispielen erörtert er die Methodik der Untersuchungen. Ein besonderes Kapitel ist dem Verhältnis der intellektuellen zur sittlichen Veranlagung und Entwicklung gewidmet.

Bei der forensischen Beurteilung der sog. Moral insanity will der Verf. mit Recht die Grenze eng gezogen haben. Es handelt sich doch bei einer grossen Zahl der Verbrechen Schwachsinniger um zielbewusst in rechtswidriger Absicht ausgeführte Verbrechen. Es sollte nachgewiesen werden, dass in der Art

und dem Grad der Urteilsschwäche eine erhebliche Komplikation der degenerativen Disharmonie des Gefühlslebens gegeben ist, dann nur könnte der § 51 in Anwendung kommen. Nach dem Entwurf des St.-G.-B. werden die meisten dieser Fälle zu den vermindert Zurechnungsfähigen zählen müssen. S.

Leo Zaitzeff, Die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit bei Massenverbrechen. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Bd. XIII. H. 6. Halle 1912. Carl Marhold.

Die interessante Abhandlung beschäftigt sich mit Fragen, die sich auf die Kollektivpsychologie der verbrecherischen Massen beziehen und nicht mit der strafrechtlichen Verantwortung der Teilnehmer an den Massenverbrechen. Angesichts der beobachteten Eigentümlichkeiten des in Gemeinschaft handelnden Subjekts, ist es für den Juristen natürlich, sich diese Frage nach dem Charakter und der Bedeutung dieser Eigentümlichkeiten zu stellen. Die Psychologie des Subjekts, das in der Menge handelt, unterscheidet sich erheblich von seinem gewöhnlichen Zustande. Die Handlungen in einem solchen Zustande sind dem Verhalten hypnotisierter Personen gleichzustellen.

Zingerle, Ueber transitorische Geistesstörungen und deren forensische Beurteilung. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Bd. XIII. H. 7. Halle 1912. Carl Marhold.

Zingerle erörtert an der Hand von Beispielen die forensische Wichtigkeit der transitorischen Geistesstörungen.

Schefold (Landrichter) und **Werner**, Der Aberglaube im Rechtsleben. Referat, erstattet in der 9. Vers. von Juristen und Aerzten in Stuttgart am 19. Mai 1912. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Bd. XIII. H. 8. Halle, Carl Marhold.

Die beiden interessanten Referate bringen eine eingehende Darstellung von der Bedeutung des Aberglaubens in rechtlicher und ärztlicher Hinsicht. Unbedingt richtig ist die Auffassung, dass Aberglaube allein bei Fehlen sonstiger Symptome einer Geistesstörung oder hochgradiger Geistesschwäche nicht als krankhafte Störung der Geistestätigkeit angesehen werden kann. S.

Ewald Stier, Wandertrieb und pathologisches Fortlaufen bei Kindern. Sammlung zwangloser Abhandlungen zur Neuro- und Psychopathologie des Kindesalters. I. Band. H. 1—3. Jena 1913. Verlag von Gustav Fischer. 135 S.

Die vorliegende Arbeit ist die erste einer von dem Verf. selbst herausgegebenen Sammlung, welche durch eingehende Untersuchungen einzelner Spezialfragen neues wissenschaftliches Tatsachenmaterial für allgemeinere und umfassendere Betrachtungen liefern soll. Bei dem grossen Interesse unserer Zeit an den psychopathischen Zuständen des Kindesalters wird jede Arbeit, die

unsere Kenntnis auf diesem Gebiete zu fördern vermag, von Nutzen sein. Verf. hat es in trefflicher Weise verstanden an einschlägigen Beispielen, die aus dem reichhaltigen Material der Nervenpoliklinik der Charité stammen, die Verschiedenartigkeit der psychopathischen Zustände, die für das Fortlaufen der Kinder von ursächlicher Bedeutung sind, in ihren Wechselbeziehungen zur Milieuwirkung zu demonstrieren. Am häufigsten kommt es zum gewohnheitsmässigen Davonlaufen bei Schwachsinnigen, bei denen das Krankhafte teils mehr in der Unfähigkeit, sich wieder nach Haus zu finden, teils in periodischen Verstimmungszuständen beruht, ferner bei Kindern mit krankhaft gesteigerter Affektivität im Anschluss an dysphorische Erlebnisse, bei hyperphantastischen Psychopathen und ethisch depravierten Kindern. In einzelnen Fällen kam es zu einem motivlosen Fortlaufen auf Grund plötzlicher Impulse, zweimal fand sich familiärer Wandertrieb. Nicht sehr häufig fand Verf. epileptische Zustände der verschiedensten Art — von der Epilepsia procursiva bis zu degenerativen Zuständen mit epileptoiden Anfällen — sehr selten Hysterie und Hebephrenie. Von praktischer Bedeutung sind die Erfahrungen des Verf., dass die Neigung zum Fortlaufen oft sehr schnell gewohnheitsmässig wird und leicht zur Depravation führt, geeignete Behandlungsmethoden aber namentlich in der Zeit der Pubertätsentwicklung erhebliche Erfolge erzielen können. In vielen Fällen ist die staatliche Fürsorgeerziehung die beste Behandlungsmethode. Lebhaft wird für die Gründung von Psychopathenheimen und für das Zusammenwirken der Jugendorganisation mit Psychiatern eingetreten.

Stern.

25jähriges Dienstjubiläum Dr. Kayser's.

Der Senior der Posener Irrenärzte, der Geheime Sanitätsrat Direktor Dr. Kayser in Dziekanka bei Gnesen (Posen) konnte am 11. März d. J. auf eine 25jährige Tätigkeit als Anstaltsdirektor in der Provinz Posen zurückblicken.

Die Entwicklung der Irrenfürsorge in der Provinz Posen hat sich dank der grosszügigen Opferwilligkeit der Provinz unter seiner sachverständigen Mitarbeit glänzend und vorbildlich gestaltet.

Insbesondere ist die nach seinen Angaben neuerbaute Anstalt Dziekanka wiederholt als Musteranstalt von berufenster Seite anerkannt worden.

Eine Reihe von Aerzten hat bei ihm ihre psychiatrische Aus- und Weiterbildung erfahren, wissenschaftliche Arbeiten sind in grösserer Zahl aus der Anstalt hervorgegangen.

In einem Festakte überreichte der Geheime Regierungs- und Landesrat Nötel ein Glückwunschschreiben des Provinzialausschusses, in welchem dem Jubilar für seine erfolgreiche und verdienstvolle Amtsführung gedankt wird. Herr San.-Rat Direktor Dr. Dlubosch-Obrwalde überreichte eine Adresse der Direktoren der Provinzen Ost- und Westpreussen, Pommern und Posen.

Mögen dem als Mensch wie als Arzt in gleicher Weise hochzuverehrenden Kollegen noch lange Jahre segensreicher Tätigkeit beschieden sein.

III. Internationaler Kongress für Gewerbekrankheiten Wien 1914.

III. congrès international des maladies professionnelles Vienne 1914.

Wien, 30. Mai 1912.

Zuschriften erbeten an Dozent Dr. L. Teleky, Wien IX, Türkenstrasse 23.
Veuillez vous adresser à

Euer Wohlgeboren!

Wir haben uns im Vorjahre erlaubt, Ihre Aufmerksamkeit auf den III. Internationalen Kongress für Gewerbekrankheiten zu lenken, der im Herbst 1914 in Wien stattfinden wird.

Wir gestatten uns, Ihnen hiermit über den Fortgang der Vorbereitungsarbeiten für den Kongress zu berichten und Sie zugleich neuerdings um Ihre Mitarbeit zu ersuchen.

Ihre Teilnahme an den Arbeiten des Kongresses, ohne Angabe eines bestimmten Vortragsthemas, haben bisher zugesagt: Association of certifying factory surgeons (England); A. Whitelegge, chief inspector of factories (London); Miss Anderson, principal Lady Inspector of factories (London); Prof. Heim (Paris); Prof. Hahn (Königsberg); Hofrat Prof. S. Exner (Wien).

Für die einzelnen Themen des Kongresses sind bisher bereits folgende Vorträge zugesagt worden:

I. Ermüdung:

Physiologie und Pathologie, insbesondere im Hinblick auf die gewerbliche Arbeit. Wirkung der Berufsarbeit auf das Nervensystem. Nacharbeit:

Prof. Boeri (Neapel).

A. Glen-Park, Certifying factory surgeons (Bolton).

Dr. Rutten (Liège).

Prof. Weichardt (Erlangen).

II. Arbeit in heisser und feuchter Luft:

M. Boulín, inspecteur divisionnaire du travail (Lille).

Prof. Langlois (Paris).

Prof. F. Marboutin (Paris).

III. Milzbrand:

M. Cavaillé, inspecteur départemental du travail (Castres).

Prof. Perroncito (Turin).

Prof. A. Schattenfroh (Wien).

Prof. A. Sclavo (Siena).

IV. Pneumokoniosen:

Prof. Langlois (Paris).

Prof. Th. Oliver (Newcastle upon Tyne).

V. Schädigungen durch Elektrizität in gewerblichen Betrieben:

Dozent Dr. S. Jellinek (Wien).

VI. Gewerbliche Gifte:

Prof. Th. Oliver (Newcastle upon Tyne).

Dozent Dr. Rambousek (Prag).

Anilin:

Dr. F. Curschmann (Bitterfeld).

Blei:

Dr. Alice Hamilton (Chicago).

VII. Schädigungen des Gehörs durch den gewerblichen Betrieb:

Prof. Alt (Wien).

Dr. Peyser (Berlin).

Prof. Siebenmann (Basel).

Indem wir an Euer Wohlgeboren neuerlich das Ansuchen richten, sich an den Arbeiten des Kongresses beteiligen zu wollen

hochachtungsvollst

Schriftführer:

Dr. Teleky.

Präsident:

Dr. Franz Ritter v. Haberln,
k. k. Ministerialrat u. Referent für Sanitäts-
angelegenheiten im k. k. Ministerium d. Innern.




Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.


XI.

Aus der Heilanstalt Dösen und dem Institut für gerichtliche Medizin
zu Leipzig.

Ueber diffuse Karzinomatose der weichen Hirnhäute.

Von

Dr. Siegfried Maass,

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel XII und 3 Textfiguren.)

Obwohl der diffusen Metastasierung von Karzinomen in die weichen Hirnhäute durch die Arbeiten der letzten Jahre eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt werden dürfte, ist die Zahl der mitgeteilten Fälle noch eine kleine. Mir sind aus der Literatur achtzehn hierhergehörige Fälle zugänglich gewesen, über die ich zunächst kurz berichten möchte.

Als ältester wird allgemein der von Eberth angesehen. Die klinischen Symptome waren lange Zeit wenig ausgesprochen. Erst kurze Zeit a. m. meningitische und Lungenerscheinungen. Die Sektion ergab einen Lungentumor mit Metastasen in den Mesenterialdrüsen; die Arachnoidea war an der Basis getrübt und stellenweise uneben. Mikroskopisch fand sich eine „Epithelwucherung“ im subarachnoidalen Gewebe der konvexen und basalen Hirnfläche, sich von dort aus längs den Gefässen ins Hirninnere fortsetzend. Diese von Eberth selber als „Epitheliom“ bezeichnete Neubildung wurde von späteren Autoren (Siefert, Benda, Bartels) als Metastasenbildung eines Lungenkarzinoms aufgefasst und wird jetzt allgemein als solche betrachtet.

Der erste als solcher erkannte Fall ist der von Sänger. Bei einer 46jährigen Frau traten ein Jahr nach einer Mammaamputation wegen Karzinoms zunehmende zerebrale Allgemein- und Herdsymptome auf. Der makroskopische Gehirnbefund bei der Sektion war negativ. Mikroskopisch war eine dichte Anhäufung von Karzinomzellen in der Pia der Konvexität und der Basis nachweisbar, an den Austrittsstellen des Abduzens, Fazialis, Akustikus und Glossopharyngeus. Auch um die Gefässe lagen solche Zellen.

Ueber einen — besonders diagnostisch sehr lehrreichen — Fall berichten dann Lilienfeld und Benda. Dieser (60jährige Frau) war klinisch jahre-

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 51. Heft 2.

lang als Hysterie aufgefasst und behandelt worden. Eine plötzliche Apoplexie mit Lähmung des rechten Armes und Fazialis und sonstigen schweren zerebralen Störungen führte zum baldigen Tode in tiefem Koma. Die Sektion ergab ein in vivo nicht vermutetes grosses Karzinom der kleinen Kurvatur des Magens mit zahlreichen Metastasen in den Lymphdrüsen. Die weichen Häute des Rückenmarks waren verschmolzen, sulzig, von graurotem Aussehen und machten den Eindruck einer frischen Entzündung. Die weichen Hirnhäute zeigten nur einfaches Oedem; eine Anzahl von Hirnnerven wies in ihrem intraduralen Teil deutlich abgesetzte Geschwulstknoten auf, in denen der Nerv streckenweis verschwand. Diese Knotenbildung war an den Wurzeln der Rückenmarksnerven und der Cauda equina besonders ausgesprochen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine gleichmässige Infiltration der Subarachnoidalräume mit Epithelzellen, die denen des Magentumors identisch waren, sowie ein Uebergreifen dieses Prozesses auf die subpiaie Gliamasse, von wo aus ein weiteres Vordringen unregelmässiger kleiner Zacken in die Markstränge des Gehirns erfolgte. Keine Bildung eines Stromas oder von Alveolen.

Ein Magenkrebs bildete auch in dem Saxerschen Falle den Primärtumor. Dieser war klinisch als solcher diagnostiziert worden. Terminal trat eine Meningitis mit ziemlich schweren Erscheinungen hinzu. Bei der Sektion fand sich neben dem Magenkarzinom eine ausgedehnte Metastasierung in fast alle Lymphdrüsen, die Leber und die weichen Hirnhäute. Diese waren an der Basis stark weisslich getrübt und zeigten am Chiasma und der linken Fossa Sylvii Bildung zahlreicher, durchscheinender, grauweisser Knötchen. Die Unterfläche des Kleinhirns erschien geschwollen und von weicher Konsistenz. An seinen Gefässen sah man zahlreiche weisse Streifen und Flecke, die sich auch als gelbliche Infiltrate zwischen die Lobuli fortsetzten. Aehnliche Veränderungen bestanden an der Kleinhirnoberfläche und am Wurm. Mikroskopisch wurde eine diffuse Infiltration der weichen Häute mit Karzinomzellen festgestellt; entzündliche Erscheinungen fehlten. Eindringen zahlreicher Zellzüge und -zapfen von der Pia aus in die Rinde, besonders im Kleinhirn, wo durch die karzinomatöse Wucherung grössere Defekte entstanden waren.

Die beiden nächsten Fälle werden von Scholz mitgeteilt.

Bei beiden bildete ein okkult gebliebenes Magenkarzinom den Primärtumor. Kurz vor dem Exitus waren meningitische Erscheinungen aufgetreten. In dem ersten Fall war die Pia gespannt, verdickt, reich an trübem Exsudat mit Faserstoffgerinnseln. Mikroskopisch waren die Meningen mit Krebselementen infiltriert und zeigten entzündliche Affektionen.

In dem zweiten Fall fanden sich flächenhafte und plaqueartige Metastasen in den Meningen, die sich ebenfalls erst mikroskopisch als karzinomatöser Natur feststellen liessen.

In dem Fall von Rehn hatte ein Bronchialkrebs zu einer ausgedehnten Karzinominfiltration, hauptsächlich der Rückenmarkshäute, geführt. Das klinische Bild war das einer Querschnittsläsion gewesen. Von den spinalen Häuten setzte sich die Infiltration auf die Hirnbasis fort. Die Pia war hier ausgedehnt krebsig infiltriert. Die Krebszellen zeigten das Bestreben mit den Duplikaturen

der Pia zwischen die Hirnwindungen einzudringen. Von hier aus Arrosion der Rinde. An der Konvexität des Gehirns fanden sich keine Besonderheiten.

Heyde und Curschmann berichten über einen Piabefund bei einem 46jährigen Mann, bei dem klinisch zuerst Neurasthenie, dann Paralyse angenommen wurde. Später traten sich steigende meningitische Cerebrospinalsymptome auf. Bei der Sektion fand man einen Pleura- und Lungenkrebs; die Gehirnpia war milchig getrübt. Bei der histologischen Untersuchung erwies sich die Pia überall von Geschwulstzellen durchsetzt, die meist in drüsenartiger Bildung ihre Maschen füllten. Der Prozess wurde als metastatisch angesehen, von der Pleura aus durch die Lymphscheiden der Interkostalnerven in das Rückenmark sich fortsetzend.

In dem Fall von Marchand und Knierim handelte es sich um einen 57jährigen Mann, bei dem zunächst nur intestinale Störungen bestanden. Nach etwa 2 Jahren entwickelten sich ziemlich schnell zerebrale Erscheinungen, die zu baldiger totaler Amaurose und Taubheit führten. Die Sektion ergab einen Gallertkrebs der kleinen Kurvatur des Magens mit zahlreichen Metastasen des Peritoneums, Darmes, der Harnblase usw. Die Pia war über beiden Grosshirnhemisphären stark ödematös, an der Basis leicht getrübt. In den Subarachnoidealräumen schienen weissliche Flöckchen zu liegen. Infiltrate oder geschwulstartige Massen waren nicht zu sehen. Die Optikusscheide war retrobulbär ampullenartig geschwollen. Die Arachnoidea spinalis war ähnlich, doch stärker erkrankt, die Wurzeln der Sakralnerven knötchenartig geschwollen. Mikroskopisch liess sich ein Fortwuchern des Karzinoms vom Primärtumor aus auf dem Lymphwege durch die Scheiden der Sakralnerven bis in den Wirbelkanal verfolgen. Die Karzinomzellen waren ganz diffus über die Hirnoberfläche zerstreut, lagen in lockeren Verbänden oder einzeln in den Subarachnoidalmaschen, oder sassen in dünner Lage der Pia auf. Die Gefässe in den Subarachnoidalräumen umgaben sie oft mantelartig, schienen auch stellenweise mit den Gefässen in die Rinde vorzudringen. Amaurose und Taubheit erklärten sich durch karzinomatöse Infiltration des Optikus und Akustiko-Fazialis. Auch der Nervus cochlearis, vestibularis, facialis, glossopharyngeus, vagus und accessorius waren krebsig infiltriert.

In seiner Dissertation bespricht Heimann die Krankheit eines 50jährigen Maurers, bei dem wegen der zerebralen Erscheinungen ein Tumor cerebri, vielleicht aufluetischer Basis, angenommen war. Die Sektion stellte ein Magenkarzinom mit Metastasen in einigen mesenterialen Lymphdrüsen und in den Meningen fest. Die Arachnoidea der Konvexität zeigte eine milchige Trübung, die der Basis war stark ödematös, mit streifenförmiger Trübung und Bildung grauweisser Knötchen in den Foss. Sylvii. Mikroskopisch fand sich eine diffuse Infiltration der Subarachnoidealräume mit Epithelzellen, welche denen des Primärtumors identisch waren. Diese Zellen lagen vorzugsweise um die stark blutgefüllten Piagefässe, drangen stellenweise auch in die subpiaie Grenzschicht unter Auffaserung derselben vor. Sonstige nervöse Veränderungen fehlten.

In dem hauptsächlich von klinischen Gesichtspunkten aus besprochenen Fall von Stadelmann war schon in vivo auf Grund der wegen starker menin-

gitischer Symptome vorgenommenen Lumbalpunktion die Diagnose gestellt worden. Die Sektion bestätigte eine allerdings wenig ausgedehnte karzinomatöse Meningitis, besonders im linken Cerebellum, als Metastase eines ausgedehnten Magenkarzinoms. Die histologische Untersuchung bestätigte die Karzinominfiltration der Pia und deren metastatischen Charakter. Daneben fand sich eine beginnende eitrige Meningitis. Der in dieser Arbeit noch erwähnte Fall von Krönig scheint nicht publiziert zu sein, wenigstens konnte auch ich (Heinemann) ihn nicht auffinden.

Auf der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg, und später noch ausführlicher berichteten Schwarz und Bertels über einen Kranken, der zwar länger Magenerscheinungen geboten hatte, die aber wegen dominierender zerebraler Symptome als hierzu gehörig gedeutet worden waren. Hierbei überwogen psychische Erscheinungen, das Nervensystem bot keine Ausfallssymptome. Die Diagnose konnte aus im Liquor gefundenen Neoplasmazellen noch in vivo auf eine maligne Meningitis gestellt werden. Die Pia war an der Konvexität paralyseähnlich getrübt, das Cerebrum makroskopisch intakt. Die Piatrübung erwies sich als eine diffuse Infiltration der Arachnoidalräume mit grossen runden Gallertzellen, die auch perivaskulär lagen, auch innerhalb der Hirnrinde. Entzündungserscheinungen fehlten, das Gehirn war sonst intakt. Da nur die Gehirnsektion stattfand, konnte der Primärtumor nicht aufgefunden werden. Aus den Gallertzellen wird aber auch hier, die wohl falsch gedeuteten Magenbeschwerden hinzugerechnet, ein primäres Magenkarzinom vermutet.

In der Diskussion hierzu, und später weiter ausführend, teilte E. Meyer einen weiteren Fall mit. Bei einer 52jährigen Frau entwickelte sich unter gleichzeitiger Abmagerung allmählich eine Psychose, die nach zwei Jahren einen ausgeprägten Korsakow, mit deliranten Phasen untermischt, darstellte. Da neben bestanden noch Reflex- und andere nervöse Störungen. Die Lumbalpunktion brachte keine Klärung der Diagnose. Am wahrscheinlichsten war die Annahme eines Tumors oder einer serösen Meningitis. Bei der Sektion fand man eine diffuse Piatrübung, keine Herde. Die Rinde schien bei genauer Betrachtung vielfach wie von feinen Gängen durchzogen, besonders an der Calcarina. Mikroskopisch ergab sich eine karzinomatöse Piafiltration, zu Strängen angeordnete Zellkomplexe von adenösem Bau. Eindringen der Karzinomzüge in das Gehirn mit den Gefässen. Ventrikel und Plexus waren frei. Im Kleinhirn, Pons und Medulla ähnliche Verhältnisse, hier aber kein Eindringen in die Nervensubstanz selbst. Keine Sektion der übrigen Körperhöhlen.

Nur klinische Mitteilungen über einen Fall von karzinomatöser Meningitis nach operiertem Mammakarzinom machte Kalischer am gleichen Ort.

In dem Falle Lissauers handelte es sich um eine sehr schwer und schnell verlaufene zerebrale Erkrankung, bei der ein Hirntumor vermutet wurde. Die Sektion ergab ein scheinbar latent gebliebenes Gallertkarzinom des Cöcums mit Lymphdrüsenmetastasen. Die Pia war überall glatt und glänzend, nur an einzelnen bohnergrossen Stellen über dem Kleinhirn und der Konvexität zeigte sie eben wahrnehmbare milchige Trübungen. Auch hier sicherte erst die mikro-

skopische Untersuchung die diffuse Infiltration der Pia mit Krebszellen. Diese lagen in Strängen und Haufen zusammen, bildeten teilweise Drüsen und liessen ein feines Stroma mit dünnen Kapillaren erkennen. Die Zellen waren stark schleimig degeneriert.

Der nächste Fall wird im Rahmen einer ausführlicheren Abhandlung von Heinemann mitgeteilt. Es handelte sich um einen 42jährigen Mann, bei dem ein Magenkrebs klinisch festgestellt war. Terminal traten schwere nervöse (Amaurose, Reflexanomalien) Störungen, sowie eine Psychose hinzu. Er war anfangs stuporös, später traten delirante Erregungen auf. Exitus im Kollaps. Die Lumbalpunktion brachte keine Klarheit. Bei der Sektion fand man einen grossen Magentumor mit zahlreichen Drüsenmetastasen. Die Pia war trüb, straff gespannt. Nur an der Basis war sie am Chiasma und Pons fest angewachsen, stark verdickt und umklammerte Optikus, Fazialis und Abduzens. Pia des Kleinhirns ebenfalls verdickt, mit kleinen weisslichen Knötchen. Im linken Thalamus eine diffuse, feine, grauweisse Sprenkelung. Mikroskopisch erwies sich der Magentumor als Adenokarzinom. Subarachnoidalraum und Piamaschen waren fast im ganzen Bereich der Gehirnoberfläche mit Krebszellen infiltriert. Diese waren mit denen des Magenkrebses identisch und lagen in Strängen und Haufen, vor allem aber um die Gefässe. In den Sulci des Gross- und Kleinhirns sammelten sich die Zellen besonders reichlich an, als ob sie sich hier festgefangen hätten. Um Optikus und Akustikus fand sich ausser der Krebsinfiltration ihrer Scheiden eine Vermehrung des Piabindegewebes mit kleinzelliger Infiltration. Im linken Thalamus waren zahlreiche metastatische Herde mit starkem Zerfall. Ein Eindringen des Karzinoms in das Gehirn liess sich nur in den perivaskulären Lymphscheiden verfolgen. Die perivaskuläre Infiltration war eine sehr ausgedehnte, an der Basis stärker wie an der Konvexität. Oft war es durch Durchbrechung der Perivaskulärscheiden zu einer Entwicklung von Knötchen in der Gehirns substanz gekommen. Von der Insel aus waren einzelne Zellzapfen bis zur inneren Kapsel verfolgbar. Medulla und Hirnstamm schienen weniger befallen zu sein. In Brücke, Vierhügeln und Kleinhirn fanden sich nur einzelne Knoten um die Gefässe. Ventrikelwandungen und Plexus chorioidei waren intakt.

Ein weiterer Fall stammt von Löhe. Es bestand Verdacht auf ein Magenkarzinom, doch traten psychische Erscheinungen in den Vordergrund. Während der klinischen Beobachtung war der 60jährige Mann stets benommen, unorientiert, hatte nervöse Ausfallserscheinungen. Es wurde Arteriosklerose der Hirngefässe oder ein Hirntumor vermutet. Die Sektion ergab einen Tumor im rechten Lungenunterlappen, der sich als kleinzelliger Cancer erwies, mit Metastasen in den rechtsseitigen Hilusdrüsen. Die Pia zeigte an der Konvexität des Gehirns ein ziemlich trübes, grauweisses Aussehen. An der Pia der Basis war ausserdem noch eine Anzahl hellgrauer, etwas durchscheinender Knötchen am Chiasma, der Fossa Sylvii und dem Pons sichtbar. Aehnliche Knötchen fanden sich am basalen Ventrikelependym. Die Pia war mikroskopisch mit Krebszellen infiltriert. Diese lagen auch in den perivaskulären Lymphscheiden und griffen vereinzelt mit den Gefässen auf die Rinde über. Sonst war die Hirn-

substanz ohne Veränderungen. Besonders hingewiesen wird auf die Krebsinfiltration des Ventrikelependyms mit weiterem Vordringen von hier aus längs der perivaskulären Lymphscheiden.

Der letzte publizierte Fall ist dann der von Pachantoni in diesem Archiv mitgeteilte. Es handelt sich um eine 57 jährige Handelsfrau, die ziemlich plötzlich erkrankte, aber keine sicher abgrenzbaren Beschwerden bot, und die 3 Wochen später unter den Erscheinungen des apoplektischen Insults plötzlich zum Exitus kam. Der Liquor war bei der Punktion 2 Tage ante exitum ausgesprochen hämorrhagisch. Die klinische Diagnose wurde auf Abdominaltumor und Ventrikelblutung gestellt. Die Sektion ergab ein Karzinom des linken Ovariums, der übrigen Adnexe und des Parametriums; Karzinose des Peritoneums; Meningealblutungen. Diese bildeten grosse subarachnoidale Hämorrhagien, die sich fast über die ganze Oberfläche an der Konvexität erstreckten; auch an der Basis, entlang den Fossae Sylvii fanden sich solche Blutungen. Die Blutungen waren auf die subarachnoidealen Räume beschränkt, das Gehirn nicht infiltriert und frei von sonstigen pathologischen Veränderungen. Mikroskopisch waren in die Blutungen in den Subarachnoidalräumen stellenweise einzelne oder in Haufen liegende Epithelzellen eingestreut, die in verschiedenen Schnitten die Arachnoidealräume reichlich füllten. Diese Zellen erwiesen sich mit denen des Ovarialkarzinoms identisch.

Ein weiterer Fall kam nun im Sommer vorigen Jahres hier zur Beobachtung. Seine klinischen Symptome und der pathologisch-anatomische Befund bilden teilweise eine Bestätigung der früheren Fälle, bieten andererseits — besonders histo-pathologisch — verschiedene Besonderheiten, so dass eine genauere Mitteilung gerechtfertigt erscheinen dürfte.

Krankengeschichte:

59 jähriger Postbeamter. Aufgenommen am 20. 6. 12. Gestorben am 7. 7. 12. Die erste Ehefrau soll angeblich an Tuberkulose gestorben sein. Sonstige Anamnese ohne Besonderheit. Pat. soll bereits seit längerer Zeit leidend gewesen sein. Die scheinbar wenig bestimmten Beschwerden wurden auf Arteriosklerose bezogen, weswegen er nach Bad Nauheim geschickt wurde. Seit November 1911 befand er sich wieder im Dienst. Da sich im Frühjahr 1912 deutliche Symptome einer Darmerkrankung bemerkbar machten und ein Tumor fühlbar wurde, Aufnahme in die Privatklinik des Herrn Dr. Unger zwecks Operation¹⁾. Bei derselben am 4. 3. 12 zeigte sich, dass eine Radikaloperation des Tumors des Colon ascendens — eines Gallertkarzinoms — wegen zahlreicher Metastasen im Netz und auf dem Peritoneum nicht mehr möglich war. Deshalb Ausschaltung der erkrankten Partie durch Anastomose zwischen Ileum und Colon jenseits des Karzinoms. Die Operation verlief glatt und wurde gut über-

1) Für die freundliche Mitteilung dieser sowie der folgenden Angaben danke ich Herrn Dr. Unger auch an dieser Stelle.

standen. Zeichen einer neurologischen oder psychischen Erkrankung hat Pat. weder damals noch in der nächsten Zeit geboten, in der das Allgemeinbefinden ein entsprechendes war. Seit Anfang Mai sollen dann starke und dauernde Schmerzen im Hinterkopf und Nacken aufgetreten sein, angeblich verbunden mit unwillkürlichen Zuckungen des Kopfes, so dass Pat. sich denselben halten musste. Ausserdem noch starke Unruhe usw. Dem daraufhin konsultierten Nervenarzt, Herrn Dr. Conzen, dem ich die folgenden Angaben verdanke, gab er bei der einmaligen Konsultation am 23. 5. an: seit 3—4 Wochen intensive Kopfschmerzen meist zuckender Art an verschiedenen Stellen des Kopfes, in der letzten Zeit sehr stark und mehr andauernd in der ganzen Stirn. Sonstige Klagen fehlten. Die Untersuchung ergab damals: Geringes Abweichen der Zungenspitze nach rechts. Sonst keine Hirnnervenstörungen. Augenhintergrund normal. Arm- und Patellarsehnenreflexe rechts > links. Kein Babinski oder Fussklonus. Romberg —. Die Diagnose lautete auf wahrscheinliche Karzinommetastasen im Gehirn, doch konnte eine nähere Lokalisation nicht festgestellt werden. Daneben kam auch Arteriosclerosis cerebri in Betracht. Am 25. 5. wollen der Ehefrau die ersten und plötzlich aufgetretenen psychischen Störungen aufgefallen sein: er redete plötzlich verwirrt, habe einen Brief geschrieben und sich verschrieben, äusserte Verfolgungsideen (sein Nachbar käme ihm dauernd nach). Dabei starke Unruhe, besonders nachts; schlief nicht, war missgestimmt und müde, gegen seine Umgebung gleichgültig; drängte dauernd fort und wollte spazieren gehen. Dieses psychische Zustandsbild soll sich bis zum 28. 5. ungefähr gleich geblieben sein. Am 29. 5. plötzlicher starker Erregungszustand: war nicht im Bett zu halten, lief mit dem Kopf gegen Tür und Wände, wollte von den Angehörigen nichts wissen, erkannte sie nicht mehr, drängte die Anwesenden zum Zimmer hinaus, wurde gewalttätig; dabei schien er starke Kopfschmerzen zu haben. Wegen dieses deliranten Zustandes noch an demselben Tage Aufnahme in die Universitätsnervenklinik. Die wichtigsten Angaben aus seiner dortigen Krankengeschichte sind folgende: Bei der Aufnahme leidlich orientiert, ist schwer besinnlich, sucht nach der richtigen Antwort. Als Jahreszahl gibt er an: 1700 — 1800 — 1912. Als Geburtsjahr: 1652 — 1752 — 1852. Bei weiterer Exploration noch deutlichere Störung der Merk- und Auffassungsfähigkeit, sowie Desorientiertheit. Ausgesprochene Konfabulation: zählt angeblich genossene Menues auf usw. Somatisch ist der kachektische Habitus zu erwähnen: der neurologische Befund war wie der vom 23. 5. im wesentlichen negativ: keine Störungen von seiten der Hirnnerven, normaler Augenhintergrund, keine wesentlichen Anomalien der Sehnen- und Hautreflexe, keine Sensibilitätsstörung (soweit prüfbar). Die Sprache erschien etwas schwerfällig, doch ohne organische Störung.

Auch während der weiteren Beobachtung in der Klinik beherrschte das oben geschilderte psychische Zustandsbild die Krankheit, während die neurologischen Symptome sub- wie objektiv die gleichen negativen blieben. Ueber Kopfschmerzen wurde hier nicht geklagt.

30. 5. Korsakowsymptome unverändert. Sei auf Urlaub hier, um auf seinen Geisteszustand untersucht zu werden. Stark vergesslich; konfabuliert er

wohne nebenan usw. Psychisch stumpf, antwortet erst auf wiederholtes Fragen. Nachts unruhig, drängt aus dem Bett. Datum? 16. Mai — 30. Mai 1812 — 1912.

3. 6. Korsakowsymptome wie bisher. Tags viel schlafend, nachts unruhig, verwirrt, läuft umher.

20. 6. Offenbar ganz unorientiert; nachts oft laut, schreit nach seiner Tochter; viel ausser Bett, sucht Gegenstände zusammen, glaubt misshandelt zu werden. Schläft tags über viel.

Am 20. 6. Zuführung aus der Nervenlinik in die Heilanstalt Dösen.

Auch hier zeigte er in den ersten Tagen das gleiche psychische Verhalten wie vorher. Bei der Aufnahme war er ruhig und benahm sich äusserlich geordnet. Er antwortete unter deutlichem Suchen nach dem Ausdruck, war schwer besinnlich, lächelte statt einer Antwort oft ratlos und verlegen, zeigte deutlich erschwerte Auffassung. Seines Aufenthalts in der Klinik konnte er sich garnicht mehr erinnern, war völlig unorientiert, glaubte in „vereinigten — Fabriken, nein — vereinigte — Postanstalten“ zu sein. Auch Konfabulation wurde beobachtet: behauptete mit wichtiger Miene, zum 1. 7. zu einem Königsberger Regiment eingezogen zu sein und hielt hieran fest usw. Soweit er tatsächliche Angaben machte, waren diese phantastisch entstellt. Wegen selbstempfundener schneller Ermüdung nur kurze Zeit fixierbar. Klagte über gelegentlichen Kopfschmerz. Der neurologische Befund bei der Aufnahme entsprach dem früheren: Fehlen jeglicher Herdsymptome und Hirnnervenstörungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe waren lebhaft. Eingefallene Gesichtszüge; Kachexie.

In den nächsten Tagen war das Zustandsbild ungefähr das gleiche; vorübergehend war er klarer und fühlte sich wohler. An stärkerem Kopfschmerz schien er nicht zu leiden. Nachts zeitweise Unruhe. Die Korsakowsymptome blieben im allgemeinen unverändert. Seine Konfabulationen suchte er zu erklären: „sei tatsächlich zum Militär eingezogen gewesen, doch habe eine Verwechslung vorgelegen, den Stellungsbefehl habe er zurückgesandt“. Für das Bestehen von Wahnideen und Halluzinationen ergab sich nach keiner Richtung ein Anhaltspunkt. Auch ein deliranter Zustand wie beim Beginn der psychischen Erkrankung wurde nicht wieder beobachtet. Dagegen klagte er etwa 8 Tage nach seiner Aufnahme hier spontan über Doppeltsehen und gab auf näheres Fragen ein Beispiel für seine Wahrnehmung an. Eine genauere Prüfung auf die Art dieser Doppelbilder konnte wegen der in den nächsten Tagen eintretenden Verschlechterung des Zustandes nicht mehr vorgenommen werden. Während das Allgemeinbefinden bis dahin leidlich befriedigt hatte, trat am 30. 6. unter mehrfachem Erbrechen plötzlich eine kollapsartige Verschlimmerung mit grosser körperlicher Schwäche und Somnolenz auf. Diese Verschlimmerung hielt an; Pat. schlief fast dauernd, war somnolent, unfixierbar, verfiel körperlich zusehends. Daneben fast tägliches Erbrechen; nachts zeitweise laut und störend, viel — aber unverständliches — vor sich hinsprechend. In diesem Zustand trat am 7. 7. der Exitus ein.

Die Diagnose der Klinik und die hiesige lautete auf: Amentia e Cachexia carcinomatosa mit dem Korsakowschen Symptomenkomplex.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll vom 8. 7. (Sektion: Oberarzt Dr. Müller).

Leiche eines mässig kräftig gebauten, abgemagerten Mannes.

In der mittleren Unterbauchgegend eine 16 cm lange, wenig schwärzlich pigmentierte, weisse und feste Operationsnarbe.

Bauchhöhle: Leber den Rippenbogen nicht überragend. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Die etwas geblähten Dünndarmschlingen sind zum grössten Teil untereinander verklebt, bzw. verwachsen. Der an das Coecum angrenzende Teil des Colon ascendens wird in einer Ausdehnung von etwa 10 cm eingenommen von einer umfangreichen ziemlich derben Geschwulstmasse, welche das Colon ringförmig umgibt und durch Infiltrierung des angrenzenden Peritoneums wallartig eingeschlossen hat. Das Ileum ist vor der Bauhinschen Klappe durchtrennt, der Stumpf vernarbt. Zwischen seinem anderen Ende und der Mitte des Colon transversum ist eine künstliche, gut durchgängige Verbindung geschaffen worden. Das Lumen des Colon ist innerhalb der Geschwulstmasse knapp für einen kleinen Finger durchgängig. Die Darmschleimhaut scheint so gut wie vollständig in dem Tumorgewebe zugrunde gegangen zu sein. Nach dem Darmlumen zu sind die Geschwulstmassen weich, haben gallertige, aufgeworfene Ränder und einen schmutzig grauen und mit in Zerfall begriffenen Gewebsmassen bedeckten Grund. Dieser selbst ist auf Querschnitten sehr derb, hat eine fast weisse Farbe, ist schwielig und zeigt eine deutlich gekörnte Oberfläche, indem sagokornähnliche Knötchen von glasiger Beschaffenheit perlartig zwischen feineren etwas gelblicheren Gewebspartien auf dem Schnitt hervorquellen. Die grösste Breite der ganzen Geschwulstmasse beträgt 2,4 cm. Das Bauchfell ist an der vorderen Bauchwand getrübt und stellenweise verdickt. Es ist — fast in seiner ganzen Auskleidung der Bauchhöhle — von erbsen- bis taubeneigrossen weisslich grauen Geschwulstknoten mit höckeriger Oberfläche diffus durchsetzt. Besonders zahlreich und gross sind diese Knoten im Netz. Auch der peritoneale Ueberzug der Leber, Milz, des Beckens und der Blase, sowie stellenweise die Darmserosa weisen derartige, meist nur bis kirschkern-grosse, Knötchen auf.

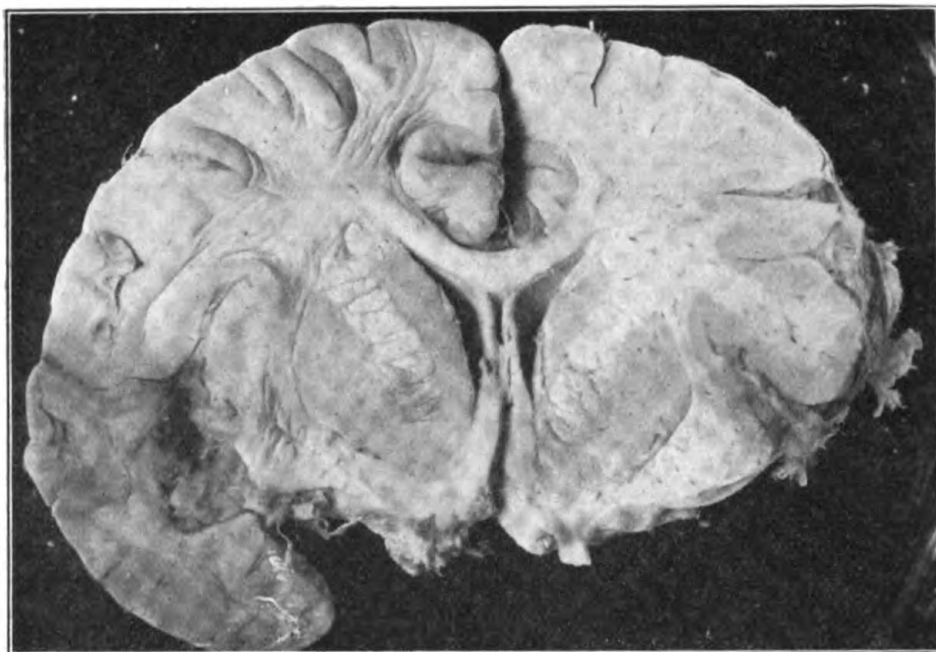
Die Bauchorgane bieten im übrigen nichts für den Fall Wesentliches.

Brusthöhle: In beiden Pleurahöhlen keine freie Flüssigkeit. Beide Pleurablätter im dorsalen Teil flächenhaft verwachsen. Herz grösser als die Faust der Leiche; Kammeröffnungen gut durchgängig, Wanddicke: links 13 mm, rechts 4 mm. Klappen zart bis auf die Mitralklappe, die einige gelbliche Verdickungen und Schrumpfung in den Randpartien zeigt. In der vorderen Kranzarterie mehrere linsengrosse, gelbliche, knochenharte Wandverdickungen Lungen ohne besonders wichtigen Befund.

Schädelhöhle: Harte Hirnhaut fast in ganzer Ausdehnung mit der knöchernen Schädelkapsel verwachsen. Schädeldach von gewöhnlicher Dicke, Diploe wenig entwickelt. Im Längssinus ein spärliches Blutgerinnsel. Harte Hirnhaut gut und gleichmässig gespannt, an der Innenfläche feucht, spiegelnd, ohne sonstige Veränderungen. Lumen der Basilararterien klaffend; in ihre Innenhaut sind verschiedentlich gelbliche, starre Kalkplatten eingelagert. Die weichen

Häute der Konvexität beider Grosshirnhälften sind milchig getrübt und mässig durchfeuchtet. Ihre Gefässe sind ziemlich prall gefüllt, besonders die Venen. Die Trübung ist eine diffuse, nimmt aber nach der Basis zu und über beiden Schläfenlappen an Intensität zu. Ueber dem rechten Stirnhirn fühlt man, ungefähr der zweiten Stirnwindung entsprechend, einen etwa kirschgrossen, derben Knoten. An der Basis verdickt sich die Trübung der weichen Häute stellenweise zu zusammenhängenden geschwulstartigen Massen von weisslicher Farbe und durchscheinend-glasiger Beschaffenheit. Dies ist besonders am Kleinhirn und am Hirnstamm der Fall. Ueber Medulla und Pons ziehen sich die

Fig. 1.



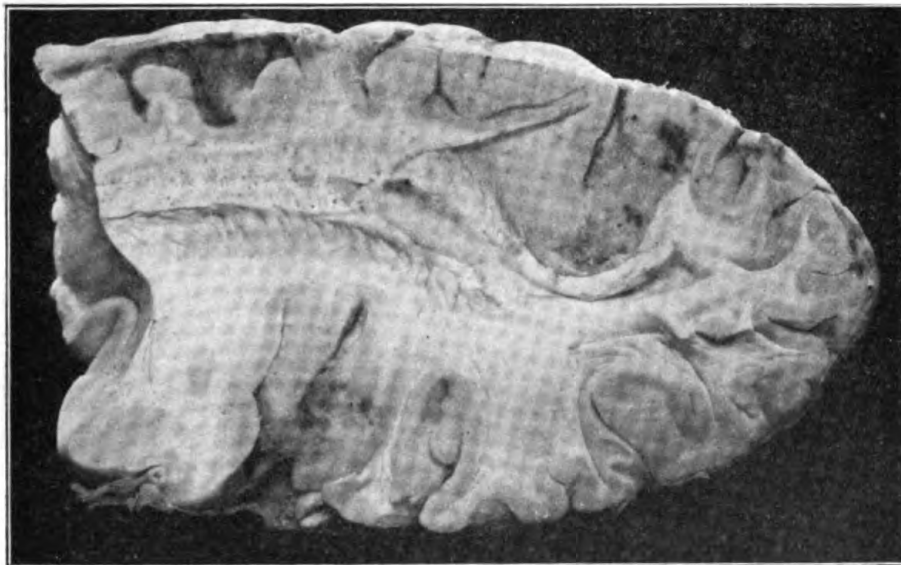
weichen Häute als gallertige Geschwulstmasse hin, die natürlichen anatomischen Konturen mit bis zu 2—3 mm dicken, glasig-schleimigen Massen überdeckend. In dieser Ausdehnung reicht die geschwulstartige Veränderung bis zum Chiasma und den Corpora mammillaria, diese sowie die beiden Stämme der Carotis interna in Tumormassen einbettend. Die Basalfläche der drei in Betracht kommenden Grosshirnlappen ist von einer stark verdickten, weisslichen, doch weniger als Tumormasse imponierenden Pia überzogen (Fig. 2). In beiden Kleinhirnhälften ist die Rinde annähernd gleich stark erweicht und matschig, besonders in den Lappen der unteren Fläche, so dass bei der Herausnahme des Gehirns durch den Fingerdruck Gewebszerstörungen unvermeidlich sind. Die Pia ist hier ebenfalls glasig und geschwulstartig wie am Hirnstamm. Der Liquor cerebrospinalis scheint nicht vermehrt zu sein.

Bei einem Frontalschnitt durch die zweite Stirnwindung springt der vorher gefühlte kirschgrosse Tumor über die Oberfläche hervor. Er ist nicht in die

Rindensubstanz eingebettet, lässt sich vielmehr aus ihr herausheben und hängt mit der Pia an der Peripherie zusammen. Er ist weisslich-glasig, schleimig und im Zentrum von Blutungen durchsetzt. Die Hirnrinde ist hier muldenförmig vertieft und verschmälert. Auf weiteren Frontalschnitten durch Stirn- und Scheitelhirn sieht man ein teilweise kolbenartiges Anschwellen der Verdickung der weichen Häute zwischen den Hirnwindungen (Fig. 1).

Hier weist sie grösstenteils den bekannten geschwulstartigen Charakter auf, ist glasig-durchscheinend und flockig, in ihrem Gefüge lockerer wie am Hirnstamm. Ein Uebergreifen dieser Massen auf die Hirnrinde ist zwischen den Windungen nirgends sicher wahrnehmbar, wohl aber vereinzelt an der freien Rindenfläche. Doch scheint die Einwucherung nirgends bis in grössere Tiefen

Fig. 2.



zu reichen. Mehrere, stecknadelkopf- bis linsengrosse Blutungen in der Rinde und angrenzenden Marksubstanz scheinen ebenfalls mit Tumormassen in Zusammenhang zu stehen. Doch sind letztere wegen ihrer glasigen Beschaffenheit oft nicht sicher erkennbar. Zwischen den Windungen der Schläfenlappen und über der Insel sind die geschwulstartigen Wucherungen der weichen Häute besonders mächtig, arrodieren hier auch deutlich die graue Hirnsubstanz (Fig. 1). Auf einem Sagittalschnitt durch den rechten Okzipitallappen wird im Marklager des Präkuneus ein $\frac{1}{2}$ Pfennigstück-grosser Blutungsherd sichtbar, der deutlich mit eingewucherter Tumormasse in Verbindung steht (Fig. 2).

Der Plexus chorioideus der Seitenventrikel ist stellenweise verdickt, geschrumpft und lässt die weisslich-glasige Knötchenbildung der Pia erkennen. Das Ventrikelependym scheint unverändert zu sein.

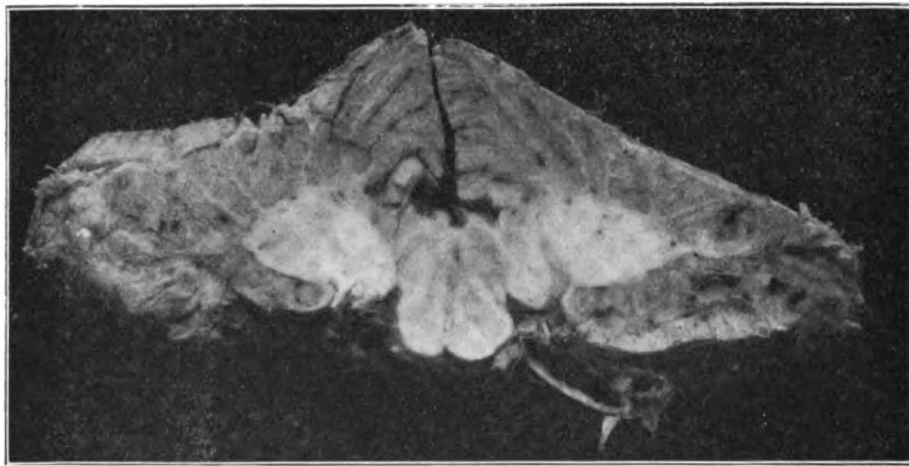
Bei den üblichen Sektionsschnitten durch das Kleinhirn zeigt sich, dass auch die Pia zwischen den Lappchen fast überall glasige Transparenz und Verdickung erkennen lässt und stellenweise deutlich über die Oberfläche hervor-

springt. Sie hat mehr oder weniger ausgesprochene Zerstörungen hervorgerufen: teils Blutungen in dem angrenzenden Gewebe, teils Arrosion desselben und Auseinanderdrängung der Lappchen. Auch hier lässt sich die Stärke der Einwucherung wegen ihrer schlechten Erkennbarkeit nur begrenzt überblicken.

Ausserdem ist in den Lappen der unteren Fläche eine ziemlich ausgedehnte Flächenarrosion vom Rande her erkennbar mit auffallend vielen Gefässen und Blutungen (Fig. 3). Auch die Pia zwischen Hirnstamm und Okzipitallappen bzw. Kleinhirn ist in der geschilderten Weise tumorartig infiltriert, der Pons von einem stellenweise über 1 mm dicken Kranz dieser glasigen Massen umgeben.

Solitäre Tumorknoten sind mit blossen Auge an keiner Stelle des Gehirns wahrnehmbar. Beide Oculomotorii können als in glasige Tumormasse eingebettet

Fig. 3.



erkannt werden. Sämtliche krankhafte Veränderungen haben beide Hirnhälften in ungefähr gleicher Stärke ergriffen.

Die Sektion des Rückenmarks konnte nicht vorgenommen werden.

Die pathologisch-anatomische Diagnose wurde gestellt auf: Gallertkrebs des Colon ascendens mit zahlreichen Metastasen im parietalen und viszeralem Peritoneum. Metastatische Karzinomatose der Pia mater und eventuell des Gehirns. Arteriosklerose der Hirngefässe. Koronarsklerose. Dilatation und Hypertropie des linken Ventrikels.

Mikroskopischer Befund.

Neben den verschiedenen konvexen und basalen Rindengebieten wurde der Hirnstamm untersucht, besonders in Frontalschnitten durch Brücke, Medulla und Kleinhirn. Ausserdem zahlreiche einzelne Kleinhirnteile. Der Ausbreitung der weichen Häute wurde bei der Untersuchung besonders Rechnung getragen, um ein möglichst umfassendes Bild der pathologischen Veränderungen gewinnen zu können.

Färbungen: Weigerts Eisenhämatoxylin-van Gieson, Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin. Ganglienzellfärbungen (Thionin, Kresylviolett, Nissl-Held). Mit letzteren Färbungen wurde auch eine besonders wirksame Schleimfärbung erzielt. Darstellung der Markscheiden nach Weigert-Pal. Gliafärbung nach Weigert.

Der primäre Tumor des Colon ascendens erwies sich auch mikroskopisch als ein gewöhnlicher Schleimkrebs. Zwischen gröberen Zügen dichten, kleinzellig infiltrierten Bindegewebes lagen in einem Stroma mehr oder weniger dicker Bindegewebsstreifen zu Nestern und Schläuchen angeordnete grosse, kugelige oder etwas plattgedrückte Zellen, die in gut erhaltenem Zustand einen rundlichen oder vielfach sichelförmigen und wandständigen Kern erkennen liessen bei reichlich entwickeltem und nur bloss färbbarem Protoplasma. Diese Zellen waren in allen Stadien der mukösen Degeneration zu treffen: von einer Quellung des Zellleibs mit halbmondförmigem, wandständigem Kern bis zu vollkommenem schleimigen Zerfall. Auf diese Weise fand man in den älteren Partien des Tumors weitgehende schleimige Verödung mit nur wenig erhaltenen Zellen, während in jüngeren dichte Zellanhäufung mit zahlreichen Mitosen und viele, mehrere Kerne enthaltende, Zellen erkennbar waren. Der subseröse Teil des Tumors war stark schleimig degeneriert. Der die Submukosa und die Muskularis umfassende Teil sehr reich an Tumorzellen, die etwas kleiner, meist kugelförmig und protoplasmaärmer wie die sonstigen waren. Die schleimige Degeneration trat hier ganz in den Hintergrund. In dem Lumen einer kleinen Arterie lagen (auf verschiedenen Schnitten) mehrere Gallertzellen zwischen den roten Blutkörperchen. Einige an den Tumor angrenzende kirschkerngrosse Lymphdrüsen zeigten reichliche Invasion von Krebszellen sowohl in der Peripherie wie auch zentral; ebenso in ihren Lymphgefässen.

Die Metastasen des Mesenteriums und des Peritoneums liessen den gleichen Bau wie der Primärtumor erkennen. Die Gallertzellen waren teilweise stark oder ganz zerfallen, die kleineren Geschwulstzellen hier nicht so häufig.

Die Abdominalorgane wurden auf krebsige Durchwachsung nicht untersucht.

Die weichen Häute des Gehirns waren ganz diffus mit Geschwulstzellen infiltriert. Wie schon bei der Sektion erkennbar, aber in ganz verschiedenem Grade: neben Bezirken, in denen Tumorzellen nur spärlich und in lockerem Gefüge im Subarachnoidalraum sichtbar waren, fanden sich solche mit einer massenhaften Aussaat von Zellen sowie ausgesprochen entzündlichen Erscheinungen seitens der weichen Häute selber und Uebergreifen der Veränderungen auf die Hirnrinde. Vielfach war es aber zu einer vollkommenen geschwulstigen Ueberwucherung und Einschmelzung der weichen Häute gekommen, so dass statt ihrer nur noch Tumormasse sichtbar war. Die angrenzende Hirnrinde wies hierbei regelmässig verschieden starke, teils geschwulstige, teils vorwiegend nervös-degenerative Veränderungen auf.

Im einzelnen war das Bild der Metastasierung in die weichen Häute folgendes: Am geringsten war die Infiltration an der Konvexität, nächst dem Sulcus longitudinalis. Im Subarachnoidalraum der freien Oberfläche waren hier nur spärliche Karzinomzellen zu finden; dagegen lagen sie in der Tiefe der Sulci in den subarachnoidalen Räumen reichlicher, in lockerem Gefüge; teils kleinere, rundliche, mit wenig Protoplasma, welche denen des Primärtumors vollkommen identisch waren, teils unverkennbare Schleimzellen mit wandständigem, häufig sichelförmigem Kern und reichlichem, schwächer tingierbarem Protoplasma. Hier glich das Bild ganz dem von Heinemann beschriebenen,

der es als ein „Verfangen“ der Tumorzellen in den Sulci bezeichnet. Irgendwelche entzündlichen Erscheinungen fehlten, ein Uebergreifen auf die Hirnrinde war nicht zu sehen, auch die perivaskulären Lymphspalten enthielten keine Geschwulstzellen. Ueber Schläfen- und Okzipitallappen nahm die karzinomatöse Infiltration der weichen Häute zu. Hier lagen auch in den Subarachnoidalräumen über der Gehirnoberfläche reichlicher Karzinomzellen, vorwiegend die kleinere Zellform, untermischt mit grossen und häufig mehrkernigen Gallertzellen. Zwischen den Zellen waren in wechselnder Anhäufung Schleimfäden zu sehen. Die Zellen füllten teils in Reihen und Klumpen, teils in lockerem Gefüge die subarachnoidalen Räume und lagen besonders dicht um die Gefässe. Hier infiltrierten sie sehr häufig die Adventitia, an besonders ausgeprägten Stellen so stark, dass es zu einer vollkommenen Auflockerung des Bindegewebes und Durchbrechung bis zur Intima (bei den kleineren Gefässen) gekommen war. Auch in der Blutbahn selber waren an verschiedenen Stellen in den Gefässen der weichen Häute grosse Gallertzellen, zwischen den roten Blutkörperchen liegend, nachweisbar. Bildeten die Tumorelemente an der freien Oberfläche nur eine Ausfüllung der Subarachnoidalmaschen, so nahmen sie in der Pia duplicatur eines Sulkus regelmässig an Menge beträchtlich zu. Hier lagen sie in grossen Klumpen und Massen, das feine Balkenwerk der Pia und diese selber überdeckend, doch ohne deutlichere Stromabildung. An Stellen allgemein stärkerer Infiltration fand man in den Hirnfurchen überhaupt nur noch Tumormassen, auch, wenn an der freien Oberfläche noch das Bild der karzinomatösen Infiltration der Subarachnoidalräume und der Pia gut erhalten war. Diese geschwulstig eingeschmolzenen weichen Häute zeigten an allen Stellen das Bild schnellen Wachstums: schleimige Verödung und Zerfall in den zentralen Partien, oft mit Blutungen durchsetzt, und starke Proliferation junger Tumorelemente am Rande. Hier überwogen die kleineren Zellen. Daneben waren mehrkernige Schleimzellen und solche mit Mitosen häufig, ebenso neugebildete Gefässe. Stets war ein feineres bindegewebiges Stroma erkennbar. In welcher Weise und Häufigkeit es zu einem Uebergreifen der Tumormassen auf die Rinde kam, soll im Zusammenhang mit den dort getroffenen Veränderungen besprochen werden. Hier sei nur hervorgehoben, dass es trotz Tumorentwicklung nicht immer zu einer Fortsetzung auf die Rinde kam. Wo die Struktur der weichen Häute noch erhalten war, fand man oft entzündliche Veränderungen: junges Bindegewebe, das in Zügen zwischen beiden weichen Häuten wucherte, mit jungen Fibroblasten, freie Blutungen in der Pia, Neubildung von oft zahlreichen Gefässen, kleinzellige Infiltration in den Gefässwänden und der Pia.

War es an den Lappen beider Grosshirnhälften nur in den Furchen zu einer geschwulstigen Einschmelzung der weichen Häute gekommen, so bildeten letztere über dem Hirnstamm mit den angrenzenden Teilen der Gyri hippocampi und über und zwischen den Rindenbezirken des Kleinhirns eine zusammenhängende Geschwulstmasse von stellenweise beträchtlicher Dicke (— 2,2 mm). Diese Geschwulstmasse zeigte denselben Bau, wie alle übrigen: deutliches bindegewebiges Stroma, in dessen Maschen Nester grosser Gallertzellen oder kleinerer Geschwulstzellen lagen. Auch hier das Bild schnellen

Wachstums: schleimiger Zerfall mit zahlreichen Blutungen im Zentrum, starke Zellvermehrung und -Anhäufung am Rande. Im Tumor grosser Gefässreichtum; nur gallertige Zellkomplexe wechselten mit denen der kleineren Zellform bunt und in ungefähr gleichem Verhältnis ab. Ueberall ist die Zellanhäufung um die Gefässe auffallend, als Zeichen der ursprünglichen perivaskulären Infiltration. Auch hier ist die Adventitia durch Karzinomzellen fast bei jedem Gefäss aufgelockert, die Zellen dringen oft weit in die Gefässwand vor, haben im allgemeinen aber an der Muskularis der grösseren Arterien halt gemacht. Untermischt ist diese karzinöse Infiltration der Gefässwand mit einer kleinzelligen. Einige kleinere Gefässe mit starker karzinöser Randinfiltration lassen einen Durchbruch von Tumorzellen in das Lumen erkennen. Die in Geschwulstmassen eingebetteten Aa. carot. int. enthalten auf einer Reihe von Schnitten in ihrem Lumen stellenweise sehr viele grössere und kleinere Gallertzellen, ebenso die Aa. foss. Sylv., untermischt mit roten und weissen Blutkörperchen. Der Pons ist entsprechend seiner pialen Umkleidung von einer bis 3 mm breiten Tumorschicht umrahmt. Doch ist die Pia hier stellenweise noch gut erhalten, aber stark kleinzellig infiltriert. Auch hier sieht man in den Gefässlumina Tumorzellen. Am Kleinhirn ähnelt die Art der karzinomatösen Infiltration der beider Grosshirnhälften: leidliches Erhaltensein der weichen Häute mit streckenweise stärkeren entzündlichen Erscheinungen (Blutungen in der Pia, Gefässvermehrung). Doch zwischen den Windungen ausgedehnte Verzweigung der tumorartig veränderten Pia mit weitgehender Zerstörung des Nervengewebes, die ebenfalls im Zusammenhang besprochen werden soll.

Um das Bild der diffusen Metastasierung in die weichen Häute zu vervollständigen, sei noch erwähnt, dass auch die Tela chorioidea des dritten Ventrikels mit dem Plexus des dritten und denen der Seitenventrikel eine hochgradige tumorartige Einschmelzung erfahren hatten, derart, dass die Tela chor. fast restlos in Karzinommassen aufgegangen war, während die Endverzweigungen der Plexus noch relativ gut erhalten waren; besonders ihr Epithelbelag war vollkommen intakt. Die ihm stellenweise anhaftenden Tumorzellen schienen aus der Ventrikelflüssigkeit zu stammen. Ebenso war auch die Tela chorioidea des vierten Ventrikels in eine stärkere Geschwulstmasse mit reichlichen Gefässen verwandelt, der Plexus ähnlich wie in den anderen Ventrikeln karzinomatös verändert.

Der kirschgrosse Knoten über der zweiten rechten Stirnwindung erwies sich ebenfalls als von der Leptomeninx stammend. Letztere ging in ihn fliessend über, er war mit der Pia fest verschmolzen. Er zeigte den mehrfach erwähnten charakteristischen Bau: starke zentrale schleimige Verödung mit einer grösseren Blutung, deutliches peripheres Wachstum, Gefässvermehrung, Stromabildung. Für seine Abstammung aus der Rinde ergab sich kein Anhaltspunkt.

Von den weichen Häuten aus hatte eine — insgesamt ziemlich beträchtliche — Verschleppung von Karzinomzellen in das Nervengewebe stattgefunden. Soweit es sich um Rindenbezirke handelte, drangen die Zellen gewöhnlich nur bis zur Schicht der kleinen Pyramidenzellen vor, über die Rindenmarkgrenze nur ganz vereinzelt. Daneben fanden sich noch Meta-

stasen in den Stammganglien und dem Pons. Am umfangreichsten waren die Zerstörungen in beiden Kleinhirnhälften. Als Wege des Uebergreifens auf die Nervensubstanz kamen in Betracht: die flächenhafte Arrosion, das Vordringen in soliden Zapfen und Kolben, das Eingeschlepptwerden in den perivaskulären Lymphscheiden.

Die flächenhafte Arrosion fand sich an der freien Grosshirnrinde nur dort, wo in der Nähe des Hirnstammes die weichen Häute zu Tumormassen eingeschmolzen waren. Hier griff der Prozess in ganzer Ausdehnung auf die Rinde über, reichte aber nur bis zur Schicht der kleinen Pyramidenzellen. Dagegen waren die Rindengefässe dieser Gegend sehr stark perivaskulär infiltriert, unter starker Dehnung dieser Räume. In der Peripherie des ganzen erkrankten Bezirks, also auch noch in der weissen Substanz, fanden sich verschiedentlich grössere und kleinere freie Blutungen, die mangels Bildung amorpher Pigmente frischeren Datums zu sein schienen. Häufiger war eine geringe flächenhafte Arrosion von den Tumormassen eines Sulkus aus, doch blieb sie hier stets oberflächlich, auf die zellarme Schicht beschränkt. Das Wuchern in soliden Zapfen kam hier öfter vor, teils von dem Rande der intergyralen Tumormassen aus und im Scheitel derselben, teils unter freiem Durchbruch der Rinde an einer beliebigen Stelle.

Besondere Erwähnung verdient hierbei der Blutungsherd im Präkuneus. Er war bedingt durch einen Tumorzapfen, der von einer intergyralen Geschwulstmasse der Pia aus die Rinde bis zur Schicht der grossen Pyramidenzellen durchbrochen hatte und sich in einzelnen Zacken weiter vorschob. An der Peripherie des Tumors lagen in der weissen Substanz mehrere grössere Blutungsherde mit amorphem Pigment, kleinzelliger Infiltration und starker perivaskulärer Lymphscheidenfüllung (*Meningoencephalitis carcinomatosa*).

Während das Einwuchern in soliden Zapfen hauptsächlich nur von Stellen kompakter Tumorbildung aus zu beobachten war, also von den Sulci der Schläfen- und Hinterhauptslappen und wenigen Stellen der basalen Oberfläche der letzteren Lappen aus, war ein Eindringen mit den perivaskulären Lymphspalten eigentlich überall zu finden, wo Karzinomzellen in den subarachnoidalen Räumen lagen. Und zwar war teils der Uebergang aus dem Subarachnoidalraum in die Gefässscheide eine Strecke weit in die Rinde verfolgbar, teils perivaskuläre Infiltration nur in der Rinde selber zu sehen. Doch sah man dies alles nur in den oberen Rindenschichten, die Gefässe tieferer Gebiete waren so gut wie frei.

Erwähnt werden muss hier eine makroskopisch hirsekorngrosse Knötchenbildung im rechten Thalamus, welche sich mikroskopisch als maximale perivaskuläre Lymphscheidenfüllung mit scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung und deutlicher Stromabildung erkennen liess. Die Zellen waren grosse Schleimzellen.

Ganz besonders ausgedehnt waren die durch Einwucherung von Tumormassen verursachten Zerstörungen im ganzen Kleinhirn. Die perivaskuläre Infiltration war hier lange nicht so häufig, wie die Arrosion durch Flächen- und Zapfenwachstum. Unter beiden dominierte wieder letzteres bedeutend. Da — wie oben geschildert — die Karzinomatose der weichen Häute in den Sulci cerebelli zu einer kompakten Tumormasse anschwell, kam es hier entsprechend

der stärkeren Zusammendrängung der Rindengebiete zu einer häufigen Annäherung der Rinde, die sich in Anfangsstadien nur auf die graue Schicht ausdehnte, bei weiterem Fortschritt aber zu einer Einschmelzung der ganzen Rinde bis zur Markgrenze geführt hatte. Im Gegensatz hierzu war es anderen Stellen trotz starker pialer Tumorbildung nur zur Auseinanderdrängung der Gyri ohne irgendwelche Zerstörung gekommen. Ausserordentlich stark war aber das Einwuchern in soliden Zapfen, und zwar hier meist von den Karzinommassen der freien Piafläche aus. In dünneren und stärkeren Bändern durchbrach die Neubildung hier das Nervengewebe, nicht infiltrierend, sondern geschlossen wachsend. Die Tumorbänder reichten gewöhnlich nur bis zum Corpus medullare. Als mächtigste Wucherung fand sich im Lobul. biventer dext. eine bis zu 3,2 mm breite Geschwulstmasse, die bandförmig von der Pia des Randes der Markleiste entlang das Kleinhirn sagittal durchwuchert hatte und in den vierten Ventrikel durchgebrochen war. Hier lagen Karzinomzellen in lockeren Haufen um die Zotten des Plexus chor.

Für die Gesamtheit der Einwucherung in die Nervensubstanz konnte die mikroskopische Untersuchung keine Prädisposition für eine der beiden Hemisphären feststellen. Am ausgedehntesten war, wie gesagt, das ganze Kleinhirn zerstört, nächst dem waren beide Schläfenlappen und die Okzipitallappen beteiligt. Die Scheitellappen zeigten vorwiegend perivaskuläre Infiltration, die Stirnlappen hatten am wenigsten gelitten.

An den Corpora mamillaria, den Pedunculi cerebri und dem N. oculomotorius müssen noch besondere durch die Karzinomatose der weichen Häute bedingte Verhältnisse beschrieben werden.

Die Pia der Corpora mamillaria zeigte in ganzer Ausdehnung einstarke, ausgesprochen entzündliche Bindegewebswucherung mit kleinzelliger Infiltration und kleineren Karzinomzellen untermischt. Die Bindegewebswucherung war stellenweise so mächtig, dass angrenzendes Nervengewebe umwuchert, zu Nestern abgeschnürt und degeneriert war. Ueber dem Bindegewebe lag entsprechend dem hier sehr weiten Subarachnoidalraum eine breite Tumormasse, die eine starke Einwucherung in die Gefässwände sowie Gallertzellen in der in Tumormasse eingebetteten A. carot. int. erkennen liess, sich im übrigen aber von dem oben hierüber Gesagten in nichts unterschied. In der Einsenkung zwischen beiden Corp. mam. lagen Klumpen kleinerer Tumorzellen mit starker Schleimbildung. Von den Zellen zogen sich lange Schleimfäden zur Pia hin. — Die Bindegewebswucherung erstreckte sich von der Pia weit in beide Corpora hinein, teils guirlandenförmig und parallel dem Rande, teils in regellosen Zügen. Dabei umwucherte es oft die Gefässe, auch schienen viele kleine Gefässe neugebildet zu sein. Bei Elastikafärbung sah man in dem Bindegewebe auch verhältnismässig viel elastische Fasern. Auf diese Weise entstand in den Corpora das Bild einer diffusen Zirrrose. Nicht nur an dem abgeschnürten Nervengewebe, auch nahe den sonstigen Bindegewebszügen war eine Verödung des Gewebes zu sehen: die Achsenzylinder waren zu Grunde gegangen, nur noch die gelbliche Neuroglia und ihre Zellen waren sichtbar (Eisenhämatoxylin-v. Gieson).

Parallel der pialen Bindegewebswucherung am Rande war das Nervengewebe in einer breiteren Schicht im Zusammenhang zu Grunde gegangen, Achsenzylinder in dieser verödeten Partie nur noch selten sichtbar, dagegen reichliche Corp. amylacea.

Die beiden Oculomotorii zeigten zwischen sich eine mächtige subarachnoidale Tumormasse mit vielen Gefässen und relativ gut erhaltenen Schleimzellen. In diesem subarachnoidalen Teil war der Nerv so gut wie resorbiert. Nur noch vereinzelte Bruchstücke liessen erkennen, dass hier überhaupt Nerv gewesen war. Diese Trümmer waren von grossen Gallertzellen allseitig umschlossen. Ausserhalb dieser Tumormasse und extradural war der Nervenstamm vielfach aufgesplittert; die Karzinomzellen krochen in den endoneuralen Lymphbahnen weiter, drängten die einzelnen Nervenbündel auseinander und drangen auch vom Rande aus ein. Auch in den zentralen Bahnen nahe dem Kern waren Tumorzellen zwischen den Achsenzylindern sichtbar; die Zellen der Kerne waren stark pigmenthaltig. An einer Stelle innerhalb des Nervenstammes war es durch vollkommen schleimig zerfallene Gallertzellen zu einer spindelförmigen Aufbeulung desselben gekommen. Im Stamm war die Degeneration eine fleckenförmige, keine zusammenhängende; die Achsenzylinder waren im Gegensatz zum Stützgewebe noch gut erhalten.

Am Pons, wo die Pia zwar stark kleinzellig infiltriert, aber weniger bindegewebig gewuchert war, waren ebenfalls Degenerationen des anstossenden Nervengewebes zu erkennen, wenn auch nur in geringem Masse. Ausserdem wurde bei diesen Frontalschnitten erst bei der Bearbeitung in der Haubengegend ein linsengrosser, gut abgegrenzter runder Geschwulstknoten gefunden, der in der Medianlinie zwischen und unterhalb der Substantia nigra gelegen war. Es ist die einzige metastatische Tumorbildung im Gehirn, welche ohne direkt oder indirekt von der Leptomeninx ableitbaren Zusammenhang in der Gehirnsubstanz gefunden wurde. Sie war ziemlich reich an Gefässen, ihre Zellen gut gefärbt und erhalten, schleimiger Zerfall nur im Beginn.

Ueber die Einwirkung der Geschwulstmassen auf die Struktur und Elemente der Rinde erübrigt sich weiteres zu sagen, da diese Veränderungen denen bei metastatischer Knotenbildung im Gehirn selber vollkommen analog waren und letztere wiederholt (Siefert, Fischer) beschrieben sind. Auch hier waren eigentliche Druckerscheinungen auf die Rinde nur selten nachweisbar, am ausgesprochensten an der Rinde der zweiten Stirnwindung, wo der piale Geschwulstknoten gelegen hatte, nächst dem an einem grösseren Zapfen im Ammonshorn. Die Druckerscheinungen äusserten sich in einem Zusammengedrängtwerden des natürlichen Rindenbildes mit bogenförmiger Parallelstellung der Ganglienzellen, dem Tumor entsprechend. Für die Achsenzylinder und die Markcheiden lagen keine besonderen Veränderungen vor. Die marginale Gliaschicht war oft aufgelockert und wie aufgefaserter, besonders bei entzündlich veränderter Pia oder bei den Eintrittsstellen der Gefässe. Besonders erwähnenswert dürfte dagegen noch die kolossale Menge von Corpora amylacea sein, welche sich allenthalben fand, wo überhaupt nur eine Erkrankung des Nervengewebes in Betracht kam. Sie lagen vielfach perivaskulär in den Lymphcheiden, teils mit,

teils ohne Tumorzellen, kettenförmig in der Gliagrenzschicht unter der Pia und übersäten bei stärkerer Gewebszerstörung das Nervengewebe oft so dicht, dass alles andere dagegen zurücktrat. In einem besonders ausgiebig erkrankten Rindenbezirk, in dem es zu starker Bindegewebswucherung gekommen war, bildeten sie ganze Reihen, so dass es aussah, als ob das ganze Nervengewebe in Corp. amyl. zerfallen wäre.

Klinisch stand also im Vordergrund des Krankheitsbildes eine Psychose, welche sich ca. 11—12 Wochen nach einer Operation wegen inoperablen Kolonkarzinoms akut und unter stürmischen Erscheinungen (deliranter Zustand) entwickelt hatte. Ihrem Ausbruch waren ca. vier Wochen vorher dauernder und intensiver Kopfschmerz, besonders in der Stirngegend vorausgegangen. Besondere Erscheinungen seitens des Nervensystems fehlten damals vollständig. Abgesehen von der einmaligen starken motorischen Erregung bot die Psychose in wechselnder Stärke den Korsakowschen Symptomenkomplex: vollkommene Desorientierung, Merkfähigkeitsstörung und Konfabulationen. Die Stimmung war zeitweise ausgesprochen euphorisch. War der Korsakowsche Symptomenkomplex auch dauernd nachweisbar, so wechselte doch stärkere Bewusstseinstörung mit Zeiten klareren Verständnisses ab. Erst in letalem Zustand traten deutliche zerebrale Erscheinungen hervor: zunehmende Somnolenz, Ohnmachtsanfälle, Erbrechen und — als lokalisiertes Herdsymptom — Doppelbilder, die aber objektiv nicht mehr prüfbar waren. Die psychische Krankheitsdauer betrug ca. 6 Wochen.

Dieser klinische Verlauf unter dem Bilde einer Psychose bei nur geringen und erst letal deutlichen Zerebralerscheinungen muss bei der Ausgedehntheit der anatomischen Gehirnveränderungen und gegenüber den vorwiegend schweren meningitischen oder zerebralen Symptomen der anderen Fälle überraschen. Nur in dem Falle von Meyer dominierte ebenfalls eine durch den Korsakowschen Symptomenkomplex, Erregungszustände und Halluzinationen gekennzeichnete Psychose; doch fehlten hier auch nicht bestimmte neurologische Symptome. In allen übrigen Fällen nahmen neurologische Symptome eine vorherrschende Stellung ein und beherrschten durch mehr oder weniger stürmisch auftretende Reiz- oder Ausfallserscheinungen das Krankheitsbild, wie dies von einzelnen Autoren (Siefert, Heinemann, Heyde und Curschmann, Knierim) näher geschildert und zur Aufstellung einer Symptomatologie der metastatischen Piakarzinose verwertet wird (Siefert, Knierim, Heyde und Curschmann). Doch zeigen die einzelnen Fälle, dass — ebenso wie der Verlauf bald ein stürmischer, kurzdauernder, bald ein chronisch protrahierter ist — auch die Symptome des Einzelfalles nach Intensität und Ausdrucksform so verschieden sein

können, dass entsprechend dieser relativen Buntheit des klinischen Verlaufs die Diagnose bei späterem gleichen anatomischen Befunde der Piakarzinose eine recht verschiedene war und bald auf Tumor cerebri und Apoplexie, bald auf seröse oder zerebrospinale Meningitis gestellt wurde. In anderen Fällen konnte die Diagnose überhaupt nicht näher präzisiert werden. Nur scheint bei allen Fällen fast übereinstimmend das Fehlen von Stauungspapille wie sonstigen Hirndruckerscheinungen beobachtet zu sein. Als besonders erschwerend für die Diagnose kommt noch hinzu, dass der Primärtumor in 6 Fällen okkult geblieben war, und zwar 4 Mal ein Tumor des Intestinaltrakts (Lilienfeld und Benda, Schwarz und Bertels, Heimann, Lissauer), 2 Mal ein Lungentumor (Eberth, Löhe).

Für den vorliegenden Fall ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass neben den psychischen auch schwere nervöse Ausfallserscheinungen bestanden haben müssen, wenn man die Tumorbildungen im Thalamus, der Vierhügelgegend und besonders die schweren und ausgedehnten Zerstörungen im ganzen Kleinhirn berücksichtigt. Dass ihre Feststellung der klinischen Untersuchung entgangen ist, muss in erster Linie auf die wegen der Hinfälligkeit des Kranken nicht in allen Einzelheiten ausführbare neurologische Untersuchung zurückgeführt werden, wie auch Heinemann darauf hinweist, dass bei terminaler Kachexie mangels genauerer klinischer Beobachtungsmöglichkeit ausgedehnte Gehirnmetastasen latent bleiben können. Dabei mag dahin gestellt bleiben, ob die Tumorbildungen in der Rinde keine deutlichen klinischen Erscheinungen haben hervorzurufen brauchen, wenn es zu keiner grösseren Herdzerstörung gekommen ist, wie dies Fischer in seinem Fall von miliarer Karzinomatose geltend macht oder ob der Thalamustumor nach Heinemanns Ansicht durch Kompensation durch die gesunde Seite hat symptomlos bleiben können.

Als psychische Störungen bei Karzinomatose der weichen Häute werden von Siefert und Knierim Zustandsbilder erwähnt, welche an Paralyse, Dementia praecox, Hysterie und Neurasthenie erinnern können. Soweit die psychische Erkrankung dieses Falles in Betracht kommt, entspricht der Korsakowsche Symptomenkomplex einer recht häufigen Psychose bei multipler Karzinomatose des Gehirns. In diesem Falle handelte es sich zwar in erster Linie um eine Karzinomatose der weichen Häute, doch dürften die von dieser fortgeleiteten umfangreichen Geschwulstmassen in ihrer praktischen Wirkung einer multiplen Karzinomatose des Gehirns entsprochen haben.

Ueber Psychosen bei Gehirnkarcinose liegen zahlreiche Mitteilungen vor. Für sie wird von Elzholz ein plötzlicher Beginn mit Sinnes-

täuschungen, motorischer Erregung (deliranter Zustand) sowie die Neigung zu Intervallen in weitgehendster Masse als kennzeichnend angegeben. Zu ähnlichen Schlüssen kommt auch Siefert, der das Auftreten der Psychose als Zeichen rapider Verschlimmerung auffasst. Siefert weist gleichzeitig nach, dass von den 15 Fällen manifester Geisteskrankheit, die er aus der Literatur der letzten 20 Jahre auffinden konnte, „13 mal der karzinomatösen Geistesstörung mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit eine greifbare anatomische Hirnveränderung zugrunde lag“. Er wollte mit diesem Nachweis einer zu allgemeinen Annahme des Vorkommens von Psychosen bei Karzinom als reinem Intoxikationsprodukt entgegenreten.

Eine ähnliche Anschauung bestand früher über die nervösen Hirnsymptome bei Karzinomatose. Ihre hauptsächlichste Begründung fand sie in negativen makro- und mikroskopischen Befunden an Gehirnen von Kranken, die klinisch schwere Lähmungen und Herdsymptome geboten hatten (Oppenheim). Die Herderkrankung wurde dementsprechend als toxische aufgefasst. Spätere Autoren, vor allem Sänger und Stadelmann, wandten sich gegen diese Anschauung und wiesen auf Grund eigener Beobachtungen darauf hin, dass diesen als toxisch angenommenen Hirnsymptomen meistens doch eine anatomische Veränderung zugrunde lag. Gerade die — meist nur mikroskopisch festgestellten — Befunde an metastatischer Piafiltration in weiteren Fällen haben die Ansicht dieser Autoren bestätigt.

Redlich bezeichnet psychische Erkrankungen bei multipler Hirnkarzinose als besonders häufig. Nach ihm gleichen sie im wesentlichen denen bei sonstigen Hirntumoren. Dabei erwähnt er einen selbst beobachteten Fall von Karzinometastasen im Kleinhirn, der auffällige Hemmung, Verlangsamung und Korsakowsche Symptome zeigte. Auf die Häufigkeit des Korsakowschen Symptomenkomplexes bei multiplen Tumoren weist auch Pfeifer in seiner bekannten Arbeit hin.

Dann wäre noch zu erörtern, wie die Entstehung der psychischen Störung zu erklären ist. Gerade für die klinischen Erscheinungen der Piakarzinose — besonders bei akutem Verlauf mit schweren zerebralen Erscheinungen — wird von den Autoren (Heinemann, Knierim, Heyde und Curschmann) eine toxische Schädigung der Nervensubstanz angenommen und den mechanischen Einflüssen — Druck und Stauung — nur eine nebensächliche Bedeutung beigemessen. Für diesen Fall ebenfalls in erster Linie eine Toxinwirkung anzunehmen, scheint mir unberechtigt. Zwar konnte klinisch kein erhöhter Hirndruck festgestellt werden, da keine Lumbalpunktion gemacht werden konnte, eine Stauungspapille dagegen wie in den meisten anderen Fällen fehlte,

dagegen zeigten bei der histologischen Untersuchung — wie oben erwähnt — einzelne Rindenbezirke deutliche Kompression durch Tumormassen. Ausserdem kann wohl mit gewisser Berechtigung angenommen werden, dass — wenn auch bei Karzinom keine eigentliche intrakranielle Drucksteigerung stattzufinden pflegt, weil in der Regel nur soviel Tumor nachwächst als Gewebe zerstört wird — in diesem Falle bei dem noch näher zu besprechenden schnellen Wachstum und der ausgedehnten geschwulstigen Einschmelzung der Pia wie auch von Gehirnsubstanz eine gewisse Kompression der Rinde durch die meningealen Geschwulstmassen stattgefunden hat. Hierfür spricht gerade auch die Äusserung der psychischen Erkrankung als Korsakowscher Symptomenkomplex. Nach Pfeifer ist dieser auf „die elektive Schädigung funktionell zusammengehörender Neuronenverbände zurückzuführen, welche namentlich die Angliederung neuer Aussenweltseindrücke an das früher erworbene Orientierungs- und Gedächtnismaterial zu vermitteln haben. Als die wesentlichste Ursache dieser Schädigung ist die Steigerung des allgemeinen Hirndrucks anzusehen.“ Dagegen wird der Einfluss einer Toxinwirkung des Tumors für das Auftreten einer psychischen Störung überhaupt wie des Korsakowschen Symptomenkomplexes im Besonderen abgelehnt. Redlich verzeichnet zwar beide Theorien, scheint aber ebenfalls der Drucksteigerung mehr Gewicht beizulegen. Demnach wäre für vorliegenden Fall wohl ein Zusammenwirken mechanischer (Druck) und chemischer (Toxine) Einflüsse anzunehmen, in erster Linie wohl Drucksteigerung.

Die Diagnose auf Korsakow bei Karzinom konnte gelten, solange keine bestimmten neurologischen Symptome — auch über Kopfschmerz wurde hier kaum geklagt — bestanden. Das letale Auftreten zerebraler Störungen machte einen metastatischen Gehirnprozess wahrscheinlich, wie auch Lissauer resumiert, dass Hirnsymptome bei Karzinomkranken stets an eine Meningealkarzinose denken lassen sollen. Es fragt sich dabei noch, ob eine (aus äusseren Gründen nicht ausführbare) Lumbalpunktion die Diagnosenstellung in vivo ermöglicht hätte.

Im allgemeinen hat die Lumbalpunktion als diagnostisches Hilfsmittel für diese Fälle versagt. Soweit es aus der Literatur ersichtlich ist, wurde sie im ganzen 8 mal vorgenommen; dabei wurden 2 mal Tumorzellen festgestellt, welche eine Diagnosenstellung ermöglichten (Stadelmann, Schwarz und Bertels), in dem Fall von Meyer wurden „grössere wie gequollen aussehende Zellen“ gefunden, über die ein bestimmtes Urteil nicht möglich war. In den übrigen Fällen war der Befund negativ. Immerhin dürfte in unserem Falle wegen der enormen Aussaat von Tumorelementen, die massenhaft frei in den Sub-

arachnoidalräumen lagen, mit grösserer Wahrscheinlichkeit ein positiver Zellbefund im Liquor zu erwarten gewesen sein.

Schliesslich wäre noch die Frage zu streifen, ob die Operation mit der Metastasierung in die weichen Häute in irgend welchen Zusammenhang zu bringen ist. Heinemann bezeichnet es bei ähnlichen Erörterungen als auffallend, dass bei 2 von 3 Fällen von Mammakarzinom $\frac{3}{4}$ —1 Jahr nach der Operation eine Meningealkarzinose beobachtet wurde, stützt sich auch auf ähnliche Feststellungen aus der Arbeit von K. Kohn. Heinemann nimmt dabei an, dass die Radikaloperation etwa zurückgelassenen Keimen den Durchbruch zu den Lymphgefässen der Pleura und von hier durch die Scheiden der Interkostalnerven in den Wirbelkanal erleichtere. In diesem Falle musste von einer Entfernung des Tumors abgesehen werden, der Eingriff beschränkte sich auf Schaffung der Anastomose. Eine operative Implantation von Keimen in die Lymph- oder Blutbahn kommt nicht in Betracht, da das erkrankte Gewebe operativ nicht berührt wurde. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass die ersten Anfänge einer Metastasierung in das Zentralnervensystem dem Zeitpunkt der Operation ungefähr entsprochen haben. Hierfür spricht, dass schon bei der Operation, ausser der grossen Ausdehnung des Tumors selber, Metastasen im Peritoneum und im Netz festgestellt wurden. Die Metastasenbildung vom Peritoneum aus auf dem Lymphwege ist aber eine sehr wahrscheinliche, wie weiter unten noch genauer besprochen werden soll. Die Operation dürfte hier also kaum in ursächlichen Zusammenhang mit der Metastasierung in die Meningen zu bringen sein.

Pathologisch-anatomisch ist der Fall durch die Ausgedehntheit und Mächtigkeit des metastatischen Prozesses bemerkenswert. Während in allen sonstigen in der Literatur erwähnten Fällen die Diagnose — soweit sie sich nicht aus der Lumbalpunktion ergab — erst mikroskopisch sicher gestellt werden konnte, indem sich bei der Sektion nur weissliche Trübung, Knötchenbildung oder Blutungen der weichen Häute finden liessen, wies hier schon die ausgedehnte Tumormasse an der Basis und im ganzen Kleinhirn darauf hin, dass man es mit einem höchstwahrscheinlich metastatischen Prozess des Kolonkarzinoms zu tun hatte. Die im Sektionsprotokoll näher geschilderten Verhältnisse liessen weiterhin das Ganze nicht als multiple Karzinomatose, sondern als Meningealkarzinose vermuten. Die genauere mikroskopische Untersuchung bestätigte dies.

Es war an und für sich auch damit zu rechnen, dass es sich um eine meningeale Infiltration von Karzinomknoten der Rinde aus handeln konnte, wie dies von Siefert in seinen Fällen beschrieben wird. Für

diesen Fall wäre die Metastasierung in die weichen Häute keine primäre mehr gewesen und man wird Pachantoni beipflichten müssen, dass die meningeale Infiltration bei multipler Karzinomatose von der eigentlichen Meningealkarzinomatose zu trennen ist. Aus diesem Grunde sind die von früheren Autoren mitangeführten Fälle von Siefert hier unberücksichtigt geblieben. Die genaue Bearbeitung des Falles stellte es aber sicher, dass es sich um eine mächtige Piakarzinose handelt. Andernfalls hätte sich ein Herd finden lassen müssen, von dem aus die Infiltration der Meningen möglich gewesen wäre. Selbständige Tumorknoten waren aber in der Rinde nirgends zu finden, auch mikroskopisch nicht. Der Knoten über der zweiten Stirnwindung erwies sich makroskopisch und sicher mikroskopisch als von der Leptomeninx stammend. Er hing mit dieser allseitig fest zusammen, ihre beiden Blätter gingen in ihn fließend über, aus der Rinde liess er sich herausheben. Von einer Durchbruchsstelle nach dem Subarachnoidealraum — wie bei Siefert — war nichts zu sehen. Ausserdem würde dieser Annahme die Lokalisation des ganzen Prozesses wenig entsprechen, da die Erkrankung an der Basis am ausgesprochensten war und hier wieder auf den Hirnstamm zu lokalisiert, um das nach Rehn noch von Knierim geltend gemachte Gesetz der Schwere erklärend wirken lassen zu können. Dann wäre noch auszuschliessen, dass der selbständige Knoten in der Vierhügelgegend in verursachendem Zusammenhang mit der Piakarzinose steht. Heinemann glaubt dies für seinen Fall nicht ohne weiteres tun zu können, da hier die Thalamustumoren sichtlich älter als die Piakarzinose waren. Zu einem sicheren Resultat kommt er hingegen nicht, da einerseits eine Durchbruchsstelle des Tumors zur Pia fehlte, andererseits die Zellverschleppung durch eine perivaskuläre Lymphscheide nicht auszuschliessen war. In unserem Falle kann nach dem histologischen Befunde des Knotens in der Vierhügelgegend wohl ausgeschlossen werden, dass dieser älter als die Piakarzinose gewesen ist. Die Zellelemente waren gut erhalten und tingiert, der Knoten noch verhältnismässig klein und mitten in der grauen Substanz liegend. Auch die ungefähre Gleichaltrigkeit mit der Piakarzinose ist unwahrscheinlich; dies ist daraus zu folgern, dass sich in der Tumormasse der Pia vollkommen verödete, also ältere Partien fanden, hier nur beginnender Zerfall einzelner Zellgruppen. Nach allem kann man annehmen, dass der Knoten später als die Piakarzinose und wahrscheinlich erst von dieser aus entstanden ist.

Wichtig ist dann noch festzustellen, auf welchem Wege die Metastasierung in die weichen Häute stattgefunden hat. In den früheren Fällen konnte diese Frage nicht immer befriedigend geklärt werden. In einigen (Saxer, Heyde und Curschmann, Knierim) wurde der

Lymphweg angenommen, bzw. von Knierim sicher nachgewiesen. Siefert tritt für die Verschleppung durch die Blutbahn ein. Andere (Rehn, Heimann, Heinemann) können zu keinem sicheren Resultat kommen. Für den sicheren Nachweis in unserem Falle fehlt die bedauerlicherweise nicht auszuführen gewesene Sektion des Rückenmarks. Sonst hätte sich aller Wahrscheinlichkeit nach der zusammenhängende Weg vom Tumor durch die Lymphdrüsen in die Lymphgefässe des Peritoneums und von hier durch die Scheiden des Plexus lumbalis bis in den Subarachnoidalraum hin verfolgen lassen, wie dies nachzuweisen Knierim in seinem Fall gelungen ist. Doch auch so kann der Lymphweg als der wahrscheinlichere angenommen werden.

Erstens lagen in den Lymphdrüsen in der Nähe des Tumors stellenweis sehr reichliche Krebszellen, ebenso in den mit ihnen in Verbindung stehenden Lymphgefässen. Dann fanden sich in dem ganzen Peritoneum zahlreiche Metastasen, besonders aber in der Nähe des Tumors. Der weitere Verfolg im Plexus lumbalis und in den Subarachnoidalraum des Rückenmarks bleibt leider offen. Dagegen kann man in der mächtigen, teilweise geschwulstartigen Infiltration der basalen weichen Häute, besonders am Hirnstamm, welche sich von hier fächerförmig auf die Konvexität fortsetzte, den Schluss des auf dem Lymphwege entstandenen metastatischen Prozesses wohl mit Recht erblicken und kommt somit doch zu einem einheitlichen Bilde. Der hämatogene Weg ist daneben aber nicht auszuschliessen, für die Metastase in der Vierhügelgegend wohl mit Sicherheit anzunehmen. Eine in ihrem Umfange nicht näher feststellbare Infektion der Blutbahn geht aus den in einer Arterie in der Nähe des Tumors gefundenen Gallertzellen hervor. Auch in den grossen Hirnarterien waren ja äusserst reichlich Krebszellen nachweisbar. Ausser dem Durchbruch von Krebszellen im Primärtumor muss noch berücksichtigt werden, dass eine sehr reichliche Infektion der Blutbahn im Gehirn selber durch die dort gefundene Arrosion kleinerer Gefässe stattfand. Blut- und Lymphweg kommen also in diesem Falle beide für die Zellverschleppung in betracht, für die Meningealkarzinose der Lymphweg aber an erster Stelle.

Ferner ist bemerkenswert, dass dieser Fall ausgesprochene entzündliche Erscheinungen bot, die sonst noch von Scholz, Stadelmann, Lissauer und in den Fällen von Siefert erwähnt werden. Als wichtigste ist hierbei die Bindegewebswucherung der Pia zu nennen, die in den Corpora mammillaria durch ihre Ausgedehntheit zu schwerer Degeneration des Nervengewebes und zur Bildung einer Art von Cirrhose geführt hatte. Kleinzellige Infiltration und Gefässneubildungen bestanden daneben. Ausgedehnte Bindegewebswucherung wurde sonst

noch in einem Rindenbezirk gefunden, kleinzellige Infiltration und Neubildung von Gefässen dagegen sehr vielfach.

Bemerkenswert ist auch, dass sich zwar die ganze Pia inkl. Plexus chorioid. als erkrankt erwies, das Ependym dagegen intakt war.

Schliesslich sei noch auf die Ausgedehntheit der Arrosion und Invasion innerhalb des Gehirns hingewiesen. Diese war in den früheren Fällen fast regelmässig eine spärliche geblieben, meist wohl wegen des raschen Allgemeinverlaufs. In vorliegendem Falle entspricht sie im wesentlichen dem von Siefert beschriebenen Vorgang: Schläuche und Zapfen, die sich in die Rinde vorschieben, flächenhafte Arrosion und daneben — als besonders ausgedehnt — die Infiltration perivaskulärer Lymphscheiden. Auch die von Siefert beobachtete Auflockerung und Auffransung der Rinde bei entzündlich veränderter Pia war zu treffen.

Dass schliesslich die Meningealkarzinose eine metastatische des Kolonkarzinoms ist, geht aus dem histologischen Befunde — der Identität der Zellformen — ohne weiteres hervor. Des weiteren dürfte man in diesem Falle in anbetracht der zahlreichen und ausgedehnten entzündlichen Erscheinungen ebenfalls berechtigt sein von einer „Meningitis“ carcinomatosa zu sprechen.

Auch hier handelte es sich bei dem Primärtumor um ein Karzinom des Intestinaltrakts. Ein solches lag von 17 Fällen mit anatomischem Befund 9 mal sicher vor, in dem Fall von Bertels wird es mit grosser Wahrscheinlichkeit vermutet. Dabei war es 8 mal ein Magenkarzinom, 1 mal ein solches des Kolon, welches die Metastasierung in die weichen Häute verursacht hatte. Histologisch handelte es sich 2 mal (mit dem Fall von Bertels 3 mal) um einen Gallertkrebs.

Dass das Karzinom des Magendarmkanals zur Metastasierung in die weichen Häute besonders zu neigen scheint, geht aus dieser Zusammenstellung ohne weiteres hervor. Worauf dies zurückzuführen ist, warum speziell eine Meningealkarzinose häufiger als eine multiple Gehirnkarkinose hervorgerufen wird, muss der Klärung durch ein grösseres Material als es bisher zur Verfügung steht, überlassen bleiben. Mit gewisser Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass der Weg der Metastasenbildung — ob Lymph- oder Blutbahn — bei dieser Frage eine wichtige Rolle spielt, wie andererseits gerade die Klärung dieser Frage in den meisten bisherigen Fällen eine hypothetische oder überhaupt nicht näher zu entscheidende geblieben ist.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Dr. Lehmann, sowie Herrn Prof. Dr. Kockel spreche ich für das der Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank aus, letzterem auch für die Arbeitsmöglichkeit in seinem Institut.

Literaturverzeichnis.

1. Eberth, Zur Entwicklung des Epithelioms der Pia und der Lunge. Virch. Archiv. Bd. 49. Ref. bei Bertels (22).
2. Elzholz, Ueber Psychosen bei Karzinomkachexie. Jahrb. f. Psych. Bd. 17.
3. Fischer, Zur Kenntnis des multiplen metastatischen Karzinoms des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25.
4. Heimann, Ueber metastatische Karzinome der Meningen. Inaug.-Dissert. Leipzig 1908.
5. Heinemann, Ueber die Metastasierung maligner Tumoren im Zentralnervensystem. Virch. Arch. Bd. 205.
6. Heyde und Curschmann, Zur Kenntnis der generalisierten metastatischen Karzinose des Zentralnervensystems. (Arbeiten aus Path.-anat. Institut zu Tübingen.) Ref. in Neurol. Zentralbl. 1907.
7. Knierim, G., Ueber diffuse Meningealkarzinose mit Amaurose und Taubheit bei Magenkrebs. Zieglers Beitr. Bd. 44.
8. Lilienfeld und Benda, Ueber einen Fall von multipler metastatischer Karzinose der Nerven- und Hirnhäute. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 27.
9. Lissauer, Zur Kenntnis der Meningitis carcinomatosa. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 37.
10. Löhe, Zwei Fälle von Metastasenbildung bösartiger Geschwülste in der Leptomeninx. Virch. Arch. Bd. 205.
11. Marchand, Ueber diffuse Verbreitung von Karzinomzellen in den Meningen von einem Magenkarzinom aus. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 13. (Sitzungsbericht.)
11. Meyer, E., Diskussion zu dem Vortrage von Schwarz; 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. Bd. 2.
13. Meyer, E., Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg. (Sitzungsbericht.) Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 22.
14. Oppenheim, Ueber Hirnsymptome bei Karzinomatose ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn. Charité-Annalen. Bd. 13.
15. Pachantoni, Ueber diffuse Karzinomatose der weichen Hirnhäute. Arch. f. Psych. Bd. 49. H. 2.
16. Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. Bd. 47.
17. Redlich, Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. In Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie.
18. Rehn, Ueber echte und falsche Strangdegeneration bei sekundärer Karzinomatose der Rückenmarkshäute. Virch. Arch. Bd. 186.
19. Saenger, Ueber Hirnsymptome bei Karzinomatose. Neurol. Zentralblatt. 1900 und 1901.
20. Saxer, Unter dem Bilde einer Meningitis verlaufende karzinomatöse Erkrankung der Gehirn- und Rückenmarkshäute. Verhandl. der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Ref. bei Heimann (4).
21. Scholz, Meningitis carcinomatosa. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 47.

22. Schwarz und Bertels, Ueber Meningitis carcinomatosa. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 42.
23. Siefert, Ueber die multiple Karzinomatose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 36 und Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 20.
24. Stadelmann, Zur Diagnose der Meningitis carcinomatosa. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XII).

Figur 1. Karzinominfiltration der weichen Häute über einem Rindengebiet des Schläfenlappens. Weigerts van Gieson. Leitz, Ok. I, Obj. 4. Füllung der Subarachnoidalräume mit Karzinomzellen, die sich im Sulkus zu grossen Haufen anballen (d). Krebszellen in einer Vene (b). Bei a) entzündliche Bindegewebswucherung mit jungen Fibroblasten. Auffaserung der Rinde durch junge Gefässe (c).

Figur 2. Randgebiet der Corpora mamillaria. Weigerts van Gieson-Leitz, Ok. I, Obj. 4. Hochgradige Bindegewebswucherung der Pia mit Einwucherung in das Nervengewebe. Abschnürung von Nervengewebe, das degeneriert ist (a). Gefässneubildung im Nervengewebe mit Vermehrung des Bindegewebes (g). Degeneration der an die gewucherte Pia angrenzenden Nervensubstanz (e). c) Schleimfäden zwischen den Karzinomzellen. b) Von Karzinomzellen überwuchertes kleines Gefäss. d) Corpora amylacea.

Figur 3. Sulkus zwischen beiden Corpora mamillaria in Fortsetzung von Fig. 2. Weigerts van Gieson. Leitz, Ok. I, Obj. 4. a) Inselförmige Abschnürung von degeneriertem Nervengewebe. b) Guirlandenförmiges Wuchern neugebildeten Bindegewebes in die Nervensubstanz, das in seiner Umgebung degeneriert ist (e). g) Neugebildete Gefässe mit starker Bindegewebswucherung. Nervengewebe in ihrer Umgebung degeneriert. f) Karzinomzellen im Subarachnoidalraum des Sulkus mit Bildung zahlreicher und langer Schleimfäden (c). d) Corpora amylacea.

Figur 4. Aus dem Okulomotorius; Cresylviolett. Leitz, Ok. I, Obj. 6. A. Aus dem subarachnoidalem Teil: Restteilchen des von subarachnoidaler Tumormasse fast vollkommen verdauten Nervenstammes, umgeben von grösseren und kleineren Gallertzellen, teilweise mit gequollenem Zelleib und sichelförmigem Kern; auch Vakuolenbildung. B. Aus dem intraduralen Teil des Nervenstammes: In ihn eingesprengt vollkommen schleimig zerfallene Gallertzellen, welche die Fasern auseinandergedrängt haben und den Nerv spindelförmig auftreiben. Stark schleimig degenerierte Zellen auch am Rande.

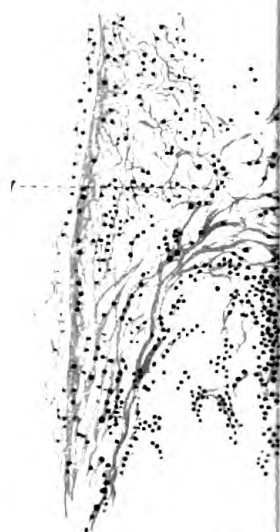


Fig. 1



XII.

Die in den Jahren 1888 bis 1904 (bzw. 1911) in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt für Geisteskranke in Hall in Tirol Verstorbenen und deren Todesursachen.

Von

Dr. Friedrich Plaseller,

Assistenzarzt.

Der vor kurzem erschienene, die Jahre 1905—1911 umfassende Jahresbericht unserer Anstalt brachte eine von mir über freundliche Anregung des Herrn Direktors, Sanitätsrats Dr. Josef Offer verfasste Abhandlung: Unsere Verstorbenen und deren Todesursachen. Ich sprach dort in den einleitenden Worten die Absicht aus, die Arbeit bis zum Jahre 1888, soweit eben die Sektionsprotokolle zurückreichen, fortzusetzen, welches Vorhaben nun im Folgenden ausgeführt ist.

Es war, wie bemerkt sein möge, nicht immer ganz leicht, mir aus den oft spärlichen und inhaltsarmen Krankengeschichten das Bild der Psychosen zu vergegenwärtigen und eine den heutigen Anschauungen gerechte Diagnose zu stellen. Immerhin aber scheint es mir gelungen zu sein und ich gebe mich der Hoffnung hin, dass nicht allzuvielle Fehlschlüsse unterlaufen sind.

Zu ganz besonderem Danke bin ich unserem gegenwärtigen Anstaltsleiter, dem Oberarzt Dr. J. M. Wassermann verpflichtet, der mir, wo Krankengeschichten ganz fehlten, ihr Inhalt karg oder die Entscheidung sehr schwierig war, mit seinem umfangreichen Erinnerungsvermögen über einstige Patienten und seiner reichen klinischen Erfahrung stets hilfreich an die Hand ging.

So gelang es mir teils auch unter Zuhilfenahme der diagnostischen Bemerkungen im Sektionsprotokolle und dem Sektionsbefunde bei zwanzig fehlenden Krankengeschichten in 11 Fällen die vorgelegene Psychose festzustellen.

Bezüglich der Diagnosen wäre ich gern der für allgemeine Statistik vereinfachten Einteilung, wie sie Dr. Hans Roemer in Ilenau vor kurzem vorgeschlagen, gefolgt, wollte aber doch nicht von unserem Jahres-

berichte abweichen. Dass ich mich dort nicht des uns vorgeschriebenen, längst veralteten statistischen Formulars bediente, ist wohl begreiflich.

Die Sektionen — es werden natürlich nur sezierte Fälle berücksichtigt — wurden in den ersten Jahren zumeist vom Universitätsprofessor für pathologische Anatomie in Innsbruck, Dr. G. A. Pommer, hernach vom Privatdozenten und späteren Universitätsprofessor Dr. Emanuel v. Hibler ausgeführt¹⁾.

Bezüglich der anderen Bemerkungen sei auf den Jahresbericht verwiesen. Auch hier möge es mir gestattet sein, interessante Krankheitsbilder mitzuteilen.

In den 17 Jahren nun, das ist von 1888 bis 1904, welche in erster Linie in Betracht gezogen werden, starben in der Anstalt 444 Kranke

Tabelle I.

Jahr	Todesfälle	Sektionen		
		Männer	Frauen	zusammen
1888	30	17	12	29
1889	17	10	7	17
1890	22*)	11	10	21
1891	19	13	5	18
1892	28	17	8	25
1893	27	20	7	27
1894	23	13	7	20
1895	9	5	3	8
1896	29	7	18	25
1897	21	11	7	18
1898	26	13	11	24
1899	31	9	13	22
1900	29	16	8	24
1901	30	15	10	25
1902	33	18	9	27
1903	39	17	15	32
1904	31	16	5	21
Zusammen	444	228	155	383
1905—1911 . . .	395	190	143	333
Insgesamt	839	418	298	716

*) Diese Zahl wurde in den Sterbematrikeln der Stadtpfarre Hall erhoben. Bei der Seltenheit, dass ein Patient anderer als katholischer Konfession in unserer Anstalt stirbt, wird die Zahl wohl als vollwertig gelten können.

1) Mit Erlass des Tiroler Landesausschusses vom 24. 12. 1887 Zl. 16937 wurde Herr Professor Pommer damit betraut und ihm dabei eine jährliche Remuneration von 200 fl. verliehen, welche über Beschluss des hohen Landtages in der Sitzung vom 9. 11. 1903 auf 600 Kronen und mit Landesausschusserlass vom 3. 3. 1910 Z. 715/VII auf 1000 Kronen erhöht wurde.

und von diesen wurden 383 seziert, 228 Männer und 155 Frauen. Im Zeitraum von 1888 bis 1911 verschieden insgesamt 839 Patienten und wurden 418 Männer und 298 Frauen obduziert, so dass also 716 Todesfälle zu unserer endgültigen Beobachtung zur Verfügung stehen.

Aus der Tabelle I ist ersichtlich, dass im Jahre 1895 am wenigsten Kranke dem Tode erlagen, nur 9, von denen 5 Männer und 3 Frauen obduziert wurden. Am meisten Sterbefälle weist das Jahr 1903 mit 39 auf, von denen an 32 die Leicheneröffnung vorgenommen wurde. Die übrigen Jahre bringen keine besonderen Schwankungen, nur das Jahr 1889 hat bloss 17 Verstorbene zu verzeichnen. In den Jahren 1889 und 1893 wurden alle Verstorbenen seziert, im Jahre 1900 hingegen am wenigsten, nämlich 21 von 31. Durchschnittlich fallen also demnach 26 Todesfälle und 22 Sektionen auf das Jahr.

Eine wesentliche Steigerung der Todesfälle trat erst in den späteren Berichtsjahren mit der Erweiterung der Anstalt und der damit einhergehenden bedeutend vermehrten Krankenaufnahme ein.

Auf die einzelnen Monatsgruppen verteilen sich nun die Sektionen, wie Tabelle II zur Anschauung bringt.

Tabelle II.

Monat	Männer	Frauen	zusammen	1905—1911	Insgesamt
Januar	24	9	33	28	61
Februar	20	19	39	25	64
März	18	9	27	32	59
April	24	17	41	30	71
Mai	20	15	35	28	63
Juni	23	10	33	30	63
Juli	16	7	23	37	60
August	16	12	28	26	54
September	19	12	31	22	53
Oktober	21	15	36	29	65
November	10	14	24	26	50
Dezember	17	16	33	20	53
Zusammen	228	155	383	333	716

Daraus ist zu entnehmen, dass in den Julimonaten am wenigsten Frauen, nämlich 7, 1,82 pCt. von den Verstorbenen obduziert wurden, die meisten Männer hingegen in den Märzmonaten mit 24, 6,29 pCt. Es kommen durchschnittlich auf einen einzelnen Monat zwei Sektionen.

Tabelle III bringt nun die Psychosen zur Ansicht, mit welchen die 383 obduzierten Fälle behaftet waren.

Es stellen also die Dementia praecox und die Dementia paralytica gleichviel Fälle, 105, 27,41 pCt., zusammen mehr als die Hälfte

Tabelle III.

Krankheitsform	Männer	Frauen	Zu- sammen	1907—1911		Gesamt- summe
				Männer	Frauen	
Delirien	1	2	3	—	—	3
Alkoholismus	2	1	3	15	3	21
Dem. praecox	63	42	105	48	38	191
Dem. paranoides	9	8	17	4	4	25
Dem. paralytica	85	20	105	46	19	170
Lues cerebri	1	—	1	—	1	2
Arteriosklerotische Ge- hirnerkrankung	—	1	1	4	1	6
Dem. apoplectica	3	—	3	—	1	4
Traumatisches Irresein .	—	—	—	1	—	1
Präsenile Demenz	—	1	1	2	—	3
Dem. senil.	19	16	35	30	26	91
Man.-depressiv. Irresein	20	38	58	14	32	104
Paranoia	1	—	1	1	—	2
Epileptisches Irresein .	11	6	17	19	7	43
Hysterie	—	2	2	—	1	3
Neurasthenie	1	—	1	—	—	1
Degeneratives Irresein .	2	—	2	—	—	2
Imbecillität	4	4	8	4	8	20
Idiotie	1	3	4	1	—	5
Tumor cerebri	—	1	1	1	—	2
Irresein bei Pellagra .	—	1	1	—	1	2
Unbestimmte Diagnose	5	9	14	—	1	15
Zusammen	228	155	383	190	143	716

aller. An ersterer beteiligen sich 63 Männer 27,63 pCt. (48, 25,26 pCt.)¹⁾ und 42 Frauen, 27,09 pCt. (38, 26,57 pCt.), bei letzterer 85 Männer, 37,28 pCt. (46, 24,21 pCt.) und 20 Frauen 12,9 pCt. (19, 13,28 pCt.). Es stimmen demnach die Ergebnisse der jetzigen Arbeit und die die Jahre 1905—1911 umfassenden annähernd überein bis auf die Anzahl der männlichen Paralytiker, die für letzteren Zeitabschnitt um 13,07 pCt. zurückgegangen sind. Bezüglich der Gesamtsumme sei erwähnt, dass auf die Dementia praecox 26,67 pCt., auf Dementia paralytica 23,88 pCt. entfallen.

Beim manisch-depressiven Irresein ist kein wesentlicher Unterschied gegenüber den früheren Zahlen, 58, 15,14 pCt. (46, 13,8 pCt.), **14,52 pCt.**²⁾. Auch hier sind die Frauen bedeutend stärker vertreten mit 38, 24,51 pCt. (32, 22,37 pCt.) gegenüber den männlichen Kranken mit 20, 8,77 pCt. (14, 7,36 pCt.).

1) Die Zahlen in Klammern bedeuten immer das Resultat der Jahre 1905 bis 1911.

2) Die fettgedruckten Zahlen beziehen sich auf die Jahre 1888—1911.

Die Dementia senilis mit 35 Kranken, 9,13 pCt. bleibt um 7,69 pCt. gegenüber 56, 16,82 pCt. in den letzten 7 Jahren zurück. Von der Gesamtsumme bilden die Alterskranken **12,7 pCt.**

Aehnlich verhält sich die Epilepsie: 17, 4,43 pCt. gegen 26, 7,8 pCt. **6 pCt.** und der Alkoholismus, 3, 0,78 pCt. (18, 5,4 pCt.) **2,93 pCt.**

Die übrigen Psychosen weisen keine auffälligen Differenzen auf, nur die Dementia paranoides war von 8, 2,4 pCt. auf 17, 4,43 pCt. angestiegen; dies hat jedoch wenig Bedeutung, weil sie ja schliesslich doch eine Untergruppe der Dementia praecox vorstellt. Bezüglich der Paranoia muss ich erwähnen, dass der 54jährige Mann nach 21 tägigem Anstaltsaufenthalt starb, daher die Diagnose wohl nicht ganz einwandfrei erscheint. Sonst fand sich tatsächlich kein typischer Fall dieser Psychose.

Und nun mögen einige interessante Krankengeschichten folgen: Die drei Fälle von Delirium sollen entsprechend der Diagnosentabelle an erster Stelle stehen.

A. P., 31 Jahre altes Stubenmädchen wurde am 16. 4. 1903 wegen Pneumonie ohne nähere Angaben in die interne Klinik in Innsbruck gebracht, von der sie wegen ihres deliriösen Verhaltens noch am selben Nachmittag der psychiatrisch-neurologischen überwiesen wurde. Bei der Aufnahme an letzterer war sie anfänglich ganz ruhig, zeitlich und örtlich aber nicht orientiert. Körperlich war feststellbar: Gute Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall, rechtsseitige Pneumonie und über dem ganzen Herzen systolisches Geräusch.

17. 4. nachts wurde sie unruhig, wollte aufstehen, rief beständig nach ihrer Dienstherrin. Früh morgens zeigte sie ruhigeres Benehmen, kannte sich aber nicht aus. Am nächsten Tage setzte wieder die Unruhe ein, sie stand auf, schrie, war nicht zu fixieren.

22. 4. Lungenbefund normal, jedoch grosse motorische Erregung, wälzte sich sinnlos im Gitterbett herum, vollständig unzugänglich. Die Ueberbringung in unsere Anstalt konnte nur mit Zuhilfenahme des Spensers und dreier Begleitpersonen ermöglicht werden. Hier arbeitete sie den ersten Abend mit Leibeskräften, sich dem Wartepersonale zu entwinden, schrie in einem fort unzusammenhängende Worte, reagierte auf nichts; sie zerriss ihre Wäsche und das Bettzeug, schlug Purzelbäume, kroch auf dem Boden herum, bald auf dem Unterleib, bald rücklings, klopfte rhythmisch mit Händen und Füßen und wendete und drehte sich wie ein Wurm.

27. 4. Verhalten immer gleich. Sie springt gegen die Mauer, schlägt mit dem Kopf wie mit einem Schlägel herum, steht Kopf, springt auf die Fensterbrüstung, stürzt sich mit dem Kopf voraus auf den Boden herunter. Aus der Nase rinnt Blut und Eiter, die Augenlider sind derart geschwollen, dass man die Bulbi nicht sehen kann. Dann jammert sie wieder über Kopfschmerzen, dabei redet sie ganz vernünftig. Ruft später wieder nach der Dienstherrin, in deren Umgebung sie sich wähnt. Sie meint verfolgt zu sein,

man sperre sie ein, sie habe aber nie gestohlen, sie habe ihr Geld redlich verdient; gibt auch an, wo sie das Geld verwahrt hat. Nachdem sie sich beruhigt und im Bette geblieben, starb sie.

Sektionsbefund: Beiderseitige eitrige fibrinöse Leptomeningitis und Pachymeningitis interna. Hyperämie des Gehirns. Rechtsseitige lobuläre croupöse Pneumonie vorwiegend im Stadium der grauen Hepatisation mit konsekutiver fibrinöser Pleuritis, beginnende Pneumonie im linken Unterlappen, beginnende hämorrhagische linksseitige Pleuritis. Phlegmone des Zellgewebes der Galea.

Hier handelt es sich wohl um ein Kollapsdelirium.

M. Sch., 21 Jahre altes Dienstmädchen, wurde am 16. 8. 02, nachdem sie im hiesigen Stadtspitale vom Arzte wegen Geisteskrankheit nicht aufgenommen worden war, der Anstalt übergeben. Dem Begleitschreiben des behandelnden Arztes ist zu entnehmen, dass derselbe, Tags vorher zur Patientin gerufen, dieselbe nach stärkerem Nasenbluten aufgeregt und irredend getroffen habe. Dabei klaubte sie mit den Händen immer herum, sprach in einem fort selbstgemachte, bedeutungs- und sinnlose Worte. Die Kranke soll nach Angabe ihrer Angehörigen schon früher nicht recht im Kopfe gewesen sein.

Bei der Aufnahme war sie sehr blass und blutarm, Temperatur 38,5. Die an sie gestellten Fragen wurden nur langsam beantwortet, sie schien schwerhörig zu sein. Ihren Namen gab sie richtig an. Wo sind Sie angestellt? — „Zu Hall in einem Ort.“ Bei wem? — „Bei Maier (richtig) oder wie es heisst. Ich weiss nicht, wie —“. Die Kranke war zu weiteren Antworten nicht fähig. Das Bewusstsein umnebelte sich immer mehr und mehr und sie geriet schliesslich in einen förmlichen Sopor. Es entwickelte sich sehr schmerzhaft Nackensteife. Die Pupillen waren gleich weit, bewegten sich auf Lichteinfall, waren aber bald enger, bald weiter; Lidspalten gleich, rechter Mundwinkel hing etwas tiefer. Auf Nadelstiche sehr lebhafte Reaktion, Reflexe durchwegs gesteigert, vielfach mit lebhaftem Nachzittern. Babinski +. Ueber den Lungen bronchiales Atmen. Am 19. stellte sich Cheyne-Stokesches Atmen ein, verbunden mit tonischer Starre der oberen Extremitäten.

20. 8. morgens $\frac{1}{2}$ 3 Uhr exitus letalis unter Erscheinungen von Lungenödem in tiefer Somnolenz.

Bei der Sektion wurde festgestellt: Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Gehirngewicht 1350 g. Tuberkulose der Lungen, Nieren und Genitalien, miliare Tuberkulose des Peritoneums.

Hier ist die Frage, welche Psychose durch Meningitis verdeckt wurde.

A. K., 44 Jahre alter Tagelöhner, wurde am 14. 6. 00 bewusstlos in der Höttinger Au aufgefunden und ins Innsbrucker Spital gebracht, von dort jedoch nach Hall überwiesen. Aus dem körperlichen Befund ist bemerkenswert: Pupillen eng, Reaktion nicht sicher prüfbar, Gesichtsinervation ungemein schlaff, namentlich die der rechten Wange. Die Zunge wich nach links ab. Rechter Mundwinkel tiefer. An der rechten Stirn eine Exkoration. Kniesehnenreflex fast nicht auslösbar.

Wie heissen Sie? — „Ist der Fackenlother auch da?“ Haben Sie ein Weib? — „Liegst wohl du im Dreck da —“. Auf verschiedene Fragen erweisen sich seine Antworten so unartikulierte, dass sie nicht verständlich sind. Sucht mit den Händen immerfort im Bett herum. Gegen alle Veränderungen, die man mit ihm vornehmen will, wehrt und sträubt er sich ängstlich. Temperatur 38,9.

15. 6. Fast fortgesetzt in komatösem bewussten Zustand. Spricht oder murmelt unverständliche Worte, ist unrein, Schlucken erschwert, Nackenstarre. Am folgenden Tage wurde er durch einen Wachmann agnosziert. Am 17. 6. gestorben.

Ergebnis bei der Leicheneröffnung: Meningitis cerebrospinalis purulenta bei Atrophie des Gehirns. Gehirn 1250 g schwer.

Auch hier ist die Frage, welche Psychose ursprünglich vorlag (Paralyse?).

Mit Lues cerebri war ein 39jähriger Kupferschmied behaftet, bei dem schon längere Zeit beträchtliche Albuminurie bestand und der nach 10monatlicher Anstaltsbehandlung am 29. 2. 94 zum erstenmal von epileptiformen Krämpfen befallen wurde, welche in krampfhaften Augenstellungen nach aussen oben und klonischen Zuckungen der ganzen Körpermuskulatur bestanden. Die Anfälle — von der Dauer einiger Minuten — folgten sich in Zwischenräumen von circa einer halben Stunde, bis er $\frac{3}{4}$ 1 Uhr morgens des nächsten Tages denselben erlag.

Die Obduktion ergab: Pachy- und Leptomeningitis gummosa mit peripherer Enzephalomalacie des rechten Stirnlappens. Lues des Schädeldaches. Gummata in der rechten Lunge, Narben in der Leber. Chronische beiderseitige interstitielle Nephritis mit Uratinfarkten. Todesursache war die Nierenerkrankung. Die Krämpfe dürften wahrscheinlich urämischer Natur gewesen sein.

Unter den Kranken mit postapoplektischer Psychose findet sich ein

35 Jahre alter, angeblich erblich nicht belasteter, lediger Bauer. Derselbe fiel Ende September 1900 plötzlich auf dem Felde um, war jedoch nicht bewusstlos, stand nach einigen Minuten wieder auf und begab sich nach Hause. Am selben Tage vermochte er noch ganz gut zu reden, am nächsten jedoch konnte er weder sprechen, noch aufstehen, war leicht verwirrt, erkannte aber seine Umgebung. Das Verchlucken auch flüssiger Nahrung war ihm beschwerlich, beide rechten Extremitäten waren vollständig gelähmt. In den nächsten 8 Tagen besserte sich der Zustand so bedeutend, dass er allein gehen konnte. Pat. verspürte schon übers Jahr bei andauernder Arbeit Herzklopfen und Atemnot und litt viel an Kopfschmerzen. Potus wird geleugnet.

Am 28. 10. 00 kam er in die psychiatrisch-neurologische Klinik in Innsbruck, wo der genaue somatische und psychische Befund aufgenommen wurde, worauf einzugehen hier wohl nicht der Platz ist. Die Diagnose lautete: Embolie der linken A. foss. Sylvii (mittlere Aeste) und Insuffizienz der Aortaklappen. Im November desselben Jahres wurde er ziemlich gebessert entlassen.

Am 27. 2. 01 brachte man ihn abermals dorthin, nachdem nach dem Verlassen des Spitals noch weitere Besserung eingetreten war. Als aber seine

Geliebte seinen Aufenthaltsort verliess, wurde er sehr aufgeregt, sprach ganz Unzusammenhängendes und Unzutreffendes. In der Klinik verhielt er sich zeitweise ruhig, dann aber auch sehr aufgeregt, wo er auf die Umgebung losschlug, die Kleider auszog und fortwährend meist ganz unverständliche Worte daherredete. Desgleichen schmierte er mit Kot. Die Aufnahme seines psychischen Inventars war infolge der Dysarthrie der Sprache noch erschwerter. Es stellten sich schliesslich auch Gesichtshalluzinationen ein.

Am 15. 4. 01 wurde er an unsere Anstalt abgegeben, in der er am 21. 8. 01 starb. Eine hier geführte Krankengeschichte konnte ich nicht auffinden. Als Todesursache findet sich im Verwaltungsjournal Embolie angegeben.

Ergebnis der Leicheneröffnung: Embolie der rechten A. foss. Sylvii und Erweichung namentlich der Insel- und Operculumgebiete der linken Grosshirnhemisphäre. Exzentrische Herzhypertrophie bei Insuffizienz der Aortenklappen infolge grösstenteils vernarbter Endokarditis der rechten und linken Aortenklappen. Beiderseitiger Lungeninfarkt, Oedem der Lungen, Induration derselben, rechtsseitige Pleuritis.

Das im Lehrbuch der Psychiatrie von Dr. R. v. Krafft-Ebing, Band III, Stuttgart 1880 beschriebene Krankheitsbild einer Manischen soll hier kurz ergänzt werden. Dieselbe, eine

59 Jahre alte Schustersgattin, kam am 17. 8. 1877 (nicht 1879, wie es im Lehrbuch heisst) in unsere Anstalt. Es ist aus der Krankengeschichte zu ersehen, dass sich ihre „Tobsuchtsanfälle“ fast mit genauer Regelmässigkeit alle 4 Wochen wiederholten und 2–3 Wochen anhielten, nur waren sie nicht immer von derselben Intensität, wahrscheinlich vielfach auch beeinflusst von Medikamenten, wie Bromnatrium, das bis zu 10 g pro die genommen wurde, Morphin- und Hyoscininjektionen. Der Beginn der Anfälle verriet sich zumeist durch kongestioniertes Aussehen der Kranken, gesteigerte Gesprächigkeit, durch Unruhe und Schlaflosigkeit und vielfach auch durch das Verlangen, entlassen zu werden. Sehr rasch entwickelte sich die Höhe der maniakalischen Erregung, in der sich Pat. Tag und Nacht in motorischer Unruhe befand, sang, schrie, die Aerzte in der unflätigsten Weise beschimpfte, aggressiv wurde, demolirte, die Kleider zerfetzte, sich nackt auszog, unrein mit Urin war und mit Kot schmierte. Das ideenflüchtige Geschwätz zeigte viel sexuellen Inhalt. Später trat auch Sammeltrieb und die Manier, Gegenstände in den Abort zu werfen, hinzu. Ende der 80er Jahre verlängerten sich die anfallsfreien Zeiten bis gegen 2 Monate hin. In denselben arbeitete sie fleissig entweder auf der Abteilung oder auch beim Arzt in der Wohnung, sie litt jedoch viel an Kopfschmerzen, Schwindelzufällen und Obstipation. Nach dem Abklingen der Aufregungen fühlte sie sich immer am ganzen Leibe abgeschlagen. Sie wusste über alles Vorgefallene Auskunft zu geben, hielt aber an den dort erlebten Sinnestäuschungen fest.

Leider bricht die Krankengeschichte mit dem 5. 6. 1891 ab. Am 13. 8. 98 erteilte sie der Tod. Die Kranke war somit über 21 Jahre in der Irrenanstalt und daher am längsten unter allen Manisch-Depressiven.

Bei der Sektion fand sich: Braune Atrophie des Herzmuskels, fettige Durchwachsung desselben, Dilatation des Herzens, marantische Thrombose im rechten Ventrikel, völlige Embolie und Thrombose der rechten und teilweise der linken Pulmonalarterie mit Infarktbildung in der rechten Lunge. Atrophie und Oedem des Gehirns mit geringem inneren und stärkerem äusseren Hydrocephalus, chronische Pachymeningitis ext. Gehirngewicht 1100 g.

E. W., 30 Jahre alte, ledige Näherin, überstand in der Jugend — von erblicher Belastung nichts bekannt — sehr viele Krankheiten: Rachitis, Scharlach, Morbilli, Blattern, Diphtherie, Arthritis rheumatica; im 6. Lebensjahre wurden ihr skrophulöse Drüsen herausgeschnitten, dreimal war sie „lungenkrank“.

Die Schwester der Kranken gibt an, dass die Pat. wiederholt von Selbstmordabsichten gesprochen habe. Zu Hause habe sie nie Ruhe gefunden, hielt sich deshalb eine Zeitlang im Pflegehaus der barmherzigen Schwestern in Ried in Tirol auf. Fünfmal wurde sie bis zum Jahre 1900 an der psychiatrischen neurologischen Klinik in Innsbruck wegen Hysterie behandelt. Im Juli desselben Jahres wurde sie dortselbst aufgenommen, wobei sie angab, dass sie wegen zeitweise auftretenden Angstgefühlen mit leicht schreckbarem Wesen komme. Die letzte Zeit vor der Aufnahme hätte sie fast jeden 5. Tag Anfälle gehabt, die ca. 20 Minuten gedauert hätten und denen eine längere Benommenheit gefolgt wäre; verletzt habe sie sich jedoch nie. Der Schlaf sei unregelmässig gewesen.

Körperlich war feststellbar: Rechte Pupille quer oval verzogen, Kniesehnenreflex erhöht, auch die übrigen Reflexe erhöht, an der rechten Stirn und Wange Hypästhesie. Sie äussert das Gefühl, dass vom Magen eine Kugel gegen den Kehlkopf heraufsteige, weiter, dass von der Achselhöhle aus die oberen Extremitäten steif würden.

In der Klinik stellten sich wiederholt Anfälle ein, wobei das Bewusstsein stets erhalten blieb. Es zeigten sich Zuckungen an den Extremitäten und insbesondere Knirschen mit den Zähnen. Einmal verschluckte sie Stückchen eines Rosenkranzes (Bete), dessen Messingteile grüspanig waren, um sich zu vergiften. Pat. war sehr leicht erregbar, jähzornig, beschimpfte das Wartepersonal, wünschte sich den Tod und bat auch um ein Fläschchen Cyankali.

Am 28. 9. 00 wurde sie unserer Anstalt überwiesen. Gleich am zweiten Tage erzählte sie, dass sie eine unglückliche Person sei, woran sie aber selbst Schuld habe, dadurch, dass sie immer ihrem Zorn nachgebe, die eigene Leidenschaft habe sie ins Irrenhaus gebracht und noch etwas — es helfe dagegen gar nichts —, nämlich die Onanie. Sie klagte über Schmerzen im Genitale, liess sich aber nicht untersuchen. Schliesslich aber am 17. 11., nachdem ihre Versuche vergeblich gewesen, wurde ihr vom Arzt ein schieferiges Holzstück — 15 cm lang, 1½ cm breit und 4,5 cm dick — aus der Vagina entfernt. Druckempfindlichkeit der Ovarialgegend. Gegenüber den anderen Kranken ist sie grob, beansprucht aber für sich selbst die grösste Aufmerksamkeit.

4. 12. Teilte dem Arzt mit, dass sie in Innsbruck auf einen Arzt ganz versessen gewesen sei, dass sie gemeint, sie müsse mit ihm geschlechtlich verkehren. Als ihr Antrag abgeschlagen wurde, habe sie ihm versichert, sie wäre

schon übergücklich beim Anblick seiner Genitalien. Sie trieb mitunter nach ihrer Angabe 12—15 mal Selbstbefriedigung am Tage. Oefers bekam sie opisthotonische Krämpfe, begleitet von Schüttelkrämpfen, wobei sie den herbeigerufenen Arzt beissen und kratzen wollte und mit der Pflegeschwester herumraufte. Andere Male warf sie der Pflegerin die Essschalen nach usw.

Am 28. 1. 01 wurde sie gebessert entlassen, kam jedoch am 9. 2. selbst wieder, weil sie sich durch ihre unglaublich oft ausgeführte Masturbation so schwach gefühlt habe, dass sie wähnte, am Ende ihres Lebens zu sein. Sie habe auch eine Freundin, eine geschiedene Frau, zu ähnlichen Zwecken besucht, aber nie dabei die Befriedigung gefunden wie bei der Selbstbefleckung. Sie verlangt vom Arzt Gift. Auf ihren Wunsch wurde ihr am 7. 3. ein Ringpessar eingelegt, um die Selbstbefriedigung unmöglich zu machen.

17. 3. Sie gibt an, dass der Zweck erreicht sei und ist glücklich darüber. Am 24. 3. wurde das Pessar wegen Druckschmerzhaftigkeit entfernt, worauf sie innerhalb 4 Stunden 17—20 mal Selbstbefriedigung getrieben haben will, bat daher um ein anderes Pessar.

Im folgenden Frühjahr war sie sehr ruhig, beschäftigte sich vielfach in der Wohnung des Direktors. Sie trug einen Mutterring und behauptete, dass es ihr besser gehe, indem sie nur 2 mal im Monat sich selbst befriedigt habe.

Im Sommer wurde sie wieder aufgeregter, schimpfte auf Aerzte und Pflegepersonal; es konnte ihr nicht genug Aufmerksamkeit geschenkt werden. Zeitweise wieder gehäufte Onanie, worüber sie recht unglücklich war. Sie nahm sehr viel Medikamente, speziell Brom.

14. 4. 02. Verlangte das Wegnehmen der Klitoris wegen ihres furchtbaren Geschlechtstriebs.

16. 4. In Narkose Zerstörung der Klitoris mittels Thermokauter. Schon bald danach trieb sie wieder Selbstbefriedigung, bemerkte aber, dass dieselbe weniger „genussreich“ und schwerer zu bewerkstelligen sei. Theatervorstellungen, Unterhaltung, Bad, Zorn, unerfüllte Wünsche, alles reize ihre Geschlechtstlust. Nachdem sie sich wiederholt bereit erklärt, alles zur Heilung ihres Zustandes zu tun, wurde sie am 20. 10. 02 zur Kastration an die Frauenklinik nach Innsbruck geschickt, welche dort auch vorgenommen wurde.

Aus der Klinik entlassen, begab sich Pat. in Privatpflege. Infolge eines schweren Anfalles im Januar 1903 wurde sie sehr traurig, äusserte Selbstmordideen und will erst von da ab manchmal masturbiert haben. Die Angehörigen überredeten sie in die Anstalt nach Hall zurückzukehren, welchem Rat sie auch am 17. 1. 03 Folge leistete. Sie war nun meist verstimmt, weil alles nichts helfe, wollte immer Gift, machte dem Arzt Vorwürfe über ihr Befinden, masturbierte aber selten. Es kamen auch Augenblicke, wo sie ihr Benehmen bereute und den Arzt um Verzeihung bat. Am 12. 4. brachte sie sich mit einem scharfen Instrument an verschiedenen Stellen beider Oberarme Schnitte bei, um sich dann mit einem rostigen Nagel Blutvergiftung zu erzeugen, eilte aber selbst darauf zur Pflegerin, sich verbinden zu lassen. Bemerkt dazu, sie habe es nicht getan, um Gott zu beleidigen, sondern um sich von der bösen Leidenschaft zu befreien. Dann verlangte sie wieder vom Arzt digitale Vaginal-

untersuchung und regte sich über die Ablehnung ihrer Bitte auf. Allerdings hatte sie mitunter Schmerzen im Bereich der Narben am Genitale. Anfälle hatte sie sehr selten.

Am 31. 8. kam sie zum Arzt aufs Zimmer zu einer Unterredung. Als der Arzt sich etwas abwandte, sprang sie auf die Fensterbrüstung und stürzte sich in den Garten hinunter (2 Stockwerke hoch). Sie wurde mit gestörtem Bewusstsein angetroffen, welches jedoch bald wiederkehrte. Gleich schimpfte sie, dass der Arzt ihr nichts gegen die Schmerzen gebe. Sie erkundigte sich, wie es mit ihr stehe und bat um Verzeihung, dass sie dies getan, es habe sie eigentlich schon gereut, wie sie den Kopf zum Fenster hinausstreckte. Es konnte ausser einigen kleineren Verletzungen nur ein Erguss ins linke Kniegelenk und eine höchstwahrscheinlich rechtsseitige Mandibularfraktur festgestellt werden.

Von da ab wurde Pat. immer kränklicher, klagte über Seitenstechen und hatte andauernd abendliche Temperaturerhöhung, nahm wenig Nahrung, magerte ab. Am Kiefer bildete sich eine kindskopfgrosse Geschwulst, die inzidiert wurde und woraus sich eine sezernierende Fistel bildete.

Mitte November wurde sie nachts sehr unruhig, verlor das Bewusstsein, zeigte Nackensteifigkeit, teilweise aufgehobene Reflexe, jedoch grosse Druckempfindlichkeit im geschwollenen Gelenk. Ueberhaupt jammert sie immer in gleichförmigen Tönen.

16. 11. Das Bewusstsein wurde immer trüber, die Kranke apathischer, die Sprache wurde lallend, undeutlich.

17. 11. Unter hochgradiger Dyspnoe, sehr starker Nackensteifigkeit und Erscheinungen von Lungenödem trat $\frac{1}{2}$ 10 Uhr nachts der Tod ein.

Die Sektion ergab: Chronische, spärlich disseminierte Tuberkulose beider Lungen, Bildung einer kleinen Kaverne bzw. narbige Verdichtung an den Spitzen. Teilweises Oedem der Lungen, eitrige Bronchitis, Bronchiektasie. Atrophie und Dilatation des Herzens, Atrophie und Stauungserscheinungen in den grossen Körperdrüsen. Fraktur des linken äusseren Femurknochens, Vereiterung im Gebiete einer Fraktur am rechten Unterkieferast und teilweise Nekrose des Kieferknochens. Chronisches Oedem der Meningen, Atrophie des Gehirns, Verknocherungsherde an der linken Zentralwindung im Bereich der Mantelspalte. Leichter Hydrocephalus internus und granulöse Ependymitis.

Merkwürdig ist das Zusammentreffen von hypochondrischen Empfindungen mit jedenfalls wirklichen Schmerzen bei einem

43 jährigen Neurastheniker. Derselbe erscheint erblich nicht belastet. Im Alter von 7—8 Jahren stürzte er von einem Heustadel herunter und seitdem war immer etwas Eigenartiges an ihm. Frühzeitig schon beschäftigte er sich mit Musik; die gewöhnliche Bauernarbeit gefiel ihm nicht, er wollte Lehrer werden; seinem Wunsch aber schenkte man kein Gehör. Während der aktiven Militärdienstzeit überstand er Typhus. Von 1880 an stand er auch als Musiker und Organist in verschiedenen Klöstern im Dienst, am längsten in Maria Plain bei Salzburg. Von da ab hielt er an keinem Posten recht lange mehr aus, nirgends passte es ihm, überall hatte er etwas auszusetzen, und war er an einem Ort, so fand er den früheren doch als den besseren und es reute ihn wieder,

denselben verlassen zu haben. Zu Ostern 1896 wollte er Blutspucken gehabt haben, und schliesslich trat das Leiden im Anschluss an eine Erkältung bei einem Verhange vollends zutage: Die konsultierenden Aerzte sprachen von Magen-, Herz- und Leberleiden, bis schliesslich einer es als Nervosität erkannte und ihn nach Hall in die Anstalt schickte (30. 10. 96).

Bei der Aufnahme war Pat. sehr verzagt, jammerte, dass er in der Herzgegend immer eine Unruhe, einen Andrang habe, dass er nicht wisse, solle er liegen oder aufstehen. Wenn er etwas esse, sei es immer besser, Appetit sei sehr gut. Bei der körperlichen Untersuchung wurde festgestellt: Lungenemphysem, der erste Spitzenton zu einem Geräusch verlängert, in der Magen- gruben grosse Schmerzhaftigkeit, Schleimhäute mit einem Stich ins Gelbliche, Obstipation. Pupillen prompt reagierend. Rechtes unteres Fazialisgebiet bedeutend schlaffer.

Der Schlaf erwies sich als sehr wechselnd, auch mit Hypnoticis, bald weniger, bald mehr. Manchmal will er bloss eine Stunde frühmorgens geschlafen haben. Immerhin schlief er vielmehr als er angab. Er jammerte über seine Schmerzen, kam bei Ablenkung doch immer wieder darauf zurück. Die Gesichtszüge waren oft schmerzhaft verzagt, der Blick jedoch leer, manchmal stellte sich momentan Schielstellung der Bulbi ein.

14. 11. Wurde durch einige Tage mit allgemeiner Massage behandelt, will bedeutend besser geschlafen haben.

17. 11. Wenn er sich vom Arzt beobachtet sieht, macht er allerlei Krümmungen und Windungen, namentlich mit Vorliebe eine einseitig zusammengekauerte Stellung. Lenkt man ihn durch ein ihn interessierendes Gespräch ab, scheint er sich zu vergessen. Spontan spricht er nichts als von seinem Leiden.

23. 11. Wenn Magenwinde gehen, fürchte er halt immer, dass es ihm in der Herzgegend fehle. Schmerzen habe er immer.

30. 11. Zum ersten Male nachts Morphiuminjektion. Lobt von da an die Injektionen sehr. Manchmal auch ohne Schlafmittel fast keine Schmerzen gehabt. Eine Einspritzung mit Aq. destill. soll ihn sehr geschwächt haben, geschlafen habe er aber doch nicht. Hatte seine Gedanken stets bei seinen Schmerzen in den Füßen, im Magen, im Herzen. Probeweise zur Holzarbeit verwendet, geht es nicht recht, „es ziehe gerade soviel über die Schinken hinauf“.

Mit Ende Dezember stellte sich Fieber ein, die Kräfte verfielen zusehends, der Schlaf wurde immer geringer und am 30. 12. 1896 starb er an Magenkrebs (siehe Tabelle X, Neoplasmen Nr. 12).

Bei der Gehirngeschwulst handelt es sich um eine

34 Jahre alte Bergmannsfrau, die 16 Tage nach der Aufnahme in die Anstalt verschied. Anamnestisch ist bekannt, dass sie seit einigen Monaten psychisch krank sei und an hysterischen Dämmerzuständen leide . . .“. Ueber den Anstaltsaufenthalt fand ich keine Aufzeichnungen, nur im Sektionsprotokoll ist die Diagnose: „Irresein mit Lähmung“ verzeichnet.

Die Obduktion erwies: Gliom des linken Stirnhirns mit hochgradiger Usurierung des Schädels, Kompression des Nervus opticus. Bronchopneumonie bei bestehender Bronchitis und Bronchiektasie.

Von den 14 Fällen mit unbestimmter Psychose waren bei 9 die Krankengeschichten nicht mehr auffindbar, bei den 5 übrigen keine Diagnose zu stellen. Ich führe das vorhandene Material an:

1. A. N., 66 Jahre alter Strassenräumer, Potator, stand 1887 wegen Paralysis agitans an der internen Klinik in Innsbruck in Behandlung, aus der er wenig gebessert entlassen wurde. Dieser Krankheit schloss sich bald die Geistesstörung an. Pat. glaubte sich von Teufeln umringt, die ihm stark zusetzten. Gleichzeitig jammerte er, seine Seele sei infolge des schlechten Lebenswandels verloren. Oft schrie er stundenlang mit gellender Stimme, abwechselnd fluchend und betend. Nahrungsaufnahme und Schlaf gering. Am 14. 5. 1888 wurde er in unsere Anstalt abgegeben. Als einzige Bemerkung ist hier aufgezeichnet: Stets bettlägerig, schreit des Nachts, sehr hinfällig, Sprache gehemmt. Abends 2 g Chloralhydrat. Diagnose: Blödsinn. Exitus 4. 6. 1888.

Sektionsbefund: Atrophia cerebri mit Oedem der beiden Stirnlappen. Degeneratio grisea des Burdachschen Stranges der Medulla spinalis cervical. sup. Atrophia medull. spin. diffusa (Myel. chron.?). Gehirngewicht 1470 g. Todesursache: Lungentuberkulose.

2. F. L., 49 Jahre alter lediger Bauer, erblich nicht belastet. Er war weder Trinker, noch Luetiker. Als Ursache der Erkrankung wird von dem behandelnden Arzte ein siebenjähriges Leberleiden und Ikterus angegeben. Die Geistesstörung trat schon öfters während der allgemeinen Wassersucht auf, verlor sich aber dann wieder mit Abschwollen derselben, bis sie das letzte Mal die Wassersucht überdauerte und nun 8 Monate anhielt. Pat. war leicht erregbar, heftig, boshaft, gewalttätig, tobend, zeitweise ganz geistesabwesend, manchmal von Verfolgungswahn eingenommen. Die letzten 14 Tage war er im Versorgungshause in Ried, Tirol. Pat. kam am 10. 1. 1890 in ganz elendem Zustande in die Anstalt: Pulsschlag bei 160, in der Herzgegend ausgebreitete Dämpfung, Herztöne nicht wahrnehmbar. Die erste Nacht war er unruhig, zerriss seinem Nachbar den Rock. Die zweite Nacht scheint er, während der Pfleger kurze Zeit weg war, auf dem Boden herumgekrochen zu sein, wo er 6³/₄ Uhr früh tot angetroffen wurde.

Im Gehirn fand sich bei der Sektion nichts Besonderes; als Todesursache wurde hämorrhagische serofibrinöse Perikarditis festgestellt. Die Leber zeigte Muskatnusszeichnung und vermehrtes Bindegewebe.

3. F. M., 59 Jahre alter Postunterbeamter, Potator wurde am 29. 7. 1892 in die psychiatrisch-neurologische Klinik in Innsbruck aufgenommen. Die körperliche Untersuchung ergab: Pupillen gleich weit, prompt auf Lichteinfall reagierend, mässiger Tremor der Zunge, Tremor der Hände, K. S. R. nicht auslösbar. Er antwortet auf alle Fragen mit nein. 31. 7. über den Lungenspitzen gedämpfter Schall, bronchiales Atmen und spärliche Rasselgeräuche.

9. 8. Pupillen reagieren sehr träge, B. D. R. gesteigert, eine in die Hand gegebene Nadel glaubt er noch zu besitzen, wenn man sie schon entfernt hat. Er gibt sie scheinbar von einer Hand in die andere und von da auf den Tisch. Taktile Reize mit der Nadel werden als „heiss“ angegeben. Leitungsvermögen verlangsamt. Kein Fussklonus. Heben des Beines nur schwer unter ataktischen Bewegungen möglich. Ortssinn intakt.

10. 8. Pat. etwas munterer, behauptet heute gehen zu können und will seit seinem Hiersein öfters im Garten gewesen sein. Der Versuch, aufzustehen, misslang wegen seiner grossen Aengstlichkeit. Seit vorigem Tage wässeriger Stuhl. Incontinentia urinae seit der Aufnahme, Sputa blutig. Diagnose: Dementia senilis, Alcoholismus chronicus, Tabes alcoholica.

13. 8. Aufnahme in die Anstalt in fast pulslosem Zustande. Aether bessert etwas die Herztätigkeit. Temperatur 38,5. Rasselgeräusche an der Lunge hörbar. Pat. murmelte wie im Halbschlaf etwas von Brixlegg, als man ihn nach der Heimat fragte, sonst ging er auf nichts ein. Am nächsten Tage abends 1/2 10 Uhr gestorben, ohne dass aus ihm etwas herauszubekommen war.

Im Gehirn wurde bei der Sektion Verschmälnerung der Rinde und ein Hirngewicht von 1300 g gefunden. Beginnende Pneumonie bei Myodegeneratio des Herzens. Fettleber, sehr viel Fett im grossen Netz und in den Nierenkapseln, chronischer Magenkatarrh.

4. K. V., 27 Jahre alte Magd. Eine mütterliche Tante war trübsinnig, alle Geschwister etwas schwachsinnig, religiös überspannt. Ursache ihres „Verfolgungswahnes“ soll schlechte Behandlung zu Hause gewesen sein. Weiteres ist über ihren über 2 Jahre dauernden Anstaltsaufenthalt nicht zu finden.

Todesursache: Tuberkulose beider Lungen. Gehirn: Anämie und Oedem.

5. M. K., 70 Jahre alte Witwe, hatte einen Bruder, der am Ende seiner Studien geisteskrank geworden. Sie selbst soll zeitweise schwermütig gewesen sein. Zu Hause verweigert sie — seit einigen Wochen — oft tagelang die Nahrungsaufnahme und litt an Gesichts- und Gehörstäuschungen. Am 25. 7. 1898 wurde sie in die Anstalt aufgenommen. Hier hatte es immer Schwierigkeiten mit dem Essen, sie nahm die Nahrung erst, wenn man sagte, man gebe es sonst den Schweinen. War verzagt, müde, sprach wenig, nachts stand sie manchmal auf, war aber ruhig, wenn auch schlaflos. Dabei war sie örtlich orientiert.

6. 8. Jammert meist, ist ganz verzagt. Das alles sei nichts für sie, sie gehöre nicht hierher. Das Bett sei zu gut, sie solle nichts essen, man solle nichts essen, man solle sich nicht zu ihr setzen. „Na, na, na, o Jesus Maria! Gehen Sie doch fort“. — Starb denselben Tag noch.

Die Sektion wies nach: Atrophie des Gehirns, Sarkom der Tabula vitrea int. Myodegeneratio cordis.

Aus Tabelle IV wird die Verteilung der wichtigsten Arten der Psychosen auf die einzelnen Jahre ersichtlich gemacht. Es ergibt sich daraus, dass die vermehrte Anzahl der Sektionen nicht durch gleichmässige Beteiligung der Psychosen zustande gekommen ist, sondern dass einzelne Gruppen ganz bedeutend zugenommen haben, so ganz speziell der Alcoholismus, weiters die Dementia senilis, Epilepsie und Imbezillität.

Die Tabelle V gibt übersichtlich das Alter der Verstorbenen an. Die jüngste Patientin war eine 17 Jahre alte Kranke, von der die Krankengeschichte fehlt. Es wird später davon gesprochen werden, ebenso

Tabelle IV.

Jahr	Sektionen	Alkoholismus	Dem. praecox	Dem. paralyt.	Dem. senilis	Man.-depress. Irressein	Epileptisches Irressein	Imbezillität
1888	29	—	13	2	2	6	—	—
1889	17	—	3	4	3	3	2	—
1890	21	—	7	1	1	4	2	—
1891	18	—	3	9	1	2	—	—
1892	25	—	7	7	4	4	2	—
1893	27	—	7	12	—	4	2	—
1894	20	—	7	6	2	2	—	1
1895	8	—	1	4	—	1	—	2
1896	25	—	11	4	—	6	—	2
1897	18	—	4	7	2	3	—	—
1898	24	1	7	6	2	4	1	1
1899	22	—	6	4	2	4	1	—
1900	24	—	4	10	1	4	—	—
1901	25	1	8	2	4	4	1	—
1902	27	—	5	10	5	1	3	—
1903	32	1	8	10	3	3	3	—
1904	21	—	4	7	3	3	—	2
1905	38	1	11	10	3	5	5	2
1906	32	2	11	7	8	2	—	1
1907	55	6	8	10	10	10	3	2
1908	48	2	13	10	7	4	4	1
1909	48	4	10	13	9	3	6	2
1910	55	1	14	9	10	12	6	1
1911	57	2	19	6	9	10	2	3

kommen wir noch auf eine ebenfalls 17 Jahre alte Epileptikerin zurück. Eine dritte, ebenso alte manische Kranke erlag der Lungentuberkulose. Der jüngste unter den verstorbenen Männern war ein 20 Jahre alter Bauernsohn, der im epileptischen Dämmerzustande mit zahlreichen Anfällen an Lungengangrän starb. Die ältesten Anstaltspatienten waren zwei Frauen, eine die 82jährige, oben beschriebene Manische und eine 83jährige, bei der im Anschluss an eine Herniotomie die rein demente Form ihrer senilen Demenz in heftige Erregung überging und die zwei Monate nach der Entwicklung letzterer einer Lungenentzündung erlag. Das Gehirngewicht war auf 1050 g gesunken. Der älteste Mann war ein 80jähriger, ausserordentlich mürrischer, schimpfender, altersblöder Pfründner, bei dessen Obduktion ausser Pneumonie als Todesursache gefunden wurde: Enge des rechten Sinus transversus, ausserdem Arthritis deformans columnae vertebralis, vorzüglich des unteren rechten Brustanteiles.

Die Dementia praecox trifft man zwischen dem 21. und 70. Lebensjahr stets mehr weniger häufig vor. Bezüglich des Alters der ver-

T a -

Alter	Delirium	Alkoholismus	Dem. praecox.	Dem. paran.	Dem. paralyt.	Lues cerebri	Arteriosklerot. Gehirnerkrank.	Dem. apopl.	Präsen. Dem.	Dem. senil.
Bis zu 20 Jahren .	—	—	0,2	—	—	—	—	—	—	—
21—30 Jahre . . .	0,1	—	19,4	—	1,0	—	—	—	—	—
31—40 „ . . .	0,1	1,0	16,10	0,1	28,5	1,0	—	1,0	—	—
41—50 „ . . .	1,0	1,1	10,17	3,2	37,6	—	—	—	—	—
51—60 „ . . .	—	—	9,6	3,2	13,8	—	—	1,0	0,1	1,3
61—70 „ . . .	—	—	8,2	1,3	6,1	—	0,1	1,0	—	7,6
71—80 „ . . .	—	—	1,1	2,0	—	—	—	—	—	11,6
81—90 „ . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,1
Zusammen	1,2	2,1	63,42	9,8	85,20	1,0	0,1	3,0	0,1	19,16

storbenen Paralytiker vergleiche man Tabelle VI, aus der hervorgeht, dass die meisten im Alter zwischen 41—50 Jahren starben, ein Ergebnis, das auch mit anderen derartigen Untersuchungen übereinstimmt. Die Dementia senilis kommt natürlich erst in den letzten Lebensdezenennien zur Geltung, das manisch depressive Irresein wohl in allen Altersklassen, während die Epileptiker das Greisenalter nicht erreichen.

Ein grosser Teil der Kranken starb also im Alter zwischen 31—50 Jahren, 178, 46,47 pCt. (143, 42,94 pCt.), **44,83** pCt. Im neunten Dezennium finden sich noch zwei Kranke, 0,52 pCt. (8, 2,4 pCt.), **1,39** pCt., im achten 33, 8,61 pCt. (29, 8,7 pCt.), **8,64** pCt. Bis zum 20. Jahre verschieden 5, 1,3 pCt. (61,8 pCt.), **1,55** pCt.

Tabelle VI.

Alter	1888 bis 1904	%	1905 bis 1911	%	Gesamt-%
2. Lebensdezennium . . .	—	—	1	1,53	0,58
3. do. . . .	1	0,95	1	1,53	1,17
4. do. . . .	33	31,42	22	33,84	32,35
5. do. . . .	43	40,94	23	35,38	38,82
6. do. . . .	21	20,00	14	21,53	20,58
7. do. . . .	7	6,66	4	6,15	6,47
	105	—	65	—	—

Den Anstaltsaufenthalt macht Tabelle VII anschaulich.

Am kürzesten verblieben in der Anstalt 2 Kranke mit unbestimmter Diagnose, die oben schon beschrieben wurden, mit drei Tagen, weiter ein Paralytiker, der am dritten Tage erstickte. Die Delirien gingen

belle V.

Man.-depress. Irresein	Paranoia	Epileptisches Irresein	Hysterie	Neurasthenie	Degeneratives Irresein	Imbecillität	Idiotie	Tumor cerebr.	Irresein bei Pellagra	Unbestimmte Diagnose	Männer	Frauen	Zusammen
0,1	—	1,1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4	5
—	—	3,0	0,1	—	—	0,2	1,2	—	—	0,1	24	11	35
1,1	—	2,5	0,1	—	1,0	3,1	0,1	0,1	—	0,1	54	28	82
5,5	—	3,0	—	1,0	—	0,1	—	—	0,1	1,1	62	34	96
6,7	1,0	2,0	—	—	—	1,0	—	—	—	3,2	40	29	69
7,15	—	—	—	—	1,0	—	—	—	—	1,1	32	29	61
1,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,3	15	18	33
0,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
20,38	1,0	11,6	0,2	1,0	2,0	4,4	1,3	0,1	0,1	5,9	228	155	383

nach 3—5 Tagen mit Tod ab. Ein maniakalischer, 44 Jahre alter Mann erlag am 4. Tage seines Anstaltsaufenthaltes einem Lungenödem, ein 35jähriger Wirt, Potator strenuus, mit akutem Delirium, wurde am 4. Tage der Anstaltsbehandlung um 5 Uhr früh ausserordentlich zyanotisch und bei bereits beginnender Totenstarre tot im Bette angetroffen. Die Sektion wies nach: Lungenödem.

16 Kranke, 4,18 pCt. (6, 1,8 pCt.), **3,07** pCt. wurden über 20 Jahre in der Anstalt verpflegt. Von diesen litten 12, 75 pCt. (5, 83,33 pCt.), **77,27** pCt. an Dementia praecox. Am längsten hielt sich eine 66jährige Frau auf — 39 Jahre — deren Krankengeschichte mir leider unerreikbaar war. Sie erlag der Dysenterie. 38 Jahre lang war ein 75jähriger Zimmermann, an Dementia praecox leidend, in der Anstalt, der an Typhus starb. Die mit Alkoholpsychosen Behafteten gingen innerhalb der ersten 3 Monate zugrunde. Ein grosser Teil der Praecoces erlebte einen Aufenthalt in der Anstalt von 2—10 Jahren, nämlich 35, 33,33 pCt. (36, 41,86 pCt.), **37,17** pCt. Eine ansehnliche Zahl der Paralytiker erreichte eine Aufenthaltsdauer von 6 Monaten bis zu 2 Jahren, 51, 48,57 pCt. (26,40 pCt.), **45,29** pCt., also fast die Hälfte. Bei einem Aufenthalt von 2—5 Jahren starben verhältnismässig am meisten Kranke, 76, 19,80 pCt. (60, 18,01 pCt.), **18,99** pCt. Am wenigsten bei einem solchen von 15—20 Jahren, 7, 1,82 pCt. (8, 2,4 pCt.), **2,09** pCt.

Ein 69 Jahre alter Mann mit postapoplektischem Blödsinn stand 19 Jahre in der Anstaltsbehandlung.

Sein Vater war Wirt, die Mutter litt an Schwermut, ein Bruder derselben und eine Tochter des letzteren waren geistesgestört. Ueberhaupt sollen Geisteskrankheiten in dieser Familie heimisch gewesen sein. Pat. kam schon früh

T a -

Anstaltsaufenthalt, Dauer	Delirien	Alkoholismus	Dem. praecox	Dem. paran.	Dem. paralyt.	Lues cerebri	Arteriosklerot. Gehirnerkrank.	Dem. apopl.	Präsen. Dem.	Dem. senil.
Bis zu 7 Tagen . .	1,2	1,0	—	—	3,0	—	—	—	—	2,0
" " 1 Monat . .	—	1,0	1,1	—	7,0	—	—	—	—	5,4
" " 3 " . .	—	0,1	2,1	1,0	8,3	—	—	—	—	3,2
" " 6 " . .	—	—	5,1	1,0	11,1	—	—	2,0	—	0,1
" " 12 " . .	—	—	7,3	—	20,5	1,0	—	—	—	4,2
" " 2 Jahren . .	—	—	4,4	1,2	22,4	—	0,1	—	0,1	3,0
" " 5 " . .	—	—	19,9	2,0	11,6	—	—	—	—	2,5
" " 10 " . .	—	—	14,13	2,2	3,1	—	—	—	—	0,1
" " 15 " . .	—	—	2,4	0,2	—	—	—	—	—	—
" " 20 " . .	—	—	0,3	0,2	—	—	—	1,0	—	0,1
über 20 Jahre . . .	—	—	9,3	2,0	—	—	—	—	—	—
Zusammen	1,2	2,1	63,42	9,8	85,20	1,0	0,1	3,0	0,1	19,16

hinters Trinken. Er verheiratete sich mit einer genussüchtigen Frau und brachte schliesslich mit Wohlleben, Unordnung und Prozessieren sein Vermögen durch. Bei einem Bahnbau in Bayern musste er dann seinen Unterhalt verdienen. 1869 — 47 Jahre alt — traf ihn ein Schlaganfall; durch denselben verlor er teilweise das Gedächtnis und die Sprache. Er wurde von da ab ausserordentlich reizbar, zornig, zankte sich mit den Leuten herum und bedrohte die Umgebung. Während der Pflege im väterlichen Hause besserte sich zwar etwas die Sprache, aber er wurde immer toller im Trinken, konnte fast keine Arbeit verrichten. Nachts schlief er wenig. Dazu kamen Wahnvorstellungen. Er glaubte sich in allerlei verkürzt, malte in ganz unverständlicher Weise seine vermeintlichen Forderungen auf und vertrat diese in ganz brutaler Weise. In einer solchen Aufregung wollte er sich am Grabe seines Vaters die Kehle durchschneiden, ein andermal sprang er in den hochgehenden Inn. Infolgedessen brachte man ihn am 16. 12. 72 in unsere Anstalt. Der rechte Arm fand sich in leichter Kontrakturstellung. Auch hier hatte er allerlei Grössenideen von seinen Geldern, war mitunter sehr aufgeregt, aggressiv, schimpfte schrecklich, demolierte Einrichtungsgegenstände, drängte hinaus, da er nicht in eine Irrenanstalt gehöre. Er machte wiederholt Fluchtversuche. Zeitweise aber arbeitete er auch etwas. Im Oktober 1878 bekam er die ersten epileptiformen Anfälle, die aber nur sehr selten sich wiederholten. Die letzten Jahre vor seinem Tode nahm das Gehörvermögen sehr ab, seine sprachlichen Aeusserungen wurden sehr gering und auch sehr schwer verständlich. Er sass, sein Pfeifchen schmauchend, glücklich in einem Winkel herum. Am 20. 1. 91 starb Pat., nachdem er 1½ Monate unter zunehmender Schwäche im Bette zugebracht und geringe Schmerzhaftigkeit des Abdomens gezeigt hatte, an Karzinomatose des Peritoneums (s. Tabelle X, Nr. 6).

belle VII.

Man.-depress. Irresein	Paranoia	Epileptisches Irresein	Hysterie	Neurasthenie	Degeneratives Irresein	Imbecillität	Idiotie	Tum. cerebri	Irresein bei Pellagra	Unbestimmte Diagnose	Männer	Frauen	Zusammen
3,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2,0	12	3	15
2,3	1,0	2,0	—	—	—	—	—	0,1	—	1,1	20	10	30
4,2	—	1,0	—	1,0	—	—	—	—	—	—	20	9	29
3,4	—	0,2	—	—	—	1,0	—	—	—	0,2	23	11	34
1,8	—	3,0	0,1	—	—	—	0,1	—	—	0,1	36	21	57
1,5	—	2,1	—	—	1,0	1,1	0,1	—	0,1	1,1	36	22	58
4,7	—	1,2	0,1	—	—	1,3	1,0	—	—	0,2	41	35	76
1,6	—	2,1	—	—	1,0	1,0	0,1	—	—	1,1	25	26	51
1,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	7	10
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	6	7
0,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,1	11	5	16
20,38	1,0	11,6	0,2	1,0	2,0	4,4	1,3	0,1	0,1	5,9	228	155	383

Die Sektion ergab folgenden Gehirnbefund: Basale Gefässe arteriosklerotisch; die erste rechte Temporalwindung, der grösste Teil der Inselwindung, der mittlere Teil der Zentralwindung zu braun pigmentierten, von Gefässen durchsetzten Defekten umgewandelt. Aehnliche Verhältnisse auf der linken Seite. Hirnwindungen atrophisch.

Im folgenden werden nun die Todesursachen besprochen. Tabelle VIII bringt sie anschaulich.

I. Zentralnervensystem.

An Gehirnblutungen starben 4, 1,04 pCt., **0,97 pCt.**, 2 Männer, 0,86 pCt. und 2 Frauen 1,29 pCt.

Ein 71 Jahre alter senil dementer Mann erlag am vierten Tage nach dem apoplektischen Insult demselben. Bei der Sektion wurde nachgewiesen: Arteriosklerose der Gefässe, zirkumskripte Obliteration einer Kleinhirnarterie, apoplektische Herde in den linken zentralen Ganglien, zahlreiche kapillare Apoplexien in der Umgebung der grossen Ganglien und unter dem Ependym. Hämorrhagien der Basis des Kleinhirns.

Vier Stunden nach dem Schlaganfall verschied eine paranoide 50jährige Magd, deren Obduktion ergab: Hämorrhagien im rechten Linsenkern, im Thalamus opticus und in den Ventrikeln und intermeningeal.

An dritter Stelle reiht sich eine 52jährige Kranke ein, die früher in heftiger manischer Erregung herumarbeitete, die letzten 2 Monate aber vollkommen ruhig war und ganz plötzlich im Saale tot zusammensank: Blutungen im Dache des vierten Ventrikels.

Im Alter von 78 Jahren fiel eine altersblöde Frau, gerade, während sie

Tabelle VIII.

Todesursache	M.	Fr.	zusammen	1905—1911		Gesamtsumme
				M.	Fr.	
I. Nervensystem:						
Haemorrhagia cerebri . .	2	2	4	2	1	7
Meningitis purulenta . .	4	1	5	1	3	9
Marasmus paralyticus . .	2	—	2	—	—	2
Status epilepticus	—	—	—	2	—	2
II. Atmungsorgane:						
Pneumonie	80	44	124	69	43	236
Bronchitis	10	6	16	12	4	32
Oedema pulmonum	15	4	19	11	5	35
Lungeninfarkt	2	1	3	—	1	4
Pneumothorax	1	—	1	—	—	1
Gangraena pulmonum . .	9	2	11	3	—	14
Pleuritis	2	2	4	4	5	13
III. Kreislauforgane:						
Endocarditis	1	—	1	—	2	3
Myodegeneratio cordis . .	6	10	16	12	19	47
Vitium cordis	2	2	4	—	—	4
Exzentr. Herzhypertrophie	—	1	1	2	1	4
Dilatatio cordis	—	1	1	—	—	1
Perikarditis	4	—	4	3	—	7
Embolie	1	2	3	—	3	6
Thrombose	1	—	1	4	1	6
IV. Verdauungsorgane:						
Ulcus ventriculi	2	—	2	1	—	3
Gastroenteritis	—	1	1	—	—	1
Biliäre Hepatitis	—	—	—	1	—	1
Ileus	—	1	1	1	—	2
Peritonitis	5	3	8	1	4	13
V. Harn- u. Geschlechtsorgane:						
Nephritis	2	2	4	1	1	6
Pyelonephritis	—	1	1	2	1	4
VI. Maligne Tumoren . . .	5	10	15	6	5	26
VII. Infektionskrankheiten:						
Tuberkulose	56	43	99	45	26	170
Dysenterie	1	4	5	2	5	12
Typhus	1	5	6	—	5	11
Pyämie	1	2	3	4	3	10
Phlegmone	1	—	1	—	—	1
VIII. Suffocatio	5	2	7	—	3	10
IX. Suicidium	7	1	8	—	1	9
X. Ohne nachweisbare . .	—	2	2	1	1	4
Zusammen	228	155	383	190	143	716

schrecklich schimpfte, bewusstlos zu Boden und starb 6 Stunden darauf: Blutherd im linken Schläfelappen und den Ventrikeln.

Meningitis führte in 5 Fällen zum Tode, 1,3 pCt. **2,04 pCt.**, von denen 2 schon beschrieben worden sind.

Bei einem 32jährigen Paralytiker entwickelte sich die septische, serös-eitrige Hirnhautentzündung im Anschluss an bis in den linken Sitzbeinknorrn vorgreifenden Dekubitus mit chronischem Abszess, zahlreiche, fast vernarbte dekubitale Veränderungen der Haut des Gesässes und Rückens. Eitrige Bronchitis.

An vierter Stelle kommt ein 61jähriger senil dementer Mann, bei dem am Schädel nichts Ursächliches gefunden werden konnte, wohl aber bestand lobuläre Pneumonie und serös-fibrinöse hämorrhagische Pleuritis. Als letzter schliesst sich an ein 46 Jahre alter Mann mit Dementia praecox behaftet, der eine serös-eitrige Otitis media neben rechtsseitiger Pneumonie hatte.

An Marasmus paralyticus starben 2. Es konnte bei denselben eine den Tod veranlassende Organerkrankung nicht festgestellt werden.

II. Atmungsorgane.

Die Lungenentzündung mit 124 Todesfällen 32,37 pCt., **32,76 pCt.**, erscheint wohl als die häufigste Todesart. Es sind allerdings die verschiedenen Arten der Pneumonien der Kürze halber zusammengezogen. Es entfallen davon 80 auf Männer, 36,08 pCt., und 44 auf die Frauen, 28,38 pCt.

Die Verteilung auf die einzelnen Psychosen ist durch Tabelle IX anschaulich gemacht.

Tabelle IX.

Psychose	Männer	Frauen	zusammen	1905 bis 1911	Gesamtsumme	%
Alkoholismus	—	—	—	6	6	2,54
Dementia praecox . . .	8	7	15	13	28	11,86
„ paran.	1	3	4	—	4	1,69
„ paralyt.	42	10	52	39	91	38,55
Arteriosklerot. Geisteskrankheiten	—	1	1	4	5	2,11
Dem. apoplectica . . .	1	—	1	1	2	0,84
Traumat. Irresein . . .	—	—	—	1	1	0,42
Praesenile Demenz . . .	—	1	1	—	1	0,42
Dementia senilis	11	7	18	24	42	17,79
Man.-depr. Irresein . .	10	10	20	12	32	13,55
Epilept. Irresein	3	1	4	11	15	6,35
Imbecillitas	2	—	2	—	2	0,84
Idiotie	1	1	2	—	2	0,84
Tumor cerebri	—	1	1	1	2	0,84
unbestimmte	1	2	3	—	3	1,26
Zusammen	80	44	124	112	236	—

Auf die Dementia paralytica trifft es von den an Lungenentzündung Verstorbenen 38,15 pCt., auf die senile Demenz 17,79 pCt., weiter ergibt

ein Vergleich mit Tabelle III, dass fast die Hälfte aller Kranken mit obiger Diagnose an Pneumonie zugrunde gingen.

Die Bronchitis hat geringen Anteil, 16, 4,17 pCt., **4,46** pCt., 10 Männer, 4,37 pCt., 6 Frauen, 3,87 pCt.

Dem Lungenödem erlagen 19, 4,96 pCt., **4,88** pCt., 15 Männer, 6,58 pCt., 4 Frauen, 2,58 pCt.

3 Verstorbene, 0,78 pCt., **0,55** pCt., zeigten bei der Obduktion Lungeninfarkt, 2 Paralytiker und eine 68jährige manische Irre.

Gangrän der Lunge wurde 11 mal angetroffen, 2,87 pCt., **1,95** pCt., und zwar bei 9 Männern, 3,94 pCt., und bei 2 Frauen, 1,29 pCt. In vier Fällen wurde nichts ausser Gangrän festgestellt.

Bei einem 35jährigen Mann mit Dementia praecox war Perforation des Oesophagus erfolgt. Ein 20jähriger Epileptiker zeigte bei der Sektion: Pyopneumothorax mit eitriger Infiltration der Bauchdecken bei Gangrän des Unterlappens der linken Lunge. Pneumomalacia dextra, Pericarditis und Mediastinitis purulenta. — Ein 47jähriger Paralytiker hatte einen handtellergrossen Dekubitus am Kreuzbein. — Ebenso Dekubitus am Kreuzbein und Trochanteren ein 34 Jahre alter paralytischer Mann. — Bei einer 49jährigen schwermütigen Frau hatte sich die Gangrän aus käsiger Pneumonie entwickelt. Infolge Dekubitus am Kreuzbein trat bei einer 64jährigen Paralytikerin Gangrän der rechten Lunge auf, die wiederum infolge Durchbruchs Pleuritis erzeugte. Ausserdem fanden sich bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen und gangränöse eitrige Bronchitis, Thrombose beider Kruralvenen. Der gangränöse Lungenprozess führte bei einem 38jährigen Epileptiker zur Eröffnung eines grossen Gefässes und nachfolgender Verblutung; demarkierter embolischer Herd an der Spitze des rechten Schläfelappens. Zwei Blasenwürmer im Ependym bzw. unter demselben des rechten Ventrikels.

Pleuritis wurde bei 4 die Todesursache; 1,04 pCt., **1,81** pCt., bei 2 Männern (0,86 pCt.) und bei 2 Frauen (1,29 pCt.).

Es kommen somit auf die Atmungsorgane 178 bzw. 335 Todesfälle, also nahezu die Hälfte.

III. Kreislaufsorgane.

An Endokarditis und zwar der Bi- und Trikuspidalklappen starb ein 45jähriger manischer Kranker.

Der Herzmuskeldegeneration fielen 16 Kranke zum Opfer, 4,17 pCt., **6,56** pCt., 6 Männer, 2,63 pCt., und 10 Frauen, 6,45 pCt. Es erlagen also mehr Frauen als Männer dieser Krankheit. Herzfehler führte 4 mal zum Tode, 1,04 pCt., **0,55** pCt., 2 Männer und 2 Frauen. Es handelte sich immer um Klappenfehler des linken Herzens. Bei einem 72 jährigen Weib wurde die exzentrische Herzhypertrophie zur causa mortis. Zu derselben gab aber hochgradige Arteriosklerose mit spezieller Beteiligung der Nieren Anlass. Ueber die Psychose kann infolge fehlender Kranken-

geschichte nichts gesagt werden, vielleicht handelt es sich um eine solche gleicher Natur. Gehirngewicht 1250 g. — Ebenso selten war die Dilatatio cordis zum Tode führend, nämlich bei einer 62jährigen senil dementen Frau, wobei das ursächliche Moment hochgradige Atheromatose der Aorta bildete. — Herzbeutelentzündungen verliefen viermal tödtlich; immer nur bei Männern und zwar dreimal als hämorrhagisch-serös-fibrinöse und einmal als hämorrhagisch-fibrinöse. — Von Embolie wurden 3 betroffen, ein Mann und zwei Frauen, 0,83 pCt. von den Gesamtverstorbenen. Zwei Fälle wurden schon oben beschrieben. — Eine 60jährige manische Bäuerin erlitt am 21. 11. 1890 eine Apoplexie, der sie am zweiten Tage darauf erlag: Embolie der A. carot. sin. und der A. fossae Sylvii mit nachfolgender Erweichung der entsprechenden Hirnpartien. — Thrombose wurde nur bei einem 41jährigen Paralytiker und zwar der linken Pulmonalarterie beobachtet; von den Gesamtverstorbenen 0,83 pCt.

IV. Verdauungsorgane.

Dem Magengeschwür erlagen 2 Männer, 0,41 pCt. von allen 716 Verstorbenen. Auch diesmal finden wir einen Fall von Ileus:

Bei einer manischen 47jährigen Frau legte die Obduktion folgendes Bild klar: — die Krankengeschichte berichtet gar nichts über die letzte Aufenthaltszeit — Uterus unter Bildung zweier Rezessus durch Stränge mit dem Peritoneum des hinteren Beckenraumes adhärent und in diesen waren Darmschlingen eingezwängt. Stauung in den Mesenterialgefäßen und lokale Hämorrhagien in einzelnen Darmpartien; hochgradiger Meteorismus.

Peritonitis bildete bei 8 die Todesursache: 2,08 pCt., **1,81 pCt.**, bei 5 Männern 2,19 pCt. und bei 3 Frauen.

1. 45 jähriger Paralytiker bekam die Peritonitis infolge Durchbruchs des Colon ascendens, worüber Näheres nicht zu eruieren ist.

2. Bei einer 48 Jahre alten Diurnistensgattin mit Dementia praecox wurde die Peritonitis haemorrhagica infolge einer obturierenden Thrombose der Aorta abdominalis bis zu den Nierenarterien reichend mit Gangrän der Gedärme und Teile des Magens hervorgerufen.

3. Bei einem 55jährigen paranoiden Mann war die Peritonitis beschränkt auf die Flexura sigmoidea vergesellschaftet mit chronisch vernarbender Tuberkulose der Lungenspitzen und obsoleter Pleuritis.

4. Bei einer 61jährigen manischen Frau entstand die grösstenteils organisierte und frische fibrinöse Peritonitis bei proliferierenden und zum Teil nekrotischen, zum Teil vereiternden Kystomata der Ovarien.

5. Eine altersblöde 73jährige Frau bot bei der Leicheneröffnung folgendes Bild: Fibrinöse Peritonitis im kleinen Becken bei nekrotischer Proktitis, eitriger Periproktitis und Periaortitis und peripherer Cellulitis. Beginnende Perikarditis, erweichender Thrombus im Herzohr. Granulationsatrophie der Nieren und Hypertrophie des Herzens.

Tabelle X.

Nr. curr.	Geschlecht	Psychiatrische Diagnose	Alter	Dauer des Antsalsaufenthaltes	Primärer Tumor	Bemerkungen.
1.	Fr.	Dementia praecox.	65	5 J. 13 T.	Karzinom der Portio vaginalis uteri.	Karzinomatöse Infiltration der Vagina, Cervix uteri und der Harnblase. Metastasen im Herz und Perikard und den Halslymphdrüsen.
2.	Fr.	Man.-depress. Irresein.	63	5 J. 5 M. 21 T.	Karzinom der Cardia.	Profuse Blutung im Magen.
3.	Fr.	Dementia paranoides.	44	5 J. 4 M. 1 T.	Karzinom des Pankreas.	Karzinomatose der linken Nebenniere, der Milz, des Magens und der linken Nierenvene. Fibrinös-eitrige Peritonitis.
4.	Fr.	Man.-depress. Irresein.	74	2 J. 8 M. 13 T.	Karzinom der Ovarien.	Karzinomatose des Peritoneums und Zwerchfells mit serös-hämorrhagisch-fibrinösen Exsudaten im Bauchraum.
5.	M.	Dementia praecox.	63	4 J. 4 M. 3 T.	Medulläres Karzinom des Magens.	Perforierend ins Colon transversum und Jejunum.
6.	M.	Dementia apoplectica.	69	18 J. 1 M. 5 T.	Karzinom der Gallenblase.	Karzinomatose des Peritoneums, Metastasen in der Leber, Peritonitis chronica et acuta.
7.	Fr.	Man.-depress. Irresein.	73	9 M. 13 T.	Karzinom der Mamma.	Metastasen in der Milz.
8.	Fr.	Dementia praecox.	54	25 J. 6 M. 3 T.	Adenokarzinomatose der Ovarien.	Kystomata der Ovarien, Metastasen in der Leber, fibrinös eitrige Peritonitis.
9.	M.	Dementia paranoides.	58	4 J. 4 M.	Adenokarzinom der Leber.	Metastasen an der Wirbelsäule, Kompressionsmyelitis.
10.	Fr.	Man.-depress. Irresein.	58	1 J. 4 M. 15 T.	Karzinom der Mamma.	Karzinomatose des Sternums, des 3. Lendenwirbels mit leichter Fixation der Dura spinalis, Karzinomatose der Pleura und Leber.
11.	M.	Dementia praecox.	67	37 J. 4 M.	Karzinom des Rektums.	Metastasen im Ductus choledochus und im linken Hinterhauptbein.
12.	M.	Neurasthenie.	43	2 M.	Karzinom des Magens.	—
13.	Fr.	Man.-depress. Irresein.	76	5 J. 10 M. 24 T.	Karzinom des Magens.	—
14.	Fr.	Dementia praecox.	71	22 J. 1 M. 20 T.	Karzinom des Magens.	Die Bauchorta umbüllende Metastasen der Leber.
15.	Fr.	Man.-depress. Irresein.	51	11 T.	Karzinom der Schilddrüse.	Karzinomatose der Pleura, der rechten Lunge und der Leber.

6. 44jähriger Paralytiker starb infolge Perforation seines chronischen Magengeschwürs und der sich anschliessenden fibrinös-eitrigen Bauchfellentzündung, während

7. ein anderer 64 jähriger Paralytiker nach Durchbruch eines tuberkulösen Geschwürs des Ileums der Krankheit erlag.

8. Fibrinös-seröse Peritonitis infolge Einklemmung des Ileums in seiner Mitte durch Bindegewebsstränge führte bei einem 79 jährigen Greis mit Dementia senilis zu dessen Ende: Pelveoperitonitis, Wurmfortsatz zu einem Bindegewebsstrang entlang dem Colon ascendens umgewandelt.

V. Harn- und Geschlechtsorgane.

An Nephritis starben 4, 2 Männer und 2 Frauen, **0,83** pCt., an Pyelonephritis ein Mann **0,55** pCt.

VI. Maligne Tumoren.

Bösartige Neubildungen wurden 15mal zur Todesursache, 3,91 pCt., **3,63** pCt. Die näheren Erläuterungen hierzu gibt Tabelle X. Es ist wohl kein Zusammenhang zwischen Psychosen und Neoplasmen zu finden.

VII. Infektionskrankheiten.

Hier sieht man die zweithäufigste Todesursache, die Tuberkulose, mit 99 Todesfällen, 25,84 pCt., **23,74** pCt. vertreten, 56 Männer, 24,56 pCt. und 43 Frauen, 27,74 pCt. Ob mehr die Männer oder die Frauen von Tuberkulose ergriffen wurden, scheint zu schwanken. Nachfolgende Tabelle XI führt uns die Beteiligung der Psychosen an dieser Krankheit vor Augen.

Daraus ergibt sich die grosse Anzahl von Tuberkulösen unter der Dementia praecox, ja mehr als die Hälfte aller Tuberkulösen fällt auf diese Psychose. Näheres zu der Anzahl der Verstorbenen der Tuberkulösen und der Dementia praecox gibt die Tabelle XII. Es nahm demnach trotz der Neubauten und der modernen Adaptierungen in der alten Anstalt die Tuberkulose nicht so wesentlich ab, und der Grund hierfür liegt eben in dem eigenartigen Verhalten der Praecoces.

Der Hauptsitz der Tuberkulose war bei 91 die Lunge, bei 5 das Bauchfell, bei 2 die Meningen und schliesslich bei einem das Perikard. Andere Organe wurden ebenfalls tuberkulös angetroffen: 49mal der Darmtrakt, 26mal die Nieren, 19mal die Milz, 18mal die Leber, 11mal das Peritoneum, 8 mal die Wirbel, 6mal die Meningen, 5mal die Lungen, je 4 mal Rippen, Tuben und Blase, 3 mal die Prostata, je 2 mal das Grosshirn, der Kehlkopf, der Herzbeutel, der Magen und die Ovarien, je einmal Zerebellum, Medulla spinalis, Tonsillen, Pharynx, Trachea,

Tabelle XI.

Psychose	Männer	Frauen	zu- sammen	1905 bis 1911	Gesamt- summe	pCt. unter den Tuber- kulösen
Delirien	—	1	1	—	1	0,58
Alkoholismus	—	—	—	2	2	1,16
Dementia praecox . . .	33	19	52	41	93	54,7
Dementia paranoides . .	2	1	3	—	3	1,76
Dementia paralytica . .	9	1	10	3	13	7,64
Dementia praesenilis . .	—	—	—	1	1	0,58
Dementia senilis	2	2	4	2	6	3,52
Man.-depress. Irresein .	4	8	12	9	21	12,94
Epileptisches Irresein .	1	2	3	6	9	5,29
Hysterie	—	1	1	1	2	1,16
Degeneratives Irresein .	1	—	1	—	1	0,58
Imbecillität	2	4	6	5	11	6,47
Idiotie	—	1	1	1	2	1,16
Unbestimmt	2	3	5	—	5	2,94
zusammen	56	43	99	71	170	—

Tabelle XII.

Jahr	Sektionen	Tuber- kulose	pCt.	Dementia praecox	davon an Tuberkulose gestorben	pCt. unter den Tuber- kulösen
1888	29	12	41,37	13	7	58,33
1889	17	4	23,52	3	3	75,0
1890	21	4	19,04	7	2	50,0
1891	18	4	22,22	3	2	50,0
1892	25	4	16,0	7	2	50,0
1893	27	8	29,62	7	5	62,5
1894	20	7	35,0	7	4	57,14
1895	8	4	50,0	1	1	25,0
1896	25	11	44,0	11	6	54,54
1897	18	4	22,22	4	1	25,0
1898	24	9	37,5	7	5	55,55
1899	22	7	31,81	6	5	71,42
1900	24	2	8,33	4	1	50,0
1901	25	5	20,0	8	4	80,0
1902	27	3	7,4	5	—	—
1903	32	7	21,87	8	3	42,85
1904	21	4	19,04	4	1	25,0
1905	38	8	21,05	11	6	75,0
1906	32	5	15,62	11	3	60,0
1907	55	9	16,36	8	3	33,33
1908	48	9	18,75	13	5	55,55
1909	48	9	18,75	10	6	66,66
1910	55	15	27,27	14	7	46,66
1911	57	16	28,07	19	11	68,74
zu- sammen	716	169	—	191	93	—

Koronarvenen, Ureteren, Nebenhoden, Samenbläschen, Omentum, Uterus, Stirnknochen, Handwurzelknochen, Musculus rect. abdominis, Synovia eines Kniegelenkes. Zweimal fand sich ein Fungus eines Kniees, einmal ein solitärer Tuberkel der Gehirnbasis.

Ein 26jähriger, bereits ganz verblödeter schizophrener Bauernbursch starb am 23. 4. 1888 ganz plötzlich. Die Sektion wies nach: Luxation des Zahnfortsatzes des zweiten Halswirbels infolge Karies mit retropharyngealem Abszess. Tuberkulöse Basilarmeningitis. Chronische Lungentuberkulose. Residuen von Dysenterie des Kolons.

Ausgesprochene Tuberkulose — abgesehen von Drüsenschwellung und alten Narben — fand sich bei anderen Todesursachen noch 10 mal in der Lunge, 3 mal im Darm, 2 mal am Knochen, 1 mal im Bauchfell und Perikard, zusammen 17 mal, so dass wir 116 Tuberkulöse, 30,28 pCt. unter den Verstorbenen gehabt haben, also fast ein Drittel. Unter diesem Gesichtspunkte waren 203 von den gesamten Verstorbenen tuberkulös, 28,35 pCt.

Die Dysenterie holte sich 5 Kranke zum Opfer, 1 Mann und vier Frauen, auf verschiedene Jahre verteilt, so dass von einer Epidemie nicht gesprochen werden kann (1,67 pCt.). Mehrmals wurden dysenterische Darmveränderungen als Nebenfund angetroffen. Der Typhus ging 6 mal tödlich aus, bei 5 Frauen und 1 Mann 1,56 pCt., 1,53 pCt.; und zwar 5 mal in den Jahren 1901—1903 und bis auf eine Hysterische immer bei Praecoces.

An Pyämie starben drei: 1 Mann und 2 Frauen, 1,39 pCt.

Bei einer 69jährigen depressiven Frau ging sie aus von einer diffusen Gangrän des Unterschenkels und eitriger rechtsseitiger Gonitis. Es hatte sich weiter entwickelt: Thrombose der Arteria poplitea sinistra, hämorrhagische Peritonitis, Milztumor, Herzatrophie.

Die Sektion eines 59jährigen Paralytikers ergab: Septikopyämie. Fibrinöseitriges beiderseitige Pleuritis bei multiplen Abszessen in der Muskulatur der vorderen Thoraxwand und Interkostalraum. Eitrige Bronchitis, lobuläre fibrinöse und kroupöse Pneumonie, Prostataabszess. Eitrige ulzerierte Proktitis. Vereinzelte Nierenabszesse, hämorrhagische eitrige Arthritis im rechten Hüftgelenk bei Splitterfraktur des Femurhalses dieser Seite. Geringgradige Myodegeneratio. Die Verletzung hatte sich Pat. dadurch zugezogen, dass er am 25. 2. 1899 über die Lehne einer Bank steigen wollte, es aber nicht fertig brachte und rittlings hängen blieb. Der Tod trat am 12. 6. ein.

Eine 44jährige Paralytikerin hatte einen jauchigen Abszess im retroproktalen Zellgewebe und im Anschluss daran Verjauchung eines Stückes der hinteren Wand des Rektums. Ausserdem linksseitige akute Nephritis. Lobuläre frische und teils hämorrhagische pneumonische Herde in den hinteren Teilen der Lunge. Katarrhalische Geschwüre im Dickdarm. Thrombose der queren und S-förmigen Blutleiter der Schädelkapsel mit puriformer Erweichung.

Die Phlegmone betraf einen 32jährigen Epileptiker: Phlegmonöse Verdickung und Infiltration der Weichteile des Halses, besonders des subkutanen Gewebes mit Vergrößerung der Tonsillen, Oedem des Zellgewebes im Rachen mit Oedem der aryepiglottischen Falten, Phlegmone des Halses. Frische beginnende hypostatische Pneumonie.

VIII. Suffocatio.

Durch Ersticken gingen 7 Kranke zugrunde, 5 Männer und 2 Frauen, 1,82 pCt., **1,39 pCt.**

1. 72jährige schwerkranke, schwermütige Pat., verhielt sich widerspenstig gegen das Einschöpfen des Essens. Am 20. 2. 89 verfällt sie rasch nach Darreichung der Nahrung und starb bald darauf. Die Leichenöffnung ergab: Tod durch Aspiration von Speiseteilen in die Bronchien, Pleuritis exsudativa, haemorrhagica, Pericarditis haemorrhagica, Pneumonie, Oedema pulmonum, Herzdegeneration.

2. Während mehrerer hintereinander folgender paralytischer Anfälle aspirierte ein 36jähriger Kaminfeger Speiseteile aus dem Magen und erstickte.

3. Am 28. 10. 94 fand ein 38jähriger Paralytiker den Erstickungstod, indem er sich den Mund voll trockenen Gughupf stopfte. Der herbeigerufene Arzt kam schon zu spät.

4. Ein 42jähriger paralytischer Tagelöhner wurde am 23. 1. 97 zum drittenmal in die Anstalt aufgenommen, nachdem er im heimatlichen Spital wegen gesteigerter Erregung nicht mehr behalten werden konnte. Er schimpfte und fluchte in ganz schrecklicher Weise und musste wegen seiner Unruhe isoliert gehalten werden. Er würgte alles Essen furchtbar hastig hinein, schien überhaupt kein Sättigungsgefühl zu haben. Am 28. 1. erhielt er seine Knödel zu Mittag verabfolgt, und als der Pfleger nach etwa 10 Minuten die Schale abholen wollte, lag Pat. ohne Lebenszeichen auf dem Boden. Der Arzt konnte nur mehr Erstickung durch den eingeschoppten Knödel feststellen.

5. Ein 32jähriger Schlosser, behaftet mit Paralyse, war die letzten Tage infolge Widerstrebens gegen jede Nahrungsaufnahme mit der Sonde gefüttert worden. Am 21. 6. 02 hatte er selbst genügend gegessen, am 22. und 23. wurde ihm löffelweise eingeschöpft, er presste aber mit Gewalt jeden Tropfen herauf, so dass mit der Ernährung ausgesetzt werden musste. Wasser und alles wies er mit entrüsteten Gebärden von sich. Starb dann plötzlich. Bei der Sektion wurde angetroffen: Suffocatio bei Aspiration gallig gefärbten, flüssigen Mageninhalt und chronische und akute Gastritis.

6. Eine 17jährige Arbeiterstochter, Epileptikerin, hatte während ihres 3monatigen Anstaltsaufenthaltes 17 beobachtete Anfälle; sonst gebärdete sie sich aufgeregt, schimpfend, teilweise war sie auch verwirrt. Am 9. 8. 02 wurde sie um 1 $\frac{1}{2}$ 7 Uhr früh, nachdem man sie noch um 4 Uhr gehört zu haben glaubte, tot aufgefunden. Sie hatte wahrscheinlich einen Anfall und ist in demselben erstickt. Pat. lag mit dem Gesicht nach unten, dasselbe tief ins Kissen hineingedrückt. Beim Umkehren der Leiche sah man die Totenflecken schon ausgebildet am Hals und an den Wangen, nicht aber um den Mund, an

der Stirn und den ulnaren Teilen der Hände. Obduktionsergebnis: Ausgebildetes Oedem der Lunge und Hyperämie derselben, wie auch der Trachea und der Bronchien, des Rachens und Kehlkopfes, geringer Hydrothorax, Hydroperikard und Aszites. Leichte akute Dilatation des Herzens, Enge der Aorta und Koronararterien, persistente Thymus, Struma substernale. Passive Hyperämie in den Drüsen der Bauchhöhle. Ueberall dunkles flüssiges Blut. Suffocatio. Chronisches Oedem der Meningen, Hyperämie der Hirnrinde und der Ganglien. Angeborene Kleinheit der letzteren. Adhäsive Pachymeningitis.

7. Ein 61jähriger Paralytiker erstickte durch Verlegung des aditus ad laryngem durch den ganzen Rachenraum erfüllende Fleischmassen.

Daraus ist wahrzunehmen, dass bei den Paralytikern mit ihrer Unbeholfenheit die Todesursache sechsmal Erstickung war und nur einmal ein epileptischer Anfall bei einer Epileptikerin, im Verein mit Hypoplasie des Gefässsystems.

IX. Suicidium.

Selbstmord begingen innerhalb der Anstalt 8 Patienten, 2,08 pCt., 7 Männer und 1 Frau, 1,25 pCt. Seit Eröffnung der Neubauten kam ein solcher nur einmal vor.

1. F. M., 27jähriger Student phil., war mütterlicher- und väterlicherseits schwer belastet und schon vom 29. 10. 79 bis 10. 7. 81 wegen Dementia praecox in Behandlung gestanden und als gebessert entlassen worden. Die Wiedereinbringung am 25. 7. 88 veranlasste ein Sprung des Pat. aus einem zweiten Stockwerk, wobei er sich eine Verletzung des Schultergelenkes zuzog. Er war die letzte Zeit in seinem Benehmen sehr wechselnd. Bald nahm er ganz sonderbare Stellungen ein, bald machte er sich Selbstverletzungen, zog sich nackt aus, war unrein mit Urin, später wieder verrichtete er Schreibarbeiten. Gemütlich zeigte er ein Gemisch von Glückseligkeit und höchstem Unglück, dann wieder verhielt er sich mutazistisch. — Am 25. 12. 88 erhängte er sich während des Frühgottesdienstes mit dem ledernen Hosenriemen an der Türschnalle des Abortes. Wiederbelebungsversuche waren erfolglos. Bei der Sektion wurde festgestellt: Die Gefässe der Pia waren strotzend mit Blut erfüllt, Plexus mit dunkelflüssigem Blut erfüllt. Entsprechend der Strangulationsfurche die Trachealschleimhaut suffundiert. Intima der Halskarotis an einer Stelle abgelöst. Tuberkulose der Lunge, Pyelitis sinistra.

2. 30jähriger lediger Bauer, Dementia praecox, war während seines elfmonatigen Anstaltsaufenthaltes ein sehr schwieriger Patient, zeitweise sehr aufgereggt mit kolossalem Geschrei, die Nahrung verweigernd, die Umgebung belästigend; er musste daher sehr viel beschränkt werden. Stimmungswechsel oft sehr rasch. Einmal soll ein epileptiformer Anfall vorgekommen sein. Er versuchte sich wiederholt Selbstverletzungen beizubringen, so einmal die Augen mit den Fingern herauszustechen. Am 27. 1. 90 hatte er sich an einem Ofentürchen aufgehängt, wurde aber noch rechtzeitig befreit. Manchmal arbeitete er wieder sehr fleissig in der Holzhütte. 25. 5. Pat. wusste sich in die Zelle ein Taschentuch mitzunehmen, mit dem er sich dann in den Maschen des

Drahtgitters der Fensterbalken erhängte. Leicheneröffnungsergebnis: Strangulationsfurche. Chronisches Oedem der Meningen, Atrophia cerebri, Hydroceph. chron. int. Suffocatio ex strangulatione, Hämorrhagien im Brustfell, im retro-ösophagischen Zellgewebe, Nierenbecken und im Unterlappen der linken Lunge.

3. Hier handelt es sich um einen 39jährigen Schneidermeister, um einen sehr gewalttätigen, degenerierten, schwerer Trunksucht ergebenden Menschen, der mit dem Strafgesetz in Konflikt geriet wegen Verführung seiner eigenen Tochter aus erster Ehe zur Unzucht und wegen Uebertretung gegen die körperliche Sicherheit. Pat. hatte einen in den letzten Lebensjahren schwermütigen Vater, eine Schwester der Mutter war geistesschwach, ein Bruder war geistestgestört, ein anderer Bruder ein auffahrender, gewalttätiger Mensch. Am 21. 8. 91 gab es nach reichlich genossenem Schnaps wieder eine schreckliche häusliche Szene zwischen ihm und seiner ebenfalls trunksüchtigen zweiten Frau, in deren Verlaufe es ausserordentlich wüst herging und wobei er schliesslich seinen zwei kleineren Kindern mit einem Rasiermesser den Hals abschnitt, sich selbst aber auch lebensgefährliche Schnitte am Hals beibrachte. — Die gerichtsärztliche Untersuchung wies seine Unzurechnungsfähigkeit nach und Pat. wurde am 20. 4. 92 unserer Anstalt übergeben. Hier beschäftigte er sich sehr fleissig mit Schneiderei, war aber in seinen Entlohnungsforderungen unverschämt. Gegenüber anderen Kranken war er ausserordentlich grob, spielte den Ueberlegenen. Gemütlich waren doch ab und zu Wehmutsanwandlungen bezüglich seiner Mordtaten zu bemerken. Mitunter schimpfte er wieder über alles in schonungslosester Weise. Am 7. 7. 93 durchtrennte er sich mit einem Messer den Hals und eröffnete dabei die Trachea zwischen dem zweiten und dritten Trachealring. Nach der Durchtrennung steckte Pat. das Messer noch in den Sack und hängte sich mit einer Schnur aus Futterstoff gedreht auf. Es wurde sofort eine Kanüle eingeführt, die Blutung gestillt und vernäht, um 11 Uhr nachts trat jedoch der Tod ein. Obduktionsergebnis: Hämorrhagie in die Lunge infolge Aspiration von Blut nach der Durchtrennung der Schilddrüse und der Luftröhre. Anämie des Gehirns, Ependymitis granulosa. Gehirngewicht 1600 g. Je ein linsengrosses zackiges Osteom in der Arachnoidea beider Stirnlappen.

4. Mit Dementia praecox behafteter Bauernknecht, 42 Jahre alt, war über 8 Jahre in der Anstalt. Er hatte quälende Sinnestäuschungen des Gesichts, Gehörs und Geruches, über den Teufel, er selbst sei der Antichrist, hatte hypochondrische Wahnideen, sprach in absonderlichen Ausdrücken. Dabei beherrschte ihn ein ganz ausserordentlicher Selbstmordtrieb. Wiederholt wurden derartige unternommene Versuche verhindert. Er machte dann die Bemerkung: Er sollte es halt doch einmal „derpacken“. Ab und zu wurde er auch zu Gartenarbeiten unter strenger Aufsicht verwendet.

16. 4. 96. Es war Traktpflegerwechsel auf der Abteilung des Pat. Im Vorraum der Abteilung, wo Brunnen und Abort sich befindet, hielt sich vielfach ein ganz harmloser Mitkranker auf. Dieser öffnete an diesem Tage dem Pat. den Raum und liess es ganz ruhig zu, wie dieser sich mit einem Spüllappen erhängte.

Bei der Obduktion wurde gefunden: Leptomeningitis chron. productiva. Pachymeningitis ext. adhaesiva. Anaemia, Suffocatio ex strangulatione, Haemor-

rhagia textus cellulosi retrooesophagei et retroaortici. Pleuritis chron. sinistra Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Aorta auffallend eng (6 cm).

5. Ein schrullenhafter schizophrener 36 jähriger Bauernbursch machte sich wiederholt Selbstverletzungen. Am 12. 2. 97 brachte er sich frühmorgens im Bett tiefe Schnittwunden am Halse bei, die bis zum Kehlkopf vordrangen, und zwar mit einem im Abort zugeschliffenen Löffelstiel. Pat. brauchte zur Vollendung seiner Tat 2 Stunden. Verhielt sich ganz apathisch. Am 22. 5. sprang er mit dem Schädel an die Mauer im Abort; Impression der Schädeldecke in der Scheitelhöhe. Es stellte sich Pupillenstarre, rechtsseitige Facialislähmung und klonische Krämpfe der oberen Extremitäten ein. Am nächsten Tag exitus.

Kompression der rechten Grosshirnrinde durch extradurale ausgedehnte Blutung infolge Fissur des rechten Schläfenbeins, Stirnbeins und Keilbeinflügels mit Eröffnung der Art. meningea media dextra. Anämie des Gehirns. An der Innenfläche des Kehlkopfes eine über 1 cm lange zickzack-lineare Narbe. Bronchitis purulenta, Pneumonia lobularis utriusque et Oedema pulmonum.

6. Bei einem 42 jährigen Alkoholiker fehlt die Krankengeschichte. Im Sektionsprotokolle findet sich: Chron. Oedem der Meningen, Pachymening. externa adhaesiva und umschriebene interna haemorrhagica. Stauung im Gehirn, ebenso in Leber, Milz, Nieren, leichte exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens bei Emphysem der Lunge. Ausgeprägte Strangulationsfurche am Hals.

7. Eine 45 Jahre alte, melancholische Tagelöhnerin wurde trotz ärztlicher Mahnung — sie war sehr selbstgefährlich — vom Wartepersonal mit einer anderen Kranken allein im Garten gelassen, da Pat. durch ihren eintönigen Jammer auf der Abteilung grosse Störung verursachte. Um 2 Uhr nachmittags des 26. 8. 01 erhängte sie sich mit einem abgerissenen Schürzenteile am Gitterwerk einer Lichtöffnung und wurde tot angetroffen.

Bei Strangulation: Leichte exzentrische Hypertrophie, besonders des rechten Herzens, mässiges Oedem der Lunge, Hydropericardium und geringer Hydrothorax und Hydrops ascites. Verdichtung der Milz, zyanotische Induration der Nieren, Stauungserscheinungen in der Leber und besonders Stauungskatarrh des Darmes. — Pachymeningitis externa, Oedem der Meningen und des Gehirns. Atrophie des Gehirns. Besonders in den Stirnteilen chronische Stauung und mässiges Oedem.

8. P. M., 30 jähriger Bauernsohn, Katatoniker, beging am 30. 8. 03 Selbstmord. In der Krankengeschichte findet sich keine abschliessende Bemerkung. Das Sektionsprotokoll führt an: Verblutung nach Eröffnung der linksseitigen Halsgefässe und Erstickung infolge Aspiration von Blut. Leichte äussere Pachymeningitis adhaes. Oedem der Meningen, passive Hyperämie des Gehirns, leichte Atrophie der Rinde, Erweiterung der Gefässe derselben. Persistenz der Thymus.

Von den 8 Selbstmordfällen kamen 5 auf die Dementia praecox.

X. Ohne nachweisbare Todesursache.

Ohne nachweisbare zu Tode führende Organerkrankung finden sich zwei Frauen; **0,55** pCt.

Psychose	Haemorrhagia cerebri	Meningitis purul.	Marasmus paral.	Pneumonie	Bronchitis	Oedema pulm.	Lungeninfarkt	Pneumothorax	Gangraena pulm.	Pleuritis	Endocarditis	Myodegen. cordis	Vitium cordis	Exzentrische Herzhypertrophie
Delirien	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Alkoholismus	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Dementia praecox	—	1	—	15	1	—	—	—	3	1	—	4	4	—
Dementia paranoides	1	—	—	4	1	—	—	—	1	—	—	3	—	—
Dementia paralytica	—	1	2	52	6	13	2	1	3	—	—	3	—	—
Lues cerebri	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Arteriosklerotische Gehirnerkrankung	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dementia apoplectica	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Präsenile Demenz	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dementia senilis	2	1	—	18	1	2	—	—	—	1	—	2	—	—
Man.-depress. Irresein	1	—	—	20	4	2	1	—	1	1	1	1	—	—
Paranoia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Epileptisches Irresein	—	—	—	4	3	1	—	—	2	—	—	—	—	—
Hysterie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Neurasthenie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Degeneratives Irresein	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Imbecillität	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Idiotie	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Tumor cerebri	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Irresein bei Pellagra	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Unbestimmte Diagnose	—	—	—	3	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1
Zusammen	4	5	2	124	16	19	3	1	11	4	1	16	4	1

Die Krankengeschichte der ersteren, einer 17 Jahre alten hebephrenen Patientin ist nicht auffindbar. Dieselbe sank beim Essen plötzlich tot um. Im Verwaltungsprotokoll heisst es „Schlagfluss“. Die Sektion ergab jedoch: Aussergewöhnliche Enge der Aorta und der arteriellen Ostien des Herzens. Induration und Stauung der Nieren. Hydroperikard, Bronchitis catarrh. Leichter Magen-Darmkatarrh. Cystitis catarrh. Menstruelle Ekchymosen des Uterus, dessen Schleimhaut aufgelockert ist. Anaemia generalis. Pachymeningitis externa adhaesiva, leichtes Oedem der Meningen.

Die zweite, A. N., 35 Jahre alt, war eine ausserordentlich reizbare, sehr aufgeregte, wiederholt von schweren Anfällen heimgesuchte Epileptikerin. Sie war von Haus aus schwachsinnig, zu Exzessen in baccho et venere geneigt. Das Leiden bestand angeblich seit 10 Jahren. Am 18. 9. 03 um 4 Uhr früh hörte die Pflegerin sie noch mit anderen Patienten sprechen, auch Kranke berichteten, dass die Verstorbene um 4 Uhr noch munter gewesen. Dann habe sie sich nach der Seite gekehrt und vollkommen ruhig verhalten. Als um 5 Uhr aufgestanden wurde, erhob sich Pat. nicht und man fand, dass sie tot war. Die vorgenommene Leichenöffnung stellte fest: Kleinste Blutungen in der Pleura und

belle XIII.

Dilatatio cordis	Pericarditis	Embolie	Thrombose	Ulcus ventriculi	Gastroenteritis	Ileus	Peritonitis	Nephritis	Pyelonephritis	Maligne Tumoren	Tuberkulose	Dysenterie	Typhus	Pyämie	Phlegmone	Suffocatio	Suicidium	ohne nachweisbare Todesursache	Zusammen
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3
—	2	—	—	1	1	—	1	2	—	5	52	1	5	—	—	—	5	1	105
—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	2	3	—	—	—	—	—	—	—	17
—	—	—	1	—	—	—	3	—	1	—	10	—	—	2	—	5	—	—	105
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	4	1	—	—	—	—	—	—	35
—	—	2	—	—	—	1	1	—	—	6	12	1	—	1	—	1	1	—	58
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	—	—	1	1	—	1	17
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	—	8
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	5	1	—	—	—	—	—	—	14
1	4	3	1	2	1	1	8	4	1	15	99	5	6	3	1	7	8	2	383

im Perikard. Passive Hyperämie der Lungen und der grossen Bauchdrüsen. Pachymeningitis externa adhaesiva chron., Hyperämie der Meningen.

Tabelle XIII veranschaulicht übersichtlich das Verhältnis zwischen Psychosen und Todesursachen.

Und so bin ich nun am Schlusse meiner Arbeit, auf deren Ergebnis ich wohl nicht mehr zurückzukommen brauche. — Ich sah meine Aufgabe auch darin gelöst, dass ich das vorhandene Material nach diesem Gesichtspunkte durchforscht habe. Ein Teil des Wertes der Arbeit dürfte darin liegen, dass unsere Kranken grossenteils aus der vielfach noch urwüchsigen Landbevölkerung Tirols stammten, über welche wenig diesbezügliches Statistisches veröffentlicht wurde. Nur eine Zahl erscheint auffallend: 23,88 pCt. der Verstorbenen waren Paralytiker! Doch muss ich gleich beifügen, dass das Gros dieser Kranken eben aus den grösseren Städten und deren nächster Umgehung, speziell Innsbruck, war, wie schon seinerzeit unser Oberarzt, Dr. Georg Eisath, nachgewiesen hat, und worauf ich vielleicht auch noch einmal zurückkommen werde.

XIII.

Zur Entstehung sexueller Perversitäten und ihre Beurteilung vor Gericht.

Von

Prof. Dr. **Ernst Ziemke**, Kiel.

~~~~~

Ueber die Entstehung perverser und namentlich homosexueller Geschlechtshandlungen ist bereits so oft geschrieben und gesprochen worden, dass es überflüssig erscheinen mag, dieses Thema nochmals zu erörtern. Vor allem ist die Aetiologie der Homosexualität von seiten der Sexualpathologen besonders eingehend behandelt worden. Trotzdem kann man nicht sagen, dass die Meinungen geklärt sind. Bildet doch auch heute noch in der Lehre von der Homosexualität gerade ihre Entstehung den am meisten umstrittenen Punkt, über den die Ansichten weit auseinandergehen. Dies mag die Mitteilung einer Reihe von Beobachtungen rechtfertigen, die ich im Laufe einer längeren gerichtsärztlichen Tätigkeit zu machen Gelegenheit hatte und die, wie mir scheint, nicht allein sexualpathologisch interessant, sondern auch für die Beurteilung derartiger Handlungen vor Gericht von Bedeutung und vielleicht geeignet sind, die Klärung der strittigen Fragen zu fördern. Bei der Divergenz der Meinungen darf wohl jeder Beitrag, auch wenn er noch so bescheiden ist, als willkommen angesehen werden, der sich bemüht, Licht in das verwickelte Problem der Aetiologie der perversen Geschlechtshandlungen zu bringen, zumal auch der Sachverständige nur dann zu einer richtigen und gerechten Beurteilung solcher Fälle vor Gericht imstande sein wird, wenn er sich über die Entstehung der perversen Handlungen Klarheit zu verschaffen sucht, soweit dies überhaupt möglich ist.

Wie bekannt, sind vor allem über die Genese der Homosexualität die verschiedensten Theorien aufgestellt worden, die zum Teil miteinander in Widerspruch stehen. Die einen betrachten die Homosexualität als Begleiterscheinung einer allgemeinen psychopathischen oder neuropathischen Konstitution, die anderen als Aeusserung einer Entartung, wieder andere als Variation im Bereich des Normalen. Diese halten

sie für angeboren, jene für erworben; manche glauben, dass beide Möglichkeiten nebeneinander vorkommen oder dass ihre Entwicklung bei vorhandener Anlage erst durch exogene Einwirkungen hervorgerufen wird.

Die Anschauung, dass die Homosexualität eine in der Anlage begründete kongenitale Erscheinung ist, wurde schon von Caspar, Tardieu und Westphal und am entschiedensten wohl später von v. Krafft-Ebing vertreten, der in Analogie der doppelten Anlage der Geschlechtsorgane eine solche auch für die zugehörigen Rückenmarks- und Gehirnzentren annahm und sich das Zustandekommen der Homosexualität dadurch zu erklären suchte, dass nicht dasjenige Zentrum im Gehirn, welches dem Geschlechtsapparat adäquat ist, sondern das ihm entgegengesetzte zur Entwicklung kommt, ähnlich wie es bei den Scheinzwittern mit den äusseren Geschlechtsteilen und den Geschlechtsgängen der Fall ist. Diese v. Krafft-Ebingsche Anschauung hat von mancher Seite eine strenge und, wie mir scheint, berechtigte Kritik erfahren. Die Annahme, dass schon im Gehirn des Embryos ein Zentrum für die spätere sexuelle Triebrichtung vorgebildet ist, entbehrt nicht allein jeder exakten wissenschaftlichen Unterlage, sondern erscheint auch deswegen unhaltbar, weil es ja in erster Linie psychologische Prozesse sind, welche das Geschlechtsobjekt bestimmen und so die Auslösung der sexuellen Erregung hervorrufen.

In direktem Gegensatz zu v. Krafft-Ebings Ansicht steht die Iwan Blochs und v. Schrenk-Notzings, welche die Abweichungen des Sexualtriebes beide fast immer als erworben ansehen. Iwan Bloch hält besonders die Homosexualität in der Regel für eine erworbene Erscheinung, die durch Uebersättigung, Masturbation, Furcht vor Ansteckung durch Geschlechtskrankheiten, psychische Ansteckung durch andere Homosexuelle, Verweiblichung der Männer, falsche Emanzipationsbestrebungen der Frauen u. a. hervorgerufen wird. Erst neuerdings hat er seine Ansicht insofern geändert, als er neben der erworbenen oder Pseudohomosexualität auch eine angeborene oder echte in den Fällen unterscheidet, wo sich homosexuelle Neigungen schon vor der Pubertät zeigen; diese echte Homosexualität führt er auf eine embryonale Störung des Sexualmechanismus zurück, eine Ansicht, welche ähnliche Bedenken erregen muss wie die v. Krafft-Ebingsche. Aber während v. Krafft-Ebing die Homosexualität, wenigstens anfangs, auf die gleiche Stufe mit den funktionellen Degenerationszeichen stellte, sieht sie Bloch folgerichtig, weil er sie ja meist für erworben hält, nicht als ein Zeichen von Krankheit oder Entartung an.

Damit tritt seine Theorie wieder in Gegensatz zu den Anschauungen von Forel, Möbius und v. Schrenk-Notzing, welche die homo-

sexuelle Geschlechtsrichtung mit aller Entschiedenheit als eine Aeussierung der Entartung bezeichnen. Nach ihrer Meinung ist sie fast immer mit erblicher Belastung verknüpft, findet sich niemals allein, sondern stets in Verbindung mit anderen körperlichen und geistigen Zeichen der Entartung und kommt erst durch die Einwirkung okkasioneller Momente auf dem Boden einer allgemeinen psychopathischen oder neuropathischen Veranlagung zur Entwicklung, wobei das Zusammentreffen der ersten geschlechtlichen Erregung mit gewissen Sinneseindrücken eine Rolle spielen soll. Wenn Löwenfeldt hiergegen einwendet, die konträre Sexualempfindung könne an sich niemals als psychische Entartung oder gar Krankheit betrachtet werden, weil sie mit geistiger Superiorität vereinbar sei, und es bei allen Nationen Männer gebe, die, obwohl sicher konträr-sexuell, doch als Schriftsteller, Dichter, Künstler, Feldherren, Staatsmänner Hervorragendes leisten, so kann ich diesen Einwand nicht als stichhaltig ansehen. Denn geistige Superiorität und Entartung schliessen sich doch nicht ohne weiteres aus. Das Vorkommen von Degenerationszeichen braucht keineswegs notwendig mit einem Intelligenzdefekt verbunden zu sein; mitunter begegnet man Menschen im Leben, die auf bestimmten Gebieten hervorragend tüchtig sind und doch gewisse Zeichen der Entartung erkennen lassen.

Auch Magnus Hirschfeld führt die Entstehung der Homosexualität auf eine angeborene Anlage zurück, kommt hierzu aber auf Grund der von ihm aufgestellten Zwischenstufentheorie, in der er annimmt, dass es zwischen der rein heterosexuellen und der rein homosexuellen Triebrichtung zahlreiche Uebergänge gibt, die aus einer verschiedenen Mischung des spezifisch männlichen und spezifisch weiblichen Geschlechtscharakters bestehen und so zu einem bestimmt ausgeprägten, vom Normalen abweichenden Geschlechtstypus führen. Es ist nicht zu leugnen, dass diese Bisexualitätstheorie auf den ersten Blick etwas Bestechendes hat. Indessen auch sie scheint zur Voraussetzung zu haben, dass die geschlechtliche Triebrichtung etwas schon in der Anlage Vorgebildetes ist und dass hierfür bereits im Embryo bestimmte zerebrale Zentren vorhanden sind, was sich, wie schon erwähnt, wissenschaftlich nicht begründen lässt.

Andere Wege geht Freud. Er nimmt an, dass der Geschlechtstrieb zunächst unabhängig vom Sexualobjekt, d. h. derjenigen Person ist, von der er angeregt und durch die seine Befriedigung angestrebt wird; angeboren ist dagegen nach seiner Meinung eine bestimmte sexuelle Konstitution, deren Eigentümlichkeit in erster Linie die Grundlage für die Entstehung der sexuellen Perversionen bildet. Indessen räumt auch er den okkasionellen Schädlichkeiten, Verführung zur Masturbation usw. einen bestimmenden Einfluss auf die Entstehung der Homosexualität ein,

macht ihre Wirksamkeit aber ausserdem von dem Vorhandensein noch anderer Einflüsse abhängig, die er in der sexuellen Frühreife und der erhöhten Haftbarkeit der Erinnerung infantiler Sexualerlebnisse sieht. Die sexuelle Frühreife veranlasst Sexualäusserungen, die sowohl wegen des Mangels ausreichender Hemmungen wie auch wegen des unentwickelten Genitalsystems nur den Charakter von Perversionen annehmen können, während zufällige Erregungen des Geschlechtstriebes durch fremde Einflüsse, in erster Linie Verführung durch Individuen des gleichen Geschlechts, zu infantilen Sexualerlebnissen führen, die wegen der erhöhten Haftbarkeit, welche bei neuropathischen und perversen Personen infolge ihrer besonderen sexuellen Konstitution vorhanden ist, unter Umständen dauernd fixiert werden können.

Freuds Theorie ist von Löwenfeldt akzeptiert und weiter ausgebaut worden. Er stellt zunächst fest, dass der Geschlechtstrieb beim Manne, Weibe und beim Homosexuellen seinem Wesen nach nicht verschieden ist. Verschieden ist lediglich bei beiden Geschlechtern ebenso wie beim Konträrsexuellen, bei diesem zugleich von der Norm abweichend, das Sexualobjekt, d. i. ein Komplex von Vorstellungen, der nicht nur nach dem Geschlecht, sondern in gewissem Grade auch nach der Individualität des Einzelnen variiert, insofern als der Geschmack in sexuellen Dingen verschieden ist, wenn auch unter normalen Verhältnissen gewisse Eigenschaften des Sexualobjekts grosse Beständigkeit zeigen. Noch grösser wie bei der normalen Triebrichtung ist das Variationsbedürfnis des Sexualobjekts im Bereich der Perversionen, so wird es beim Homosexuellen oft nur durch einen bestimmten männlichen Typus, beim Fetischisten nur durch einen Teil des weiblichen Körpers oder gar nur durch einen vom Weibe benutzten Gegenstand gebildet. Hieraus ergibt sich, dass die Gestaltung des Sexualobjekts in jedem Einzelfalle durch Vorstellungselemente zustande kommt, die ihren Ursprung in der individuellen Erfahrung haben. Der Sexualtrieb ist demnach in der Kindheit völlig objektlos und auch zur Zeit der Pubertät besteht noch ein Stadium der Indifferenziertheit, in welchem das Sexualobjekt schwankt und homo- und heterosexuelle Neigungen nacheinander oder nebeneinander auftreten können. Trotzdem nun aber Löwenfeldt das den Geschlechtstrieb bestimmende Sexualobjekt auf einen psychischen Erwerb im späteren Leben zurückführt, also als erworben ansieht, lehnt er die Homosexualität als angeborene Erscheinung doch nicht ab, indem er auf die Erfahrung hinweist, dass zahlreiche, selbst neuropathisch veranlagte Personen im Laufe ihres Lebens den gleichen sexuellen Schädlichkeiten ausgesetzt gewesen wären, wie die Homosexuellen und gleichwohl den heterosexuellen Charakter ihres Geschlechtstriebes be-



wahrt hätten. Er denkt dabei aber nicht wie v. Krafft-Ebing oder Bloch an embryonale Störungen in der Entwicklung des Gehirns, sondern sieht die angeborene Anlage der Homosexualität in einer besonderen sexuellen Konstitution, die durch eine eigentümliche Organisation der Zentralteile, speziell des Gehirns bedingt wird, und betont ausdrücklich, dass mit dieser angeborenen Anlage allein die abnorme Triebrichtung noch nicht organisch fixiert ist, dass vielmehr hierzu weiter die Einwirkung gewisser Momente während des extrauterinen Lebens des Individuums erforderlich ist, ohne welche er die Entwicklung der Homosexualität kaum für möglich hält. Als solch ein Moment betrachtet er neben der Fixierung gewisser infantiler oder juveniler Sexualerlebnisse vor allem die dauernde Exklusivität des durch diese Erinnerungen bestimmten Sexualobjektes, die derartig ist, dass sie die Bildung eines anderen Sexualobjektes nicht zulässt. Er erläutert dies an einem Beispiel. Ein von einem anderen männlichen Individuum zur Onanie verführter Knabe assoziiert seitdem mit jeder sexuellen Erregung das Bild einer männlichen Person; ist er gesund, so löst sich diese Assoziation später wieder unter dem Einfluss anderer Eindrücke und die Entwicklung der normalen Geschlechtsrichtung wird nicht gestört. Ist der Knabe jedoch mit einer erhöhten Haftbarkeit für sexuelle Erlebnisse behaftet, so kann die erwähnte Assoziation zur Bildung homosexueller Neigungen führen, die auch, wenn sie dauernd erhalten bleiben, die spätere Entwicklung normaler heterosexueller Gefühle nicht ausschliessen. Besitzen dagegen die Sexualerinnerungen des Knaben die Eigenschaft, dass sie neben der erhöhten Haftbarkeit auch noch zur Bildung eines Sexualobjektes führen, welches die Richtung des Sexualtriebes dauernd und ausschliesslich unter Ausschluss eines anderen Sexualobjektes bestimmt, so kann die erwähnte Assoziation die dauernde und exklusive Ablenkung des Sexualtriebes in die homosexuelle Bahn zur Folge haben; der Knabe wird dann rein homosexuell.

Auch Löwenfeldt lässt die Homosexualität wohl als Anomalie ähnlich der Farbenblindheit und der Kurzsichtigkeit, aber nicht als Krankheiterscheinung oder Aeusserung der Entartung gelten mit dem Hinweise, dass die Homosexuellen in intellektueller und moralischer Hinsicht erfahrungsgemäss dem Durchschnitt der Heterosexuellen nicht nachstehen und dass der grössere Bruchteil von ihnen körperlich und geistig durchaus gesund und erblich nicht belastet sei. Er beruft sich dabei auf die Feststellung von Magnus Hirschfeld, wonach 75 pCt. der von diesem untersuchten Homosexuellen von gesunden Eltern und aus glücklichen, oft sehr kinderreichen Ehen stammen; nur in 16 pCt. fand Hirschfeld ausgesprochene Entartungszeichen. Löwenfeldt

kommt daher zu dem Schluss, dass die Homosexualität eine Anomalie darstellt, die zwar mit Krankheit und Entartung auf körperlichem und seelischem Gebiet vergesellschaftet vorkommt, die in der Mehrzahl der Fälle jedoch eine isoliert bestehende psychische Abweichung von der Norm bildet, welche nicht als krankhafter oder degenerativer Natur betrachtet werden kann und den Wert des Individuums als Glied der bürgerlichen Gesellschaft nicht herabzusetzen vermag.

Ueberblicken wir alle diese über die Entstehung der sexuellen Perversitäten aufgestellten Theorien, so finden wir zunächst bestätigt, was ich schon einleitend hervorhob, dass nämlich die Anschauungen der einzelnen Autoren vielfach erheblich von einander abweichen, ja zum Teil einander direkt widersprechen. Eine Entscheidung, welche von diesen Theorien als die richtige anzusehen ist und für alle sexuellen Perversitäten eine ätiologisch befriedigende Erklärung zu bieten vermag, wird sich mit einiger Sicherheit nur durch möglichst sorgfältige Untersuchung einer grösseren Reihe derartiger Fälle treffen lassen, bei denen sich die Untersuchung nicht lediglich auf die Analyse der Sexualsphäre beschränkt, sondern bestrebt ist, eine möglichst genaue Kenntnis von der Gesamtpersönlichkeit des pervers Sexuellen zu bekommen. Die im Folgenden mitgeteilten Beobachtungen aus meiner gerichtsärztlichen Tätigkeit sollen diesem Zwecke dienen; ich werde versuchen, an der Hand von ihnen zu erörtern, wie die Entwicklung der Perversität in diesen Fällen nach meiner Meinung zu stande gekommen ist, wobei ich mir nicht verhehle, dass das Material, welches wir gerichtlichen Sachverständigen kennen lernen, nur einen kleinen Bruchteil der sexuell Perversen ausmacht und an einer gewissen Einseitigkeit leidet; handelt es sich doch meistens nur um solche Fälle, bei denen es zu irgendeinem Konflikt mit dem Strafgesetz gekommen ist, während die grosse Mehrzahl der Perversen, wie bekannt, sich dem Arzte in der Regel nur dann anvertraut, wenn sie sicher sind, bei ihm Verständnis für ihre abnorme Triebrichtung zu finden.

Unter den von mir beobachteten Fällen finden sich zunächst zwei Beobachtungen — die einzigen, welche nicht krimineller Natur sind —, die für das kongenitale Vorkommen der Homosexualität zu sprechen scheinen; sie seien hier kurz mitgeteilt.

1. Akademisch gebildeter Mann, Mitte der Dreissiger, in selbständiger angesehener Stellung, soweit bekannt, in seinem Berufe tüchtig, in glücklicher Ehe seit 8 Jahren verheiratet, Vater mehrerer Kinder. Von erblicher Belastung nichts bekannt, jedoch ist zu erwähnen, dass zwei ältere Geschwister unmittelbar nach der Geburt, ein weiteres Kind der Eltern wenige Wochen nach der Geburt gestorben sind (Lues?).

Soll als Kind immer still für sich gewesen sein, sich viel mit Puppen und weiblichen Arbeiten beschäftigt haben; angeblich an Rachitis gelitten, Bett-nässer bis ins zwölfte Jahr, Pavor nocturnus, weichen Gemüts. Auf der Schule zweimal sitzen geblieben und nicht für besonders begabt angesehen, mit 20 Jahren Abgang vom Gymnasium, dann Studium, Examina glatt bestanden. Weiss sich selbst zu erinnern, dass er als Kind auffallend schüchtern war, sich immer verkroch, wenn die Eltern Besuch erhielten; alkoholintolerant, war schon nach wenigen Glas Bier berauscht und hatte körperliche Beschwerden.

Ueber sein Sexualleben macht er folgende Angaben: Er will sich erinnern, dass er schon in seiner frühesten Jugend, etwa im Alter von 4 Jahren, die Neigung hatte, auch tagsüber an seinen Genitalien zu spielen, so dass man ihm drohte, um ihn abzuschrecken, man werde sie ihm abschneiden. Schon mit 7 Jahren etwa habe er häufiger Träume gehabt, in denen die Genitalien von Altersgenossen eine Rolle spielten. Im Zirkus habe er sich schon damals durch jugendliche Bereiter, die aber auch noch im Knabenalter standen, so angezogen gefühlt, dass er von ihnen träumte und den Wunsch hegte, auch Bereiter zu werden, nur um mit ihnen in nähere Berührung zu kommen; später habe sich diese Zuneigung für Altersgenossen namentlich auf Kadetten und einzelne Schulkameraden erstreckt, immer in der Vorstellung, dass er mit ihren Genitalien in Berührung käme. Während der Studentenzeit schwärmerische Zuneigung zu Studiengenossen, ohne dass diese den wahren Grund der Annäherung merkten; in späteren Jahren Zuneigung nur zu jüngeren, möglichst bartlosen jungen Leuten mit wohlgeformten Gesichtern und guter Statur; älteren Personen gegenüber, namentlich solchen mit grösseren Bärten, im Gedanken an eine geschlechtliche Annäherung Ekelgefühl. Onanie seit dem 10. Jahre mit kurzen Unterbrechungen regelmässig, mehrmals wöchentlich bis kurz vor der Verheirathung, dabei schon von Kind an die Vorstellung der mutuellen Befriedigung. Darauf von selbst durch Spielen an den Genitalien im Bette gekommen. Sexuelle Aufklärung durch Schulgenossen, etwa im Alter von 14 Jahren, nur vorübergehend mutuelle Masturbation mit einem Schulkameraden, da sonst keine Gelegenheit hierzu. Niemals Pollutionen, was er auf die regelmässig ausgeübte Onanie schiebt, dagegen häufig sexuelle Träume, deren Gegenstand Altersgenossen oder junge Männer waren. Erster Koitus als Student im Bordell mit Genuss, aber stärkerer Abspannung danach; Wiederholung selten, immer mit Erfolg, aber häufig mit dem Gefühl nachheriger Ermattung. Zur Zeit der Tanzstunden vereinzelt Träume, in denen Mädchen eine Rolle spielten, häufiger aber solche mit männlichem Sexualobjekt. Nach der Studienzeit wiederholt Verkehr mit männlichen Prostituierten, immer nur mutuelle Onanie. Seit der Verheirathung Masturbation seltener, aber gelegentlich neben dem ehelichen Verkehr, der ohne Störung vor sich geht, aber namentlich in den späteren Ehejahren nur selten ausgeübt wird.

2. Künstler, Fabrikantensohn aus begüterttem Hause, unverheiratet, Eltern und Geschwister gesund und, wie mit Bestimmtheit vermutet wird, geschlechtlich normal veranlagt; erbliche Belastung aber insofern, als eine Vaterschwester den Eindruck eines Mannweibes macht und anscheinend sexuelle Beziehungen zu

einer Verwandten hat. Selbst immer gesund gewesen, lebhaft und wild, wie andere Knaben, hat auch gern mit Altersgenossen gespielt, war guter Turner und Schwimmer, besuchte die Oberrealschule mit gutem Erfolg, danach die Handelshochschule, da er Kaufmann werden sollte. War zuerst in der Heimat, dann eine zeitlang im Ausland, dann wieder zuhause in seinem Beruf beschäftigt, nach eigener Angabe tüchtig in seinem Fach. Wurde später gegen den Willen der Eltern Künstler, seine Leistungen fanden Anerkennung.

Verzögerte Pubertät insofern, als Schamhaar und Ejakulationen erst mit 17 Jahren auftraten. Wurde im Alter von 16 bis 17 Jahren von einem Verwandten zur Onanie verführt, die er ein Jahr lang regelmässig wöchentlich einmal ausübte. Mit 18 Jahren zum erstenmal Verkehr mit dem anderen Geschlecht, wobei er sich eine Gonorrhoe holte, später noch einmal Koitus mit einer Prostituierten; niemals Interesse für das weibliche Geschlecht, dagegen hatte er schon als 9jähriger Junge Gefallen am Anblick der Genitalien von Männern, bekam dabei Erektionen. Die ersten sexuellen Träume waren, wie er sicher angibt, homosexuellen Inhaltes und blieben auch später so. Hat später wiederholt rexuellen Verkehr mit anderen Männern gehabt, fühlte sich immer frisch und lebendig danach, dagegen hatte er einen Ekel vor dem normalen Geschlechtsakt. Sein Sexualobjekt waren Männer in mittleren Jahren. Kennt die Literatur über Homosexualität.

Macht körperlich durchaus einen männlichen Eindruck, hat auch keine hervorstechenden Merkmale der Entartung.

Wenn man mit Näcke den sexuellen Traum als das feinste Reagens für den Charakter der sexuellen Triebrichtung ansieht, so wird man wohl bei beiden Beobachtungen zunächst nicht daran zweifeln können, dass die homosexuelle Neigung hier angeboren aufgetreten ist, vorausgesetzt, dass die mir gemachten Angaben zutreffend sind, woran zu zweifeln ich keinen Grund habe. Im ersten Fall finden wir schon mit etwa 7 Jahren das Auftreten sexueller Träume, in denen die Genitalien von Altersgenossen die Hauptrolle spielen; diese dominieren auch im späteren Leben, während nur ganz vereinzelt in der Tanzstundenzeit Träume auftreten, in denen Mädchen das Sexualobjekt bilden. Aehnlich im Falle 2, wo ebenfalls die ersten, sowie alle späteren Träume rein homosexuellen Inhalt haben und für das weibliche Geschlecht niemals Interesse bestanden hat. Ausserdem lassen sich aber in beiden Fällen noch Eigentümlichkeiten nachweisen, die man im ersten Fall wohl sicher berechtigt ist, als Stigmata degenerationis zu deuten, während im zweiten Fall hierüber Genaueres nicht zu erfahren war. Wenn ich auch auf die Angabe, der Betreffende habe in seiner Kindheit das Spiel mit Puppen und weibliche Beschäftigung bevorzugt, keinen besonderen Wert legen will, da derartige Neigungen nach meiner Erfahrung ihren Grund oft in der Eigenart der Erziehung haben, so bleiben immer noch eine Reihe anderer Auffälligkeiten übrig, die meines Erachtens als Ent-



artungserscheinungen angesehen werden müssen, so das Bettnässen bis ins 12. Jahr, der Pavor nocturnus, die geistige Unbeholfenheit in der Schule, die stark entwickelte Schüchternheit, die im Alter von 10 Jahren spontan aufgetretene Masturbation, die Alkoholintoleranz usw. Eine erbliche Belastung war im ersten Fall nicht mit Sicherheit zu erweisen, wenn vielleicht auch ein gewisser Verdacht auf Lues bei den Eltern wegen des frühen Todes der älteren Geschwister bald nach der Geburt berechtigt ist, während im Fall 2 eine solche wahrscheinlich durch eine nahe Verwandte väterlicherseits gegeben und als weitere Auffälligkeit das späte Auftreten der Pubertät anzusehen ist.

Scheinbar sprechen diese beiden Beobachtungen also dafür, dass die Homosexualität als angeborene Erscheinung auftreten kann; müssen sie nun aber unter allen Umständen so gedeutet werden und lassen sie nicht auch eine andere Erklärung ihrer Entstehung zu? Ich meine ja! Freilich wird man etwas immer als in der Anlage begründet voraussetzen müssen, das ist eine besondere Eigenart der Konstitution, wenn man so will, eine von der Norm abweichende sexuelle Konstitution, wobei aber wenigstens im Fall 1 der Nachweis einer Reihe von Entartungszeichen dafür spricht, dass diese eigentümliche Konstitution sich nicht auf die Sexualsphäre allein beschränkt, sondern allgemeiner Natur ist. Auch für Fall 2 darf man ähnliches vermuten, wenn hier auch ein gehäuftes Auftreten anderer Degenerationszeichen ausser der sexuellen Frühreife und gestörten Pubertätsentwicklung nicht nachzuweisen war; man muss eben berücksichtigen, dass ich in bezug auf das Vorleben allein auf die Angaben des Homosexuellen selbst angewiesen war und dieser sowohl häufiger mit anderen Homosexuellen verkehrt hatte, wie auch die homosexuelle Literatur kannte, in seiner Darstellung also nicht unbedingt als zuverlässig gelten kann. Ein weiteres, was man häufig mit anderen Entartungsmerkmalen vereinigt findet und was daher in diesem Sinne gedeutet werden darf, ist die sexuelle Frühreife, die sich im Falle 1 dadurch bemerkbar machte, dass der Knabe schon mit 4 Jahren die Neigung hatte, mit seinen Genitalien auch tagsüber zu spielen, so dass er durch besondere Drohungen davon abgeschreckt werden musste, ferner dass er bereits mit 7 Jahren sexuell gefärbte Träume hatte und mit 10 Jahren spontan anfang zu onanieren. Im Fall 2 gab sich die sexuelle Frühreife dadurch kund, dass der Knabe mit 9 Jahren sexuelle Erregungen bekam in Gestalt von Erektionen, die bei dem Anblick der Genitalien von älteren Männern auftraten. Mit diesen beiden Erscheinungen, der abweichenden Allgemeinkonstitution und der sexuellen Frühreife, sind aber meines Erachtens die Elemente erschöpft, die man unbedingt als angeboren bezeichnen muss. Aus ihnen

lässt sich das frühzeitige Auftreten homosexuell gefärbter Träume sehr wohl ableiten. Wenn man berücksichtigt, dass bei derartig psychopathisch veranlagten Kindern die Phantasie vielfach sehr lebhaft ist und dass sie durch die konstitutionell bedingte abnorme Stärke des Geschlechtstriebes schon früh auf die Sexualsphäre hingelenkt wird, so kann man sich vorstellen, dass die häufige Beschäftigung mit den eigenen Genitalien schliesslich zu einer so festen Verankerung sexueller Vorstellungen im Vorstellungsschatz des Kindes führt, dass hieraus sexuelle Träume resultieren, die notwendig homosexuell sein müssen, da das Kind ja andere Genitalien als die eigenen nicht oder doch nur höchst ungenau kennt. Das Spielen mit den eigenen Genitalien und die dadurch in der Phantasie hervorgerufenen, sexuell lustbetonten Vorstellungen würden also hier die Stelle des okkasionellen Momentes vertreten, welches auf dem Boden einer abweichenden Anlage die als Homosexualität bezeichnete geschlechtliche Perversität auszulösen vermag. Man sieht hieraus, dass auch solche zunächst als angeboren imponierende Fälle sich bei näherer Betrachtung sehr wohl als erworben auffassen lassen. Bemerkenswert und für ihre ätiologische Auffassung wichtig erscheint noch der Umstand, dass in beiden Fällen die Möglichkeit einer heterosexuellen Befriedigung vorhanden war, in dem einen Falle der normale Geschlechtsakt sogar mit einer gewissen Regelmässigkeit ausgeübt wurde, wenn auch die homosexuelle Komponente prädominierte. Auch dies spricht dafür, dass die homosexuelle Triebrichtung nicht schon an sich in der Anlage festgelegt war, sondern nur der Boden für die Möglichkeit ihrer Entwicklung.

Der folgende Fall, über den ich berichten will, lehrt gleichfalls und zwar besonders deutlich, dass die homosexuelle Triebrichtung hier nicht schon in der Anlage vorgebildet war, sondern erst durch das zufällige Zusammentreffen der ersten Geschlechtsregung mit zufälligen äusseren Einwirkungen ausgelöst wurde. Sie liefert zugleich einen unzweideutigen Beweis für die wichtige Rolle, welche dem okkasionellen Moment bei der Entstehung der sexuellen Perversitäten zukommt.

3. Früherer Offizier, 38 Jahre alt, als Sohn eines Gutsbesitzers geboren, zwei motivlose Selbstmorde bei nahen Familienmitgliedern, sonst nichts von erblicher Belastung bekannt; die Mutter soll nervös gewesen sein. Selbst Typhus, Bräune, später Schwarzwasserfieber und Malaria gehabt, sonst nicht ernstlich krank gewesen. Als Kind auffallend schüchtern, zurückhaltend gegen Altersgenossen und Fremde. Auf dem Gymnasium zweimal sitzen geblieben, ging mit dem Primanerzeugnis ab, besuchte die Fähnrichspresse und bestand das Offiziersexamen. Wurde wegen Missbrauchs der Dienstgewalt nach einigen Jahren aus dem Heere entlassen, ging nach Südwestafrika, wurde Farmer und Frachtfahrer und beteiligte sich als Freiwilliger an verschiedenen kleineren Aufständen.

Bis zum 12. Jahr Bettnässer, Pavor nocturnus, wird schon wegen kleiner Ursachen sehr erregt, lernte in der Schule schwer, wenn es darauf ankam, etwas mit dem Verstande zu begreifen.

Die ersten sexuellen Erregungen traten im 12. Jahr ein, bis dahin will er von geschlechtlichen Dingen überhaupt noch nichts gewusst haben. Damals hatte er ein Erlebnis, das seine Aufmerksamkeit zum ersten Mal auf das Geschlechtsleben lenkte; er spielte mit seiner jüngeren Schwester und einem 10 jährigen Vetter Menagerie und sass dabei auf dem Rücken des Vetters. Als er anfang in unbändiger Weise auf dessen Rücken Reitbewegungen zu machen, merkte er, dass ihm das Glied steif und er vorn nass wurde, wobei er ein angenehmes Gefühl hatte. Von der Bedeutung dieses Vorgangs hatte er keine Ahnung, schämte sich aber anderen etwas davon zu erzählen. Sehr bald versuchte er, ähnliche Situationen absichtlich herbeizuführen; wenn ihm dies gelang, suchte er auch die Ejakulation zu erreichen. Er versichert, dass er damals weder zu seinem Vetter, an dem allein er seinen Trieb befriedigte, noch zu anderen Männern oder Knaben eine besondere Zuneigung empfunden habe, es sei ihm lediglich darauf angekommen, die Ejakulation hervorzurufen. Erst später während seiner Gymnasialzeit, wo er Gelegenheit fand, sich in gleicher Weise zu befriedigen, habe er an einem Altersgenossen, einem kräftigen und hübschen Jungen, Gefallen gefunden und von nun an mehr und mehr den geschlechtlichen Vorgang mit der Person des passiven Teils in Beziehung gebracht. Schon als er den Knaben kennen lernte, habe sich ihm die Vorstellung aufgedrängt, dass er an ihm gern seinen Geschlechtstrieb in der ihm eigentümlichen Weise befriedigen möchte. Unter irgend einem Vorwand habe er sich beim Spielen auf den Rücken des Freundes gesetzt und Reitbewegungen gemacht, bis Ejakulation erfolgte. In der Folge fand er sehr häufig Gelegenheit mit Altersgenossen in der von ihm gewünschten Weise zu verkehren; zu einigen seiner Freunde war seine Zuneigung so gross, dass er stundenlang vor deren Wohnung auf und ab ging in der Hoffnung sie zu sehen und sich schon mit der Vorstellung zufrieden gab, dass sein Freund sich oben im Zimmer aufhalte. Dabei schämte er sich gerade mit diesen Freunden über geschlechtliche Dinge zu sprechen. Er wusste sich die Kameraden zu seinen Zwecken dadurch willfährig zu machen, dass er bezweifelte, ob sie ihn tragen könnten. Das Hin- und Herreiben des Gliedes suchte er dadurch zu verbergen, dass er den Eindruck hervorrief, als ob er sich besonders schwer machen wolle. Schon früh drängte sich ihm die Vorstellung auf, dass er geschlechtlich anders geartet sei, wie seine Kameraden. Auch wenn andere Mitschüler von ihren Erlebnissen mit dem weiblichen Geschlecht erzählten, empfand er niemals Neigung, den Koitus zu versuchen. Mit aller Bestimmtheit versichert er, dass er im Traume niemals andere sexuelle Situationen erlebt habe, als die geschilderte, die ihm von Kindheit an die natürliche zu sein schien. Wann der erste sexuelle Traum aufgetreten ist, konnte er sich nicht mehr erinnern. Von der Onanie hat er erst viel später in der Pension Kenntnis erhalten, sie auch gelegentlich ausgeübt, jedoch nie von dieser Art der Befriedigung geträumt. Sowohl auf der Fähnrichspresse, wie später beim Regiment fand er Gelegenheit zur Erfüllung seiner

sexuellen Wünsche, meist unter dem Vorwande, er wolle mal seine Kräfte probieren. Bei einem Ausflug der Kriegsschule war er genötigt mit den Kameraden ein Bordell aufzusuchen, versuchte aber den Koitus garnicht und gab dem Mädchen Geld mit der Bitte, seinen Kameraden nichts davon zu erzählen. Dies war das erste Mal, dass er mit einem Mädchen sexuell zu verkehren suchte, er empfand dabei nicht die geringste sexuelle Erregung. Als Offizier lernte er einen hübschen Rekruten kennen, der ihm sogleich besonders gefiel. An diesem befriedigte er seinen Trieb öfter, indem er häufiger die Spinde in der Kaserne revidierte, unter dem Vorwande, er wolle sehen, ob auf den Spinden Staub läge, auf den Rücken des Soldaten kletterte und Reitbewegungen machte. Nach Alkoholgenuss war es ihm besonders schwer, seinen Trieb zu zügeln; so kam es, dass er sich häufiger mit Soldaten einliess und eines Tages gemeldet wurde, was zu seiner Dienstentlassung führte. Um sich von seiner unnatürlichen Neigung zu heilen, knüpfte er ein Verhältnis mit einem Mädchen an, verkehrte auch einige Male ohne Genuss in normaler Weise mit ihr, indem er sich die ihm gewohnte Situation bei Männern vorstellte, und holte sich dabei eine Gonorrhoe. Er ging dann nach Südwestafrika, konnte aber auch dort nicht Herr seines Triebes werden, verging sich wiederholt an jungen Hottentotten und wurde schliesslich zu Gefängnis verurteilt und aus dem Lande gewiesen. Er gibt an, dass er damals infolge körperlicher Strapazen, klimatischer Einflüsse und gewohnheitsmässigen Alkoholgenusses sehr heruntergekommen war, so dass er immer weniger Widerstandskraft gegen seinen abnormen Sexualtrieb entwickeln konnte. Aerztliche Zeugnisse aus jener Zeit, die er vorlegte, bestätigten, dass neben einer Herz- und Milzvergrösserung eine hochgradige Nerven-erregung bei ihm bestand; es wurden Störungen in der Innervation des Herzens, Arrhythmie und Aussetzen des Pulses, erhebliche Verstärkung der Sehnenreflexe, Hände- und Zungenzittern und andere nervöse Erscheinungen an ihm festgestellt.

Diese Zeichen der nervösen Reizbarkeit und Abspannung waren auch noch zur Zeit meiner Untersuchung vorhanden; auf geistigem Gebiet liessen sich ausser einer auffälligen Schläffheit und Energielosigkeit, sowie einer gewissen geistigen Unbeholfenheit wesentliche Funktionsstörungen nicht nachweisen.

Diese Beobachtung kann geradezu als ein Schulbeispiel dafür gelten, dass es Fälle von Homosexualität gibt, in denen ihre Entwicklung von reinen Zufälligkeiten abhängt. Die gefundene Art der Geschlechts-erregung war hier zunächst völlig unpersönlich und unabhängig von der Person, an der sie vollzogen wurde. Wäre es nicht zufällig ein Junge, sondern ein Mädchen gewesen, auf dessen Rücken die zur ersten Ejakulation führenden Reitbewegungen gemacht wurden, so wäre, wie der Betreffende ausdrücklich selbst betont hat, bei ihm höchstwahrscheinlich überhaupt keine besondere Vorliebe für männliche Individuen entstanden, sondern er würde wohl versucht haben, seinen Sexualtrieb in dieser eigentümlichen Weise weiterhin bei Frauen zu befriedigen. Diese Beobachtung lehrt deutlich, dass sich das Sexualobjekt nicht



schon präformiert im Individuum befindet, sondern erst nach dem Auftreten der ersten sexuellen Regungen auf Grund psychologischer Erwägungen bildet, und gibt damit der Annahme Löwenfeldts Recht dass die sexuelle Triebrichtung beim Kinde noch objektlos ist. Sie setzt auch die Bedeutung des okkasionellen Momentes für die Entstehung der sexuellen Perversitäten in das rechte Licht. Wäre es in diesem Falle nicht gerade bei dem Reiten auf dem Rücken des Veters zur ersten lustbetonten Erektion und Ejakulation gekommen, sondern bei irgend einer anderen Gelegenheit, z. B. bei dem Anblick eines hübschen Mädchens, so wäre die sexuelle Triebrichtung vermutlich nicht in homosexuelle, sondern in ganz normale heterosexuelle Bahnen gelenkt worden. Bemerkenswert ist aber auch in diesem Falle das unzweifelhafte Bestehen einer besonderen psychopathischen Allgemeinkonstitution, die offenbar erst den Boden abgegeben hat, auf dem sich die Homosexualität entwickeln konnte, und die sich vielleicht aus einem gewissen Grad von erblicher Belastung erklärt, wenn man die Nervosität der Mutter und die zwei motivlosen Selbstmorde naher Verwandter als solche gelten lässt. Die grosse Schüchternheit und Zurückhaltung Altersgenossen und Fremden gegenüber, das Bettnässen bis zum 12. Jahr, der Pavor nocturnus in der Kindheit, die grosse Reizbarkeit aus geringfügiger Ursache, die erschwerte Auffassung, das mangelhafte Fortkommen in der Schule usw., das alles sind Erscheinungen, welche wohl unbestritten den Entarteten kennzeichnen. Aus der Entartung erklärt sich auch die sexuelle Frühreife und die gesteigerte Sexualität, die zur bewussten Wiederholung des ersten Sexualerlebnisses und allmählich zu einer so festen Verankerung der damit verbundenen Vorstellungen führte, dass es zur Bildung eines bestimmten homosexuellen Sexualobjekts kam, welches den Erwerb eines anderen Sexualobjektes nicht mehr zuliess, auch als die Möglichkeit hierzu gegeben war.

Die nun folgende Beobachtung ist deswegen interessant, weil sie zeigt, dass die homosexuelle Triebrichtung noch mit anderen perversen Neigungen kombiniert vorkommen kann.

4. Student von 25 Jahren, Sohn einer nervösen Mutter, sonst keine erbliche Belastung. Selbst viel Kinderkrankheiten durchgemacht und schwächlich, sonst aber gesund bis zum 13. Jahr, wo er ein Kopftrauma erlitt. Seitdem verändert, jähzornig, vergesslich, zerstreut; während er vorher immer unter den Ersten der Klasse gewesen war und gut gelernt hatte, sass er jetzt meist unter den letzten und wurde knapp versetzt, repetierte auch mehrere Klassen und erreichte nur mit Mühe das Abiturientenexamen. In der letzten Gymnasialklasse musste er 4 Wochen in ein Sanatorium gehen, wo er als hysterisch bezeichnet wurde. Zeigte vielfach Gemütsschwankungen, war sehr eigensinnig, unzugänglich für Ermahnungen, sehr reizbar, bekam bei Widerspruch Wutan-

fälle, fuhr plötzlich von Hause fort und kam erst abends wieder, ohne zu wissen, wo er gewesen war, im Benehmen oft sprunghaft, auffallend gemütsroh, quälte gern Tiere, zur Zeit des Alleinseins litt er an Depressions- und Angstzuständen, trug sich auch mit Selbstmordgedanken. Hatte oft Albdrücken und träumte viel und lebhaft. Seine Phantasie war von Jugend auf sehr lebhaft, bildete sich oft auf der Strasse ein, er sei ein hoher Militär.

Die ersten sexuellen Erinnerungen datieren von einer Prügelszene, der er in der Schule beiwohnte; ein anderer Schüler wurde vom Lehrer in brutaler Weise verprügelt, dabei traten bei ihm eigenartige Wollustgefühle auf. Seitdem suchte er die Erinnerung an diese Szene immer wieder wach zu rufen, dachte sich in die Rolle des Geprügelten, malte sich aus, er werde von einem Manne angesprochen und gezwungen, sich von diesem auf den blossen Rücken schlagen zu lassen. Bei einer Eisenbahnfahrt sah er an einem Teich einen nackten Jungen stehen; mit diesem beschäftigte er sich monatelang und stellte sich vor, der Junge würde im nacktem Zustande überrascht, werde dadurch beschämt und verlegen. Dann dachte er sich auch selbst in ähnlichen Situationen, berauschte sich an ihnen und spielte mit seinen Kameraden Dreyfusszenen, wobei er der gedemütigte war. Mit 15 Jahren fühlte er sich zu einem Schulkameraden besonders hingezogen und hatte seinen ersten sexuellen Traum, der masochistischer Natur war. Eines Morgens hing er sich mit gefesselten Händen an dem Ofen seines Zimmers auf und stellte sich vor, dass unter ihm eine glühende Platte sei und er nicht herunter könne, dabei trat Erektion und Ejakulation unter Orgasmus ein. Nachher starke Gemütsdepression, dachte sich unter die Erde, wobei wieder ein angenehmes Gefühl bei ihm eintrat. Von nun an fast tägliche Wiederholung der eigentümlichen Szene etwa ein halbes Jahr lang. Fertigte sich ein ganzes Riemensystem zur Fesselung an und stellte sich dabei vor, er werde von Henkersknechten gemartert, wobei sexuelle Befriedigung erfolgte. Später fesselte er auch die Beine, presste das Glied zwischen diese und brachte es durch lebhaftes Phantasie zur Ejakulation. Allmählich trat der Drang nach Selbstquälereien in den Hintergrund und wurde durch diese eigentümliche Art von Onanie abgelöst, wobei er sich die Oberschenkel eines jungen Knaben vorstellte. Mit 17 Jahren der erste Koitus mit einem Bauernmädchen mit Genuss und ohne Störung, zugleich aber grosse Zuneigung zu einem jüngeren Mitschüler, dem zu Liebe er sich entschloss, ein Jahr länger in der gleichen Klasse zu bleiben, um mit ihm zusammen zu sein. Er missbrauchte ihn in der Phantasie, onanierte dabei und überredete ihn schliesslich, sich nackt auf den Divan zu legen, legte sich dann auf ihn, wobei Ejakulation erfolgte. Dann traten wieder sadistische Vorstellungen hervor; bildete sich ein, er sei ein mächtiger König, der seine Knechte allerlei Quälereien an imaginären Opfern ausführen liess, Mitschüler in der Schule würden verprügelt, wobei Erektion und Ejakulation eintrat. Mit der Zeit hatte er sich ein ganzes System, etwa 36 Folterqualen zurechtgemacht und für jede ein bestimmtes Schriftzeichen ausgedacht; durch Würfel bestimmte er dann die zu quälende Person sowie die Art der Qual, die er in Gedanken ausführte. Auf der Universität wandte er sich wieder der von ihm ersonnenen Art der Onanie

zu, schloss Freundschaft mit einem jüngeren Knaben, den er zuerst nur platonisch liebte, später küsste und an den Genitalien berührte. Ein anderer 14jähriger Knabe, den er in Kiel kennen lernte, wies eine versuchte sexuelle Annäherung schroff zurück. Bei seinen onanistischen Manipulationen stellte er sich in dieser Zeit immer den Koitus inter femora des geliebten Freundes vor. Gegen Ende seiner Studienzeit in Kiel nahm er sich eines Nachmittags einen 12jährigen Jungen von der Strasse in seine Wohnung, dem er den Auftrag gab, Bücher für ihn fortzubringen. Als der Junge zurückkam, fragte er ihn, ob er einige Versuche mit ihm machen dürfe, klopfte ihm zunächst auf die Knie-scheiben, liess ihn dann die Strümpfe ausziehen und mit entblösten Knien auf der Kante der untersten Kommodenschublade knien; sodann musste sich der Junge mit entblöstem Oberkörper und ausgestreckten Armen hinstellen, während er ihn mit einer Schreibfeder in die Achselhöhlen und unter die Fingernägel stach. Weiter fesselte er ihm die Hände auf dem Rücken und hing ihn an einem Türhaken in Mannshöhe auf, der aber riss. Nunmehr zog er dem Jungen, der sich aufs Sopha legen musste, die Hosen herunter, so dass Gesäss und Oberschenkel frei waren und fragte ihn, ob er 25 Schläge mit dem Rohrstock aushalten könne, er solle für jeden Schlag 5 Pfennige erhalten. Als der Junge nach dem 43. Schlag die Schmerzen nicht mehr ertragen konnte, wurde die Belohnung auf 10 Pfennig erhöht, worauf dieser noch 5 Schläge aushielt. Wie festgestellt war, hatte der Täter die Nacht vorher bis zum frühen Morgen stark gekneipt und nach eigener Angabe am nächsten Tage starke Unruhe und Herzklopfen gehabt. Er gab noch an, er habe unter einem absoluten Zwange gehandelt, er erinnere sich zwar noch ganz deutlich an die Einzelheiten des Vorganges, aber alles sei wie im Taumel geschehen. Nach der Tat habe er das Gefühl der Erleichterung gehabt, die Erregung und Unruhe habe sich bald gelegt. Die Untersuchung ergab auf körperlichem Gebiet keine Abweichungen und ebensowenig gröbere Defekte auf intellektuellem Gebiet.

Wieder ist in diesem Falle als Grundlage für die Entstehung der sexuellen Perversität eine ausgesprochene psychopathische Konstitution vorhanden, deren Ursprung in einer gewissen erblichen Belastung und vielleicht in dem mit 13 Jahren erlittenen Kopftrauma unschwer zu finden ist. Eine ganze Reihe von Erscheinungen, die man bei psychopathischen und hysterischen Personen oft beobachtet, treten schon in früher Jugend hervor, spätes Sprechenlernen, Reizbarkeit, Zerstreutheit, erschwertes Begriffsvermögen in der Schule, Eigensinnigkeit, Unzugänglichkeit gegen Ermahnungen, Wutanfälle bei Widerspruch, Gemütschwankungen, Depressions- und Angstzustände, sprunghaftes Benehmen, auffallende Gemütsroheit, Selbstmordgedanken, lebhafte Träume, Alldrücken und ungewöhnlich rege Phantasietätigkeit; sie rechtfertigen sicherlich die Annahme einer psychopathischen Minderwertigkeit. Weiter ist auch hier ein zufälliges, sehr eindrucksvolles Sexualerlebnis in früher

Kindheit, die Prügelszene in der Schule, nachweisbar, welches quasi wie ein psychisches Trauma auf das Gehirn des 10jährigen Knaben wirkte und zweifellos den Anstoss zu der Entwicklung der perversen Geschlechtsrichtung abgegeben hat, wobei eine gewisse sexuelle Frühreife und gesteigerte Sexualität als unterstützende Momente mitgewirkt haben mögen. Da dieses Sexualerlebnis ein männliches Individuum betraf, so wurde die Triebrichtung naturgemäss in homosexuelle Bahnen gelenkt, freilich ohne völligen Ausschluss heterosexueller Neigungen. Höchst bemerkenswert ist jedoch der Umstand, dass die ursprüngliche, durch das erste Sexualerlebnis bestimmte Art der sexuellen Befriedigung nicht dauernd haften blieb, sondern im weiteren Verlauf wiederholt Schwankungen erfuhr, indem die masochistischen Manipulationen durch rein homosexuelle Handlungen, Coitus inter femora usw. abgelöst wurden und diese wieder mit sadistischen Vorstellungen und Praktiken wechselten. Wenn irgend etwas so spricht doch diese Tatsache gewiss gegen eine kongenitale Fixierung der sexuellen Triebrichtung; sie lehrt aber auch, dass sich die beliebte Einteilung der sexuellen Perversitäten nach den zufälligen Ausdruckformen des abnormen Empfindens in Masochismus, Sadismus, Fetischismus, Homosexualität usw. nicht aufrechterhalten lässt, wie schon Ziehen mit Recht betont, und dass es wissenschaftlich nicht zu rechtfertigen ist, diese verschiedenen Arten des perversen Sexualgeschmackes als gleichwertige und isolierte, diagnostisch streng zu scheidende Krankheitsformen nebeneinander zu stellen. Gerade die Tatsache, dass die verschiedenen Aeusserungen des perversen Sexualtriebes miteinander kombiniert vorkommen können, weist daraufhin, dass sie symptomatisch aufzufassen und als auf einer gemeinsamen konstitutionell-abnormen Grundlage entstanden anzusehen sind.

Es folgen nunmehr zwei weitere Beobachtungen Homosexuell-Perverser.

5. 24jähriger Gärtner, von erblicher Belastung nichts bekannt; selbst von Kindheit an viel kränklich gewesen; litt oft an Kopfschmerzen, als kleines Kind längere Zeit Krämpfe, später Schwindelanfälle. Bettnässer bis zum 18. Jahr, sehr ängstlich, kam in der Schule schlecht mit, war vergesslich, begriff schwer, musste immer Extrastunden haben. Mit 14 Jahren verliess er die Volksschule und kam zum Gärtner in die Lehre. Seine Leistungen waren mangelhaft; dann besuchte er  $\frac{1}{2}$  Jahr die Gartenbauschule, sein Abgangszeugnis war schlecht. Als er vom Grossvater ein kleines Kapital erbte, kaufte ihm der Vater eine Gärtnerei, die er notdürftig selbständig führte.

Will nie Freunde oder Spielkameraden gehabt haben, wurde immer gehänselt, sass daher meist zu Hause bei den Eltern. Auf Zureden verheiratete er sich, wurde aber nach 3 Wochen von seiner Frau verlassen, weil er sie geschlechtlich nicht befriedigen konnte. Zwar war er imstande den Koitus in



normaler Weise zu vollziehen, hatte aber keinen Gefallen daran und hielt sich deswegen von der Ehefrau fern. Die Ehe wurde geschieden, er für den schuldigen Teil erklärt. Er war von Jugend auf alkoholintolerant.

Ueber sein Geschlechtsleben weiss er nur anzugeben, dass er in früher Jugend, wohl mit 11 Jahren, zur Onanie verführt wurde und seitdem im Gedanken an männliche Individuen regelmässig masturbiert, gelegentlich auch Träume homosexuellen Inhalts, nie aber solche gehabt hat, in denen weibliche Personen eine Rolle spielten.

Körperlich fielen der kleine Hirnschädel, der geringe Kopfumfang und Henkelohren auf; auf geistigem Gebiet liess sich ein mässiger Grad von Imbezillität nachweisen. Seine strafbare Handlung bestand darin, dass er sich eine Reihe von jungen Leuten, darunter mehrere Knaben unter 14 Jahren, in sein Gärtnerhaus bestellt und mit ihnen längere Zeit mutuelle Onanie getrieben hatte. Es folgte Verurteilung unter Zubilligung mildernder Umstände.

6. Gastwirt, verheiratet, Vater einer erwachsenen Tochter, 55 Jahre. Ueber erbliche Belastung nichts bekannt, will im ersten Schuljahr Gehirnhautentzündung gehabt und bald danach 2 schwere Kopfverletzungen erlitten haben; sonst ist er nicht ernstlich krank gewesen. Vor 14 Jahren fiel er rücklings die Treppe herunter, machte ein halbjähriges Krankenlager durch und leidet seitdem an Schwindelanfällen und neurasthenischen Beschwerden. Er verträgt Alkohol schlecht.

Ueber sein Sexualleben ist nur soviel aus ihm herauszubringen, dass er frühzeitig angefangen hat zu onanieren; ob er verführt worden oder selbst darauf gekommen ist, weiss er nicht mehr; seine sexuellen Träume sind von Beginn an meist homosexueller, mitunter aber auch heterosexueller Natur gewesen.

Strafbar machte er sich dadurch, dass er jungen Leuten, die in seine Gastwirtschaft kamen oder die bei ihm als Hausknecht bedienstet waren, die Hosen aufknöpfte, den Geschlechtsteil herausholte und mit ihnen mutuelle Onanie trieb. Zu den Hausburschen ging er auch zuweilen ins Bett und stiess mit dem Glied gegen ihre Genitalien, bis Ejakulation eintrat. Er wurde unter Zuerkennung mildernder Umstände zu Gefängnis verurteilt.

In diesen beiden Fällen lässt sich die Entwicklung der homosexuellen Neigungen nicht ganz so gut analysieren, wie in den bisher erwähnten. Das liegt wohl daran, dass beide Personen geistig sehr wenig rege waren, der eine sogar deutliche Zeichen von Schwachsinn zeigte, der andere mindestens einen recht beschränkten Eindruck machte. Infolgedessen war bei beiden die Erinnerung an ihre ersten sexuellen Erlebnisse bei der Expertise bereits verblichen und so liegt die Möglichkeit vor, dass das okkasionelle Moment, welches wir in den früheren Fällen als wichtig für die Entstehung der Perversität kennen gelernt haben, hier nur deswegen nicht nachweisbar ist, weil es den betreffenden Personen aus dem Gedächtnis entschwunden war. Man wird Aehnliches meines Erachtens auch bei der Beurteilung anderer Fälle in Erwägung

ziehen müssen, wo oft mit aller Bestimmtheit versichert wird, die homosexuelle Triebrichtung sei schon von Geburt an fixiert gewesen. In dem ersten der zuletzt genannten beiden Fälle kann übrigens die frühzeitige Verführung zur mutuellen Masturbation allein das auslösende Moment gebildet und das Vorherrschen der homosexuellen Triebrichtung veranlasst haben, natürlich immer nur auf Grund einer vorhandenen abnormen Allgemeinkonstitution, die sich aber in den beiden erwähnten Beobachtungen ebenfalls mit Bestimmtheit nachweisen lässt. Im ersten Fall sind ausser der geringen Entwicklung des Intellekts die Krämpfe, Kopfschmerzen und Schwindelanfälle in der Kindheit, das Bettnässen bis ins 18. Jahr, die Schüchternheit vor Fremden, die Zurückhaltung von den Altersgenossen, die mit der geistigen Unbeholfenheit zusammen wohl der Anlass war, dass der Betreffende viel gehänselt wurde, die sexuelle Frühreife, die ihn schon früh der Onanie in die Arme trieb, als Zeichen der psychopathischen Anlage zu nennen. Im zweiten Fall kommen als Quelle einer geschwächten Allgemeinkonstitution die in früher Jugend durchgemachte Gehirnhautentzündung und die wiederholten Kopfverletzungen in Betracht, in diesem Sinne sind auch die später auftretenden neurasthenischen Beschwerden, Schwindelanfälle, die Alkoholintoleranz und die frühzeitige Masturbation zu deuten.

Der nächste Fall ist ein Beispiel dafür, dass die Homosexualität auch erst im späteren Leben erworben werden kann.

7. Kaufmann, 45 Jahre alt, Vater starker Trinker, ein Grossvater mütterlicherseits war schwermütig und endete durch Selbstmord. Selbst als Kind häufiger krank gewesen, stotterte, hatte im letzten Schuljahr einen Ohnmachtsanfall, nach welchem er  $\frac{1}{4}$  Jahr lang im Bett liegen musste und dann die Schule nicht wieder besuchen durfte. Nach der Schulentlassung wurde er Kaufmann, zeigte aber nirgends Stetigkeit und Ausdauer, sondern wechselte seine Stellen häufig, weil er sich immer mit seinen Dienstherrn erzürnte. Auf einer Stelle wurde beobachtet, dass er an Schlafwandeln litt, man hielt ihn für mondsüchtig. Später bot er ausgesprochen neurasthenische Symptome dar, klagte, ihm stehe das Gehirn still, er könne nicht weiter denken, bekam Zittern, Kopfweh, Angstgefühl, schlief unruhig und träumte schlecht. Von dritter Seite wurde er als ränkesüchtiger und streitsüchtiger Mann geschildert, der zu kleinlicher Beschwerdesucht neige, in seiner Stimmung äusserst wechselnd und unberechenbar und durch sein hastiges und unstetes Wesen auffällig sei; so sei er wiederholt im Laden der Nachbarn erschienen, habe eine Frage gestellt und sei dann, ohne die Antwort abzuwarten, eilig davon gestürzt.

Ueber sein Geschlechtsleben gab er an, dass er mit 16 Jahren Masturbation angefangen und seitdem jahrelang stark betrieben habe. Dabei niemals homosexuelle Vorstellungen, auch im Traume nicht. Neben der Masturbation häufiger illegitimer Geschlechtsverkehr in Bordells. Mit 31 Jahren verheiratete er sich, lebte in glücklicher Ehe und wurde nach 5 Jahren Witwer. Heiratete zum

zweiten Mal, zeugte mit dieser Frau ein Kind, trennte sich aber nach 3 Jahren wieder, da die Ehe unglücklich war. Durch Ansteckung im Bordell akquirierte er einen Schanker, wurde hierdurch und durch geschäftliche Misshelligkeiten neurasthenisch und verlor dabei allmählich seine Potenz; wiederholte Versuche in normaler Weise geschlechtlich zu verkehren, blieben erfolglos. Seit dieser Zeit wurde er häufiger durch homosexuelle Vorstellungen geplagt, die ihn schliesslich dazu führten, sich an verschiedenen jungen Angestellten seines Geschäfts zu vergehen. Er griff seinen Lehrlingen wiederholt an die Geschlechtsteile, holte sie aus der Hose, kniff ihnen in die Hoden, rieb am Glied und sagte dabei: „Wast hast Du für einen dicken“ und Aehnliches. Vor Gericht gab er die strafbaren Handlungen ohne weiteres zu und entschuldigte sich mit seiner Nervosität, indem er sich ausdrücklich dagegen verwahrte, dass er homosexuell veranlagt sei. Er wurde zu 9 Monaten Gefängnis verurteilt.

Man kann diesen Mann wohl kaum als eigentlichen Homosexuellen betrachten, da sein Geschlechtsleben sich bis etwa zum 45. Jahr durchaus in normalen Bahnen bewegte. Wohl aber gehört auch er zweifellos zu den Psychopathen. Von Hause aus erblich belastet stotterte er als Schüler, hatte einen Ohnmachtsanfall, dessen Natur zwar nicht klar ist, der aber als nervöse Erscheinung aufgefasst wurde und der ihn zwang, längere Zeit aus der Schule zu bleiben. Er litt an Schlafwandeln, Alldrücken, trieb frühzeitig und exzessiv Masturbation, zeigte keine Ausdauer in seinen Stellungen, fiel auch sonst durch sein hastiges, widerspruchvolles Verhalten, seine grosse Reizbarkeit und sein ränkesüchtiges Wesen allgemein auf. Sein Geschlechtsleben war abgesehen von seinen masturbatorischen Exzessen, die als Entartungserscheinungen anzusehen sind, wie schon hervorgehoben, immer durchaus normal; er befriedigte sein Geschlechtsbedürfnis heterosexuell, er träumte heterosexuell, er heiratete und zeugte ein Kind. Hier etwa eine tardive Entwicklung der Homosexualität annehmen zu wollen, erscheint mir absurd; man wird wohl kaum in der Annahme fehl gehen, dass die Bildung des Sexualobjektes in diesem Falle in normaler Weise vor sich gegangen und weder durch die psychopathische Veranlagung, noch durch die stark ausgeübte Masturbation gestört worden ist. Um so mehr muss es auffallen, dass nach jahrelanger normaler Triebrichtung plötzlich homosexuelle Neigungen hervortreten, die immerhin so stark sind, dass sie die betreffende Person zu strafbaren Handlungen hinreissen. Den Schlüssel zur Lösung gibt meines Erachtens die im Gefolge der Neurasthenie auftretende sexuelle Impotenz; da sie nicht mit einem Erlöschen des Sexualtriebes verbunden war, so bestand das Verlangen nach sexueller Befriedigung weiter und als Aequivalent für die normale wurde die homosexuelle Betätigung gewählt. Freilich bleibt dabei immer noch unerklärt, warum es gerade homosexuelle Handlungen

waren, auf die der Betreffende verfiel. Hier mag die jahrzehntelang gewohnte Beschäftigung mit den eigenen Genitalien, die den beim normalen Menschen vorhandenen natürlichen Widerwillen gegen solche Handlungen nicht aufkommen liess, und die günstige Gelegenheit zur Ausführung den letzten Anstoss zum Zustandekommen der perversen Sexualbetätigung gegeben haben. Jedenfalls lehrt aber diese Beobachtung die höchst bemerkenswerte Tatsache, dass homosexuelle Neigungen unter gewissen Umständen auch bei sonst sexuell ganz normal fühlenden Menschen auftreten können, wenn diese sich im Zustande der nervösen Erschöpfung befinden, was wiederum gegen eine bereits in der Anlage präformierte Existenz der homosexuellen Triebrichtung spricht.

Die beiden letzten Beobachtungen endlich bringen Fälle, in denen die sexuellen Perversitäten als Ausfluss von Wahnvorstellungen, bzw. als Zwangshandlungen unter dem Einfluss des chronischen Alkoholismus entstanden sind.

8. Kolporteur, 30 Jahre, uneheliches Kind, stammt von leichtsinniger Mutter, die mehrere uneheliche Kinder hatte, Grossmutter nervenkrank, endete durch Suizid, Vater rückenmarkskrank. In ärmlichen Verhältnissen gross geworden, Erziehung daher mangelhaft, Leistungen in der Schule wenig befriedigend, mehrfach sitzen geblieben; nach der Schulzeit Hausdiener, dann Gelegenheitsarbeiter, wechselte Stellungen und Wohnort häufig, trieb sich unstet und vagabondierend, immer nur kurze Zeit arbeitend in der Welt umher, geriet dabei bald auf Abwege und wurde wegen Diebstahls, Landstreichens und Bettelns wiederholt bestraft. Nach der letzten Strafverbüssung wurde er wegen halluzinatorischen Wahnsinns (*Dementia praecox*) in die Irrenanstalt aufgenommen, sah schreckliche Gestalten und hörte vor seiner Tür Stimmen, wurde nach 6 Wochen entlassen, kam bald weiter herunter, wurde Gewohnheitsdieb und erhielt eine grosse Reihe von Strafen. Während seines letzten Aufenthalts in der Strafanstalt zeigte er wieder Erscheinungen der Geistesstörung, redete viel wirres Zeug, hatte Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, die er allmählich zu einem wohlgefügteten System fixierter Wahnideen ausbaute. Hielt sich für den Kronprinz, versuchte wiederholt in das Schloss des Prinzen Heinrich Zutritt zu erhalten, beschwerte sich in Eingaben an die Behörden, dass ihm die Natur abgetrieben werde, um ihn zu vernichten. Das machten die kaiserlichen Prinzen, die hätten den Offizieren in der Marine ihre Natur eingegeben, damit diese ihnen treu blieben usw.

Machte sich wiederholt dadurch strafbar, dass er des Abends junge Burschen verleitete mit ihm in das Düsternbrooker Gehölz zu kommen; hier nahm er ihr Glied heraus, masturbierte sie, fing ihren Samen mit der Hand auf, trank ihn und lief fort. Bei einem dieser Abenteuer wurde er überrascht und verhaftet. Als Motiv für diese Handlungen gab er später an, er suche sich auf diese Weise dagegen zu wehren, dass man ihn durch das beständige Abzapfen seiner Natur völlig ruiniere und vernichte; nur dadurch dass er den Samen anderer junger



Leute geniesse, könne er die von seinen Feinden ihm zugefügten Samenverluste ersetzen und sich so der Angriffe seiner Feinde erwehren.

9<sup>1)</sup>. Arbeiter, 45 Jahre alt, unehelich geboren, von erblicher Belastung nichts bekannt, aus der 2. Klasse der Volksschule konfirmiert. Während seiner 3jährigen Dienstzeit bei der Marine wiederholt wegen Urlaubsüberschreitung bestraft. Fiel dadurch auf, dass er Frauenkleider in grossen Massen teils entwendete, teils aufkaufte. Deswegen mehrfach mit längeren Gefängnisstrafen bestraft; einmal hatte er 25 verschiedene, meist bunte weibliche Kleidungsstücke gestohlen, meist Röcke und ganze Kostüme, ein anderes Mal 57 Tailen 14 Unterröcke, 10 vollständige Kleider, ein hellblaues Theaterkostüm, 7 Frauenröcke und eine grössere Zahl einzelner Kleidungsstücke; bei einer Haussuchung wurden in einem Keller drei grosse Kisten mit den verschiedenen weiblichen Kleidungsstücken voll gestopft gefunden, dabei waren namentlich bunte Farben bevorzugt. Er gab an, dass er die Kleider grösstenteils selbst gekauft habe, was sich nach den angestellten Ermittlungen auch als richtig erwies. Als Grund gab er zunächst an, er habe seine Frau damit kränken wollen; sie habe glauben sollen, er habe Beziehungen zu anderen Frauen, dann wieder, er sei als Seemann der Gefahr des Ertrinkens ausgesetzt und wolle seiner Frau die Kleider hinterlassen, damit sie nicht in Not gerate, weiter sagte er, er habe die Diebstähle begangen, um wegen Diebstahls bestraft zu werden, dann würde sich seine Frau von ihm scheiden lassen. Schliesslich räumte er ein, er habe sich in den Besitz dieser Kleidungsstücke gesetzt, weil er beim Anblick und noch mehr im Besitz von ihnen, besonders wenn seine Frau sich mit ihnen bekleide, hochgradig geschlechtlich erregt werde. Namentlich fühle er einen starken Drang sich in den Besitz von Kleidern aus lebhaften und bunten Farben zu setzen. Wenn er sich mit diesen Kleidern beschäftige und sie ausbessere, habe er Samenergüsse, mitunter auch lege er sich auf sie und onaniere. Die grösste Befriedigung gewähre es ihm aber, wenn sich seine Frau mit den gekauften Kleidern bekleide und ihm den Beischlaf gestatte.

Uebereinstimmend mit dieser Aussage waren die Angaben der Ehefrau. Diese gab an, sie sei seit 16 Jahren mit ihrem Manne verheiratet, habe zwei Kinder mit ihm, zwei seien tot. Gleich nach der Hochzeit sei ihr Mann auf die fixe Idee gekommen, dass sie sich habe mit allerlei Tand behängen müssen. Wo er nur gekonnt, habe er Kostüme aus Seide und Kattun gestohlen; diese habe sie dann anziehen müssen und er habe sich daran aufgeregt, habe sie mit den Kleidern ins Bett genommen und geschlechtlich gebraucht. Als sie sich schliesslich weigerte, habe er sich auf die Kleider gelegt, die er zu grossen Haufen zusammengetragen habe, und darauf onaniert. Er sei dann auch auf die Idee gekommen, diese Kleider mit Flickern zu versehen und habe sich ganze Abende damit beschäftigt, wobei sie ihn nicht stören durfte. Später sei es ihr aufgefallen, dass ihr Mann sich viel im Keller beschäftige; mitunter sei er schon um 3 Uhr morgens in den Keller gegangen, aus dem er öfters in Schweiss ge-

1) Für die Ueberlassung der Krankengeschichte spreche ich Herrn Geheimrat Siemerling meinen besten Dank aus.

badet in die Wohnung zurückgekehrt sei. Durch Zufall wurde entdeckt, dass er sich im Keller eine Puppe gebaut und möglichst bunt mit den Kleidern ausgeputzt hatte; ausserdem wurden drei Pappkartons von verschiedenem Durchmesser vorgefunden, die innen mit einer starken Speckschicht umhüllt waren und die er zur Masturbation benutzte. Bei der Haussuchung wurden tatsächlich zwei lebensgrosse Puppen von 1,70 m Höhe gefunden bekleidet mit lauter seidenen Kleidern, an denen auch ein weiblicher Geschlechtsteil mit Schamhaaren angebracht war. Frau und zwei Töchter, von denen die älteste erst 15 Jahre war, bekundeten, dass er sich wiederholt an seinen beiden Kindern vergangen, die älteste Tochter eine Zeit lang täglich zur Duldung des Beischlafs gezwungen hatte; seine Ehefrau hatte er auch mehrfach mit dem Revolver bedroht.

Die Beobachtung in der psychiatrischen Klinik in Kiel ergab, dass der Mann ein ausgeprägter Imbeziller war, dessen Taten als Zwangshandlungen anzusehen und unter Einwirkung von chronischem Alkoholismus zustande gekommen waren. Er liess die elementarsten Kenntnisse vermissen, seine Leistungen im Kopfrechnen entsprachen kaum denen eines 10jährigen Volksschülers. Jegliches Gefühl von Zuneigung zu seinen Angehörigen ging ihm ab. Er klagte dabei viel über Anfälle von Herzklopfen und Kopfschmerzen, schob dies auf einen früher erlittenen Schlag auf den Kopf und auf sehr frühzeitiges und von Jugend auf häufig betriebenes Onanieren, sowie auf übermässig starken Geschlechts-genuss. Auch seine Frau gab an, dass er geschlechtlich sehr leidenschaftlich sei. Seine Vorliebe für Frauenkleider erklärte er selbst für krankhaft, er sei wohl anders wie andere Menschen. Ueber die Entstehung dieser Neigung teilte er mit, dass ihm eine Prostituierte, mit der er gelegentlich verkehrt habe, durch ihre seidenen Unterkleider imponiert habe; seitdem sei es ihm gewesen, als ob derartige Kleidungsstücke den sexuellen Genuss bei ihm erhöht hätten. Er habe sich später in der oben erwähnten eigentümlichen Weise sexuell befriedigen müssen, obwohl er einsah, dass sie eine Verkehrtheit war und dass er durch seine Kauflust sich und seine Familie schädigte. Auf Grund des klinischen Gutachtens erfolgte Freisprechung, Entmündigung und Unterbringung in der Provinzialirrenanstalt.

Die Entstehung der sexuellen Perversität in den beiden zuletzt mitgeteilten Beobachtungen hat mit den früheren das Gemeinsame — und das ist sehr bemerkenswert, weil es zeigt, dass zwischen dem Entstehungsmodus der verschiedenen Perversitäten ein prinzipieller Unterschied nicht vorhanden ist —, dass die abnorme Triebrichtung auch hier auf dem Boden einer allgemein veränderten psychischen Persönlichkeit zustande gekommen ist; ein Unterschied besteht nur insofern, als es sich bei den letzten Fällen um ausgesprochene Geistesstörungen, in einem Falle um schwachsinnige Wahnvorstellungen eines Hebephrenikers, im anderen um triebartige Zwangshandlungen auf dem Boden erheblichen Schwachsinn handelt, während die Veränderung der geistigen Persönlichkeit in den früheren Fällen geringfügiger war und nur

in einer allgemein veränderten psychischen Grundlage bestand. Dabei tritt auch im zuletzt berichteten Fall wiederum die Wichtigkeit des okkasionellen Momentes für die Entwicklung der Perversität scharf hervor. Der Umstand, dass bei einer Geschlechtsbefriedigung an einer Prostituierten die seidenen Kleider, mit welchen diese bekleidet war, den Sexualgenuss erhöhten, wurde der Ausgangspunkt für die perverse Triebrichtung, die schliesslich solche Macht gewann, dass sie zu zwangsartiger Entladung führte und für den Sexualgenuss nicht die Reize des weiblichen Körpers, sondern seine Kleidungsstücke zur Hauptsache werden liess. Diese Tatsache ist noch deswegen von besonderem Interesse, weil sie lehrt, dass ein ursprünglich in normaler Weise gebildetes Sexualobjekt —, der Mann hatte vor Entwicklung seiner sexuellen Perversität keine Abweichungen der sexuellen Triebrichtung gezeigt —, bei vorhandener minderwertiger Geistesbeschaffenheit auch später noch variabel ist und durch gewisse eindrucksvolle Sexualerlebnisse in krankhafter Weise verändert werden kann. Das spricht gleichzeitig mit aller Bestimmtheit gegen eine kongenitale Fixierung der sexuellen Triebrichtung, wie sie von Krafft-Ebing u. a. angenommen wird.

Betrachten wir die hier zusammengestellten Beobachtungen noch einmal zusammenfassend von einem gemeinsamen Gesichtspunkt aus, so divergiert das Ergebnis, zu dem ich auf Grund meiner Ausführungen kommen muss, in mancher Richtung erheblich mit dem, was von anderer Seite über die Entstehung der sexuellen Perversitäten als bewiesen angesehen wird. Freilich befinde ich mich auch wieder mit einer Reihe von Autoren, wie Hoche, Siemerling, Heilbronner, Raecke u. a. in Uebereinstimmung, so vor allem darin, dass ich nach meinen Beobachtungen die perverse Triebrichtung ausnahmslos als Teilerscheinung eines allgemein veränderten psychischen Habitualzustandes ansehen muss, sei es, dass bei den betreffenden Personen von Jugend auf eine psychopathische Allgemeinkonstitution vorhanden war, charakterisiert durch das gehäufte Auftreten von Zeichen der Entartung, sei es, dass die psychische Veränderung die Form von bestimmten ausgesprochenen geistigen Störungen angenommen hatte. Weiter aber hat sich in der Mehrzahl meiner Fälle ein wichtiges okkasionelles Moment feststellen lassen, welches die Auslösung des ersten Sexualerlebnisses veranlasste oder zeitlich mit ihm zusammentraf und das infolge seiner lebhaften Gefühlsbetonung eine für die sexuelle Triebrichtung bestimmende Bedeutung gewann. Bemerkenswert war auch das ungewöhnlich frühe Auftreten und die abnorme Stärke des Sexualtriebes in allen Fällen. Endlich lässt sich einwandfrei nachweisen, dass der Sexualtrieb in der Jugend zunächst objektiv war, von einer kongenitalen Fixierung der

sexuellen Triebrichtung also nicht die Rede sein kann, und dass es erst allmählich auf Grund individueller Erfahrungen zur Bildung eines Sexualobjektes überhaupt und eines bestimmten Sexualobjektes im besonderen gekommen ist. Dass den sexuellen Perversitäten keine andere Bedeutung als die eines Symptoms zukommt, geht auch aus der Tatsache hervor, dass sie sich gelegentlich wie in dem einen der mitgeteilten Fälle erst im Verlauf des späteren Lebens bei bis dahin normal fühlenden Individuen entwickeln und dass traumatische Schädigungen zum mindesten ihre Entstehung günstig beeinflussen können.

Was nun die Beurteilung der perversen Geschlechtshandlungen vor Gericht angeht, so ist, wie mir scheint, der Weg, den wir Sachverständige zu gehen haben, durch die über ihre Entstehung gewonnene Auffassung klar vorgezeichnet. Immer wird zunächst der Versuch zu machen sein, aus der psychischen Analyse der Gesamtpersönlichkeit klarzustellen, wie die perversen Handlungen zustande gekommen sind.

Dabei muss man berücksichtigen, dass perverse Geschlechtshandlungen bisweilen von geistig völlig gesunden Personen vorgenommen werden, so z. B. an Kindern aus Aberglauben. Aus der Auffälligkeit der sexuellen Handlung allein schon auf einen Mangel an strafrechtlicher Verantwortung zu schliessen, wie es gelegentlich geschieht, ist unzulässig.

Ergibt die Analyse eines Falles, dass die perverse Geschlechtshandlung als Teilerscheinung einer allgemeinen psychopathischen Minderwertigkeit anzusehen ist, so wird unter Berücksichtigung der besonderen Umstände des Falles, der Stärke des perversen Triebes, des Wegfalles von Hemmungen wohl zu erwägen sein, ob der Betreffende, der sie begangen hat, unter den Schutz des § 51 Deutschen St.-G.-B. gestellt werden darf oder nicht, wobei man sich daran erinnern möge, dass eine psychopathische Minderwertigkeit an sich wohl eine Einschränkung der freien Willensentschliessung zur Folge haben kann, aber keineswegs immer ihren Ausschluss zu bewirken braucht. In der Regel wird in solchen Fällen die Fähigkeit zur freien Selbstbestimmung nur dann nicht als vorhanden angenommen werden dürfen, wenn sich die psychopathische Minderwertigkeit mit anderen von aussen hinzutretenden Schädlichkeiten summiert, wie das z. B. im Rausch, im Affekt, bei hochgradiger körperlicher und geistiger Erschöpfung der Fall ist.

Sind endlich die perversen Handlungen, wie in den beiden zuletzt erwähnten Fällen, nur Symptome einer bekannten und wohl charakterisierten Geisteskrankheit, so ist die strafrechtliche Verantwortlichkeit des Täters selbstverständlich ausgeschlossen, nicht etwa wegen der von ihm begangenen perversen Handlungen, sondern wegen der Erkrankung der geistigen Gesamtpersönlichkeit, welche die Ursache ihrer Entwicklung war.



Dagegen sind Fälle perverser Geschlechtshandlungen, in denen irgendwelche anderen Veränderungen krankhafter Natur fehlen, nicht anders vor Gericht zu beurteilen, wie Verstösse gegen das Gesetz, die von Gesunden begangen werden. Der Sachverständige wird also in solchen Fällen die Geistesgesundheit des Täters anzunehmen haben, da man auf Grund eines einzigen von der Norm abweichenden Symptoms im konkreten Falle niemals berechtigt ist, auf einen krankhaften Zustand der Geistestätigkeit zu schliessen, will man nicht zu der längst als überwunden geltenden Lehre von den Monomanien zurückkehren, wovor auch von Heilbronner, Raecke u. a. gewarnt wird. Ob es solche Fälle überhaupt gibt, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht entscheiden: ich kann mich aber nicht ganz des Verdachtes erwehren, dass eine genaue psychiatrische Untersuchung auch in den Fällen vielleicht noch andere Veränderungen der Psyche zu Tage gefördert haben würde, in denen solche angeblich nicht vorhanden waren.

Die erste und höchste Pflicht des gerichtlichen Sachverständigen ist es bei Abgabe seines Gutachtens strengste Objektivität zu bewahren. Dies gilt in gleichem Masse, wie für andere forensische Fälle, auch für die Beurteilung der sexuellen Perversitäten. Man darf den Boden der Objektivität als Sachverständiger auch dann nicht verlassen, wenn man vielleicht aus Gründen des Gefühls geneigt ist, Milde walten zu lassen. Erst dann werden wir uns des öffentlichen Vertrauens würdig erweisen, das wir als gerichtliche Sachverständige geniessen und das wir für unsere ärztliche Berufstätigkeit als selbstverständliches Recht glauben in Anspruch nehmen zu dürfen.

---

Literatur ausser den bekannten Werken über Anomalien des Sexualtriebes:

- Löwenfeldt, Homosexualität und Strafgesetz. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1908.  
 Heilbronner, Beitrag zur klinischen und forensischen Beurteilung gewisser sexueller Perversitäten. Vierteljahrsschr. für gerichtliche Med. 3. Folge. Bd. 29. Heft 2.  
 Raecke, Zur psychiatr. Beurteilung sexueller Delikte. Arch. f. Psych. Bd. 49. H. 1.  
 Hoche, Anomalien der Triebe. Handbuch der ger. Psych. II. Aufl.  
 Siemerling, Schmidtmanns Handbuch der ger. Med. 3. Bd.  
 Hoche, Zur Frage der forensischen Beurteilung sexueller Vergehen. Neurol. Zentralbl. 1896.  
 Ziehen, Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. Charité-Annal. 34. Jahrgang.
-

#### XIV.

Aus der Berliner städtischen Anstalt für Epileptische Wuhlgarten.

### **Haemangiom der weichen Hirnhaut bei Naevus vasculosus des Gesichts<sup>1)</sup>.**

Von

Direktor Dr. **Otto Hebold.**

Bei dem kleinen, jetzt nahezu 13 Jahre alten Knaben, den ich hier vorstelle, ist, wie Sie sehen, die linke Kopfhälfte von einem ausgedehnten Naevus vasculosus eingenommen. Er betrifft die linke Gesichtshälfte, nur die Gegend des Unterkiefers und ein schmaler Streifen vor dem Ohr ist frei davon. Der Naevus geht in Streifen auf die rechte Gesichtshälfte hinüber. Es finden sich Streifen an der Stirn und am rechten oberen Augenlid. Die Bindehäute beider Augen sind ebenfalls rot. Die Mundschleimhaut ist in der linken Hälfte gerötet und auch etwas gewulstet, wie die ganze linke Hälfte der Oberlippe. Die linke Gesichtshälfte ist stärker entwickelt. Der Schädel ist im rechten schrägen Durchmesser verkürzt. Kopfmasse 15 : 16 : 50 cm. Die Pupillen sind gleich und mittelweit, der linke Optikus ist hyperämisch, unscharf begrenzt, die peripapilläre Zone von einem Exsudat eingenommen; zwei kleine Arterien (temporal unten) sind von Exsudat vollständig bedeckt (Neuroretinitis). Die Gesichtsfelder sind nicht auffallend eingeschränkt. Die Zunge wird nur mühsam zitternd vorgestreckt, weicht dabei deutlich nach links ab. Der Gaumen wird beiderseits gut gehoben. Der rechte Arm ist kürzer und schlechter entwickelt, die Spannung ist in der rechten Schulter und im rechten Ellenbogen gegen links erhöht. Bewegungen der Schulter geschehen ausgiebig, aber schwächer wie links. Der Händedruck ist rechts schwächer, links sehr kräftig. Die rechte Hand ist kleiner wie die linke; die Reflexe sind rechts lebhafter. Die Beine scheinen nahezu gleich entwickelt, jedoch ist die rohe Kraft rechts herabgesetzt, auch ist das rechte Bein kürzer, der Gang schleppend. Kein Fussklonus, Babinski rechts vorhanden, Oppenheim rechts angedeutet. Stiche werden beiderseits lebhaft empfunden. Der Penis ist auffallend klein, die Hoden sind nicht im Hodensack. Das Fettpolster ist stark entwickelt.

---

1) Vortrag im Psychiatrischen Verein zu Berlin am 14. 12. 12.

Die Sprache ist kindlich, Doppelkonsonanten machen ihm Mühe, l nach b ist ihm unmöglich, statt Blei sagt er z. B. „Brei“, statt Schrank „Schank“-Platte „Patte“.

Er schreibt nur seinen Namen, und zwar mit der linken Hand. Der stereognostische Sinn ist links gut, rechts schlecht. Er zeigt aber mit der rechten Hand richtig nach Ohr und Nasenspitze. Geruch beiderseits gut, Geschmack auch. Das Gefühl ist in der rechten Rumpfseite und im rechten Arm herabgesetzt, das Schmerzgefühl gesteigert. Der Kranke ist geistig sehr zurückgeblieben. Er ist viel für sich allein, immer freundlich, liest viel. Er hatte hier wiederholt eigenartige Anfälle, die übrigens nicht häufig sind. Ein Anfall wird folgendermassen beschrieben: Pat. stand beim Baden unter der Brause, lief plötzlich vom Wasser weg, drehte sich im Kreise rechts nach hinten um und brachte dabei unverständliche, singende Töne hervor, die Augen waren nach oben rechts gedreht, die Gesichtsfarbe nicht verändert, die Pupillen weit, liessen sich bei der Unruhe des Kranken nicht prüfen. Auf Nadelstiche zuckte er. Der Zustand dauerte etwa 5 Minuten.

Die ersten epileptischen Anfälle hatte er vom 4. bis 9. Monat ohne äussere Veranlassung. Damals hatte er viel mit den Zähnen zu tun. Er hatte 18 bis 19 Anfälle am Tage. Sie haben bis zum 7. Jahre ausgesetzt. Dann kamen sie wieder in Zwischenräumen von 2 bis 3 Wochen, gehäuft mehrere Tage hintereinander. Er bekam sogar Anfälle, wenn er sich freudig erregte. Die Zuckungen betrafen immer nur die rechte Seite; dabei fängt es am Fuss an, er fällt um, hat im Arm keine Zuckungen, der Mund wird nach rechts verzogen, der Blick wird starr, dann läuft er herum, fasst alles an, kann nicht sprechen. 10 Minuten später kann er wieder lesen. Er nässt dabei ein, beisst sich nicht auf die Zunge. Die Anfälle verschlimmerten sich, es trat sogar Erbrechen auf, oft schreit er laut. In der Schule kam er nur zur 3. Nebenklasse.

Ein Onkel der Mutter war Idiot. Eine Schwester der Mutter des Vaters hatte Krämpfe. Er ist ein Arbeitersohn, beide Eltern sind gesund.

Ich reihe dem einen zweiten Fall an, der nicht so hochgradige Störungen zeigt.

Die Arbeiterin Cl. E., geb. den 19. März 1893, ist insofern erblich belastet, als der Vater trinkt, die Mutter des Vaters geisteskrank gewesen ist. Sie war vom Kassenarzt in die Anstalt geschickt, weil sie die rechte Hand nicht richtig bewegen könne. Sie habe oft, gab sie an, solch ein Zittern in der rechten Hand bekommen, beim Arbeiten sei ihr einmal am 26. 8. 11, 3 Wochen etwa vor ihrer Aufnahme in der Anstalt, der Schraubenzieher aus der Hand gefallen. Krampf- oder Schwindelanfälle habe sie niemals gehabt. Alle Geschwister sind gesund. Auch sie war bisher gesund, auch nicht geschlechtskrank, hatte mit 12 Jahren ihre erste Regel, seit 2 Jahren Geschlechtsverkehr, sei jetzt schwanger seit Mai. Sie ist aber in der Schule nur bis zur 3. Klasse gekommen, besonders das Rechnen fiel ihr schwer, faul sei sie nicht gewesen. Ihre Schulkenntnisse sind mangelhaft. Sie ist seit einem Monat von Hause fortgegangen, weil sie der Mutter nicht gehorchen und viel ausgehen wollte. Seitdem ging sie in eine Fabrik.

Sie ist von kleiner Gestalt, gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Der Schädel ohne Besonderheit. Auf der Stirn über dem rechten Auge befindet sich ein kleinhandtellergrößer Naevus vasculosus. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Die linke Pupille ist weiter, die rechte mittelweit, die Lichtreaktion links träge, rechts lebhaft, Konvergenzreaktion gut. Die Patellar-, Achillessehnen- und Fussreflexe sind gleich, von mittlerer Stärke. Kein Babinski. Die Bewegungen der rechten Hand haben etwas Choreatisches.

In diesem Falle ist ebenfalls geistige Schwäche vorhanden und hat sich ein Reizzustand in der motorischen Gegend des Armes, aber der dem Naevus entgegengesetzten Gehirnseite entwickelt. Aber dies ist nicht der einzige Unterschied dem vorgestellten Falle gegenüber. Es sind auch alle Erscheinungen sehr gering.

Bei dem Knaben liegt ein deutlicher Fall von zerebraler Kinderlähmung vor, wobei die Gehirnschädigung die Seite betrifft, die äusserlich durch einen Naevus vasculosus von grosser Ausdehnung gezeichnet ist. Die hochgradige geistige Schwäche, die halbseitigen Erscheinungen seitens des Nervensystems, die epileptischen Anfälle deuten darauf hin, dass die linke Grosshirnhälfte hochgradig beeinträchtigt sein muss, die Hirnhälfte der Seite, die äusserlich von dem grossen Gefässmal eingenommen ist.

Dass hier kein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, beweisen mir andere Fälle, die zur Obduktion gekommen sind. Dafür spricht auch die Beobachtung anderer, wenn auch durch sie nicht der ursächliche Zusammenhang ganz aufgeklärt worden ist. Ich verweise zunächst auf Lannois und Bernoud. (*Enorme naevus-angiomateux de la face avec hémiparésie spasmodique et épilepsie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. T. XI. p. 446.*) Diese betonen das Zusammentreffen solcher Angiome mit den Bildungsfehlern, die zur Ursache der Idiotie, Epilepsie usw. werden können. In dem einen Fall fand sich linksseitige Parese bei linksseitigem Nävus. In einem zweiten Falle war rechtsseitige Parese bei linksseitigem Angiom vorhanden. Kalischer (*Dieses Archiv, Bd. XXXIV, S. 171*) teilt einen „Fall von linksseitiger Teleangiektasie (Angiom) des Gesichts und der weichen Hirnhaut“ mit schöner Abbildung mit und geht auch auf frühere Mitteilungen ein. Solche sind auch in Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1908, Bd. II, S. 1014, erwähnt. Naecke (*Ein Beitrag zur Pathogenese des Naevus vascularis, Neurol. Zentralbl., 1905, Bd. XXIV, S. 930*) bespricht einen Fall und sucht nach einer Erklärung des Zusammenhanges dieses Stigmas, wie er es nennt. Ihm scheint für die meisten Teleangiektasien und Naevi der teratologische bzw. irritative Ursprung schwach angelegter Gefässe, soweit nicht blosse Stauung in Frage kommt, die einzig richtige Erklärung zu sein. In seinem Beispiel handelt es sich



ebenfalls um einen von Geburt schwachsinnigen Menschen mit linksseitigem Naevus. Ein weiterer Versuch der Erklärung der Naevi ist der von Cushing (Of spontaneous internal haemorrhage associated with trigeminal nevi. The Journ. of the Amer. med. ass. 21. Juli 1906. p. 178.). Er sagt, sie entsprechen in ihrer Ausbreitung gewöhnlich einem oder mehreren Trigeminusästen. Sie seien mit einer Hypertrophie der tieferen Gewebsschichten des Gesichts usw. oder mit ähnlichen Veränderungen der Dura mater verbunden. Dieser durale Naevus könne zu spontaner Blutung in der Kindheit mit entsprechenden Folgen führen, wie Epilepsie, spastischer Hemiplegie und selbst Demenz. Diese Deutung der Entstehung und der zerebralen Befunde stimmt indessen nicht. Es handelt sich nicht um Hämorrhagien innerhalb des Schädels. Die Erklärung geben neben den Beobachtungen anderer drei meiner Fälle, die zur Obduktion kamen, nachdem ich sie längere Zeit zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte.

1. Fall. A. H., beim Tode 32 Jahre alt, hatte einen rechtsseitigen grossen Naevus vasculosus im Gesicht und linksseitige Parese mit Kontrakturen und Hypoplasie der Gliedmaassen. Es fand sich rechtsseitige Hypoplasie des Grosshirns mit Mikrogyrie und linksseitige des Kleinhirns. Während die Pia der linken Seite zart war, war die der rechten verdickt, die Gefässe dieser Seite hatten dicke Wandungen, waren geschlängelt und die Pia sass an den hinteren Abschnitten fest. An der Spitze des Hinterhauptlappens war eine Stelle mit Kalk durchsetzt. Die harte Hirnhaut war rechts mit einem Pigmenthäutchen bedeckt.

2. Fall. O. S., geb. 15. 11. 81, gest. 4. 9. 04, hatte einen grossen Naevus vasculosus, der die linke Kopfhälfte bis auf den Hals einnahm. Er war rechtsseitig paretisch, zeitweilig völlig rechtsseitig gelähmt und hatte sehr häufig epileptische Anfälle eigener Art, die als Rucke bezeichnet wurden, aber auch solche mit Zuckungen. Er fiel ohne Vorboten hin, meist auf das Gesicht, so dass die Lippe jedesmal stark anschwell, und erhielt dagegen eine Schutzkappe. Dazu bestand hochgradige geistige Schwäche. Hier ergab die Obduktion ein linksseitiges Hämangiom der Pia und Hypoplasie der ganzen linken Grosshirnhälfte.

Der dritte Fall betrifft eine Kaufmannstochter. F. H., geb. 29. 3. 71 gest. 18. 2. 99. Hier nahm der grosse Naevus fast das ganze Gesicht, die Rückseite des Thorax und die rechte Vorderseite der Brust ein. Nach einer angeblichen Gehirnhautentzündung im 3. Lebensjahre hatten sich Krämpfe eingestellt und war sie vollkommen verblödet. Die Krämpfe waren häufig, bald rechtsseitig, bald allgemeiner. Dazu bestand Lähmung sämtlicher Gliedmassen mit Kontrakturen, Blasen- und Mastdarmlähmung. Aus dem Obduktionsbefund ist hervorzuheben: Die rechte Hälfte des Stirnbeins ist doppelt so dick wie die linke, die Dura ist am rechten Stirnteil verdickt, die Pia an der mittleren Kante auffallend verdickt und getrübt, der Plexus chorioideus an einer Stelle

ganz hart, bindegewebig entartet. Dann fand sich Hypoplasie der rechten Kleinhirnhälfte und der rechten Grosshirnhälfte, dazu war der rechte Schläfenlappen und Hinterhauptslappen an der Aussenseite erweicht und mit Kalkkörnchen durchsetzt. Letztere finden sich auch an der Spitze des Stirnlappens.

Wenn wir diese Befunde auf den vorgestellten Fall anwenden, so werden wir bei der Gleichartigkeit aller Erscheinungen nicht fehl gehen, wenn wir auch hier annehmen, dass sich im Innern des Schädels ein ähnlicher Vorgang wie in den Bedeckungen des Schädels und im Gesicht abspielt und dass auch hier die Ausbreitung des krankhaften Vorganges eine so ausgedehnte ist, wie in meinen beiden erstgenannten Fällen, die zur Obduktion kamen.

Es kann angezweifelt werden, ob der dritte Fall hierher gehört. Doch habe ich ihn nicht nur der Vollständigkeit halber erwähnt; ich glaube, er kann auch hier eingereiht werden. Ersichtlich ist der krankhafte Vorgang im Gehirn wesentlich rechts verlaufen und der Naevus hatte ebenfalls rechts seine grösste Ausdehnung. Die Lähmungserscheinungen waren zwar doppelseitige, aber es muss bei dem hochgradigen Blödsinn der Kranken dahingestellt bleiben, wie weit Kontrakturen durch Inaktivität herbeigeführt waren, und die Lähmung der linken Seite eine Folgeerscheinung war. Und was nun das Fehlen der Gefässvermehrung (des Häangioms) der Gehirnhäute angeht, so möchte ich darauf hinweisen, dass hier sicher ein Rückbildungsvorgang vorliegt, der einzelne Rückstände in der auffallend verdickten Pia und in der bindegewebigen Entartung des Plexus der rechten Seite zurückgelassen hat, während die Gehirnverringeringung beim Abschluss der Entwicklung bestehen bleiben musste. Ich mache hier auch auf den gleichartigen, aber hochgradigeren Befund von Kalkansammlung in diesem und in dem ersten Falle aufmerksam. Die Annahme der Rückbildung der Gefässgeschwulst in der Pia stützt sich auf die Beobachtung der Chirurgen bei den Hauthäangiomen. So sagt Bergmann bei der Behandlung des Gegenstandes im praktischen Handbuch der Chirurgie von Bergmann, Bruns und Mikulicz, Bd. I, S. 33, dass die grossen, gleichmässig blassrot gefärbten, flächenhaften Teleangiektasien ohne jede Niveaudifferenz mit der übrigen Haut sich in der Regel von selbst zurückbilden. Nicht selten geschehe die Rückbildung auf dem Wege der Entzündung und Ulzeration mit nachfolgender Vernarbung und Schrumpfung der ganzen Geschwulst. Und bei diesem Gehirn sind gerade die Folgeerscheinungen der Entzündung auffallend.

Das gleichzeitige Vorkommen dieser Bildung in den weichen Bedeckungen und im Innern des Schädels — auch verbunden mit Verdickungen des Schädels an derselben Seite — weist darauf hin, dass

hier ein gleichzeitig ausgelöster krankhafter Vorgang vorliegen muss. Es ist bekannt, dass diese Naevi, wenn sie auch nicht gleich voll entwickelt sind, angeborene Gebilde sind. Der Lieblingssitz ist der Kopf mit den anstossenden Teilen des Halses und Nackens. Nun hat Virchow (Die krankhaften Geschwülste, Bd. III, S. 345 u. 406) die Erklärung gegeben, dass alle jene Punkte des Kopfes besonders ausgesetzt sind, wo in embryonaler Zeit Spalten bestehen, die sich in einer späteren Zeit des Intrauterinlebens schliessen. „Es kommen hier namentlich in Betracht die Kiemenspalten, zumal die oberen, sowie die Mund-Nasenspalte und die davon abgehende Tränenspalte, welche zur Augenspalte führt. Die obere Kiemenspalte reicht bekanntlich ursprünglich bis in das Ohr hinein, die Mund-Nasenspalte reicht einerseits bis zur Stirn, andererseits bis tief in die Wangengegend. Mancherlei Missbildungen schliessen sich an diese embryonalen Verhältnisse an . . . wir wissen, dass die Entwicklung der Gefässe sich vielfach an die Geschichte jener Spalten anschliesst. Sehr leichte irritative Zustände mögen genügen, um an den Rändern und im Umfange dieser Spalten, welche an sich sehr reich mit Gefässen versehen sind, eine stärkere Ausbildung derselben hervorzurufen, die sich möglicherweise als Naevus zu erkennen gibt, die aber auch wohl ganz latent bleibt und erst später manifest wird“.

Ich glaube, alle diese Ausführungen werden durch unsere Beobachtung gestützt. Das gleichzeitige Vorkommen des Naevus in den Bedeckungen des Schädels und in der weichen Hirnhaut erklärt sich aus derselben ursprünglichen Anlage dieser Gebilde und muss daher eine frühzeitige Missbildung sein. Denn sowohl die äusseren Bedeckungen des Schädels wie alle Hirnhäute gehen aus Schichten des Primordialkraniums hervor, aus dem sonst nur noch ein Teil des Schädels sich entwickelt (Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. Leipzig 1879. S. 433.) Dieses häutige Kranium hat, abgesehen von den Durchtrittsstellen der Nerven und Gefässe, nur vorübergehend an einer Stelle eine Unterbrechung in der Gegend der späteren Sella turcica und schliesst sich auch bald wieder. Es muss daher, da die gleiche Veränderung sich in den aus dem Primordialkranium innerhalb und ausserhalb des Schädels entstehenden Gebilden zeigt, eine sehr frühzeitige Störung angenommen werden, wo die Gefässe der embryonalen Anlage, die diese Gebilde versorgen, noch eine gemeinschaftliche Gefässlücke haben oder in Zusammenhang sind. Es liegt nahe, anzunehmen, dass die Rückbildung der ursprünglichen Gefässverzweigungen gestört wird, ursprüngliche Gefässe bleiben und bei dem dem embryonalen Gewebe besonders innewohnenden Wachstumstrieb neue Netze sich bilden und dass dies sich nach der Geburt noch fortsetzt. Es

kann aber auch später noch eine Rückbildung eintreten, wie es oben erwähnt und für den letzten Fall, was die Gefässgeschwulst in der Pia angeht, als wahrscheinlich angenommen worden ist. Vielleicht führt der Umstand, dass die Missbildung in den meisten Fällen eine linksseitige ist — denn das ist wohl kein Zufall —, die Entstehung derselben einer Erklärung näher. Es kommen hier zweifelsohne Vorgänge in Betracht, die mit der endgültigen Entwicklung des Gefässsystems an Kopf und Gehirn in Zusammenhang stehen. Es ist ja bekannt, wie gerade die Verhältnisse am Gefässsystem mancherlei Wandlung durchmachen; wie ursprünglich gefässreiche Gegenden eingehen oder zurückgehen und die Gefässverzweigung sich ganz bedeutend ändert. Dabei hat jede Körperhälfte ihre Eigenheiten in der Gefässentwicklung, in der Abzweigung der grossen Stämme und in der Gefäss- und Blutverteilung. Hier stehen die arteriellen Kiemenbögen voran. Vielfältiger als bei den Arterien ist die Entwicklung bei den Venen. Während die Gefässe ursprünglich paarig geordnet sind, macht in der weiteren Entwicklung die symmetrische Anordnung der Jugular- und Kardinalvenen einer asymmetrischen Platz, unter Rückbildung und Verkümmern einiger Hauptstämme, besonders der linken Seite.

Die Gefässmissbildung in der Pia ruft nun eine Störung in der Entwicklung des Gehirns hervor, indem die davon betroffene Grosshirnhälfte sich zwar eine Zeitlang in allen Teilen gleichmässig bis zu einer gewissen Grösse entwickelt, dann aber im Wachstum stehen bleibt und bei weiterem Bestehen Rückbildungen eintreten. In dem dritten Falle fand sich auch eine Hypoplasie des Kleinhirns, aber derselben Seite; man wird annehmen müssen, dass hier die Störung auch an dem Kleinhirn selbst angegriffen hat, sonst würde man, wenn überhaupt eine, dann die Hypoplasie der anderen Kleinhirnhälfte zu erwarten gehabt haben, wie im Fall 1. Dass in dem zweiten Falle das Kleinhirn unbeteiligt ist, beruht wohl darauf, dass der krankhafte Vorgang in der Gefässhaut nur eine langsame Wirkung ausübt. Hierauf weist ja auch die gleichmässige Entwicklung der betroffenen Gehirnhälfte hin. Ist sie bis zu einer gewissen Grösse gediehen, dann tritt der Zeitpunkt ein, wo die Ernährung unzureichend wird, sei es, dass es schon von vornherein in der Gefässmissbildung begründet ist, sei es, dass diese gewachsen ist und nun erst störend wird.

Nach dem pathologisch-anatomischen Befund scheidet die Krankheit aus der Reihe der gewöhnlichen genuinen Epilepsien aus. Man wird hier ohne weiteres von Hypoplasie des Gehirns bei Naevus vasculosus sprechen. Indessen sind auch wiederum Verknüpfungspunkte mit der genuinen Epilepsie vorhanden; denn in zwei der Fälle, wo die Störung



so umfänglich ist, dass auch der ganze Schläfenlappen davon betroffen ist, findet sich Sklerose des Ammonhorns dieser Seite. Dies stützt auch meine Annahme, dass diese eine Hypoplasie und keine Gliose ist.

Was schliesslich die epileptischen Anfälle der mehr oder minder blödsinnigen, aber zum Teil gutgearteten Kranken angeht, so haben sie bei jedem meiner Kranken etwas Eigenartiges. Sie sind meist einseitige kleine Anfälle, können sich aber auch verallgemeinern.

Das Genauere ergeben die Krankengeschichten, die ich nunmehr als Anhang folgen lasse.

A. H., geb. den 6. 3. 1866, Maurerstochter, evang., ledig, stammt von Eltern, die Geschwisterkinder sind. Ihre Geschwister sind gesund. Der erste Anfall trat im 7. Lebensmonat ein (kurz vor Durchbruch des ersten Schneidezahns). Die Krämpfe sind anfänglich alle Monate aufgetreten, einmal blieben sie 1½ Jahre fort. In den ersten 2 bis 3 Jahren ging dem Ausbruch jedes Anfalles ein heftiger Schrei voraus. Pat. selbst merkt das Herannahen des Anfalles nie, sie hat sich dabei manchmal leicht verletzt, auch in die Zunge gebissen und Urin unter sich gehen lassen. Im Anschluss an die Anfälle pflegte sich eine stunden- bis tagelange Benommenheit und Schlafsucht einzustellen. Neben den Krämpfen kamen Schwindelanfälle vor. Pat. hat infolge der Anfälle mehrmals wieder das Laufen verlernt. Im 3. Lebensjahre hat sie ein hitziges Nervenfieber durchgemacht, es bildete sich innerhalb kurzer Zeit eine dauernde lähmungsartige Schwäche in der linken Hand und dem linken Fusse aus, so dass sie Handarbeiten nicht erlernen konnte und den Fuss nachzieht. Im 2. Lebensjahre lernte die Kranke sprechen. In der Schule hat sie nur schreiben gelernt. Lesen und Rechnen war ihr nicht beizubringen. Ihr Gedächtnis erschien gut, in ihren Anschauungen blieb sie immer naiv und schwachsinnig. Ueber die Tageszeit wusste sie nie recht Bescheid, sie war ruhig und guter Gemütsart.

Ihre Aufnahme in die Irrenanstalt 1877 erfolgte nach schweren häufigen Krämpfen. Auch in den ferneren Jahren war sie häufig von Krampf- und Schwindelanfällen heimgesucht. Letztere bestanden in Schreckbewegungen, stierem Blick und Abwesenheit. Kurz vor Ausbruch und nach Beendigung der Krampfanfälle kramte sie eine Zeitlang zwecklos am Bettzeug herum.

Körperlicher Befund (13. 12. 93): Rechts im Gesicht ein grosser Naevus vasculosus. Linksseitige Parese. Kontraktur im Ellenbogen und Handgelenk, geringere Entwicklung der linken Gliedmassen:

|                                               | rechts | links |
|-----------------------------------------------|--------|-------|
| Umfang des Oberarms dicht an der Schulter . . | 21 cm  | 24 cm |
| Mitte des Oberarmes . . . . .                 | 20 "   | 21 "  |
| Mitte des Unterarmes . . . . .                | 15 "   | 17 "  |
| Mitte des Oberschenkels . . . . .             | 34 "   | 36 "  |
| Am Knie . . . . .                             | 28 "   | 29 "  |
| Mitte des Unterschenkels . . . . .            | 24 "   | 25 "  |

Sie tritt links schwächer auf und mit den Zehenspitzen: öfter wird Taumeln nach der linken Seite beobachtet. Patellarreflexe gut. Fazialis rechts weniger gut

Im Juli 1896 stellte sich im Anschluss an eine Lymphadenitis mit Fieber Dekubitus ein, der aller Behandlung spottete, auch nachdem das Fieber wieder geschwunden war. Sie kam dazu körperlich zurück, da sie nur Flüssigkeiten schluckte. Es kam dann ein Zustand, in dem sich an allen Stellen, wo sie auflag, Blasen bildeten; damit war verbunden Fieber:

|        |           |        |                   |        |           |                   |                     |
|--------|-----------|--------|-------------------|--------|-----------|-------------------|---------------------|
| 8. 7.  | . . . . . | abends | 38,5 <sup>0</sup> | 12. 7. | . . . . . | abends            | 38,6 <sup>0</sup>   |
| 9. 7.  | . . . . . | "      | 38,7 <sup>0</sup> | 13. 7. | morgens   | 38,6 <sup>0</sup> | " 38,6 <sup>0</sup> |
| 10. 7. | . . . . . | "      | 38,9 <sup>0</sup> | 14. 7. | "         | 39,0 <sup>0</sup> | " 39,2 <sup>0</sup> |
| 11. 7. | . . . . . | "      | 38,2 <sup>0</sup> | 15. 7. | "         | 39,0 <sup>0</sup> | " 40,0 <sup>0</sup> |

Obduktion: Schädel klein, schmal, länglich, die ganze rechte Hälfte schwächer entwickelt. Nähte durchweg erhalten mit Ausnahme der hinteren Hälfte der Sagittalnaht. Ueberall Diploe. Schädeldach schwer, mittlerer Dicke, innere Tafel rechterseits verdickt. Im Sinus longitudinalis dunkles geronnenes Blut und Speckhaut. Dura der Konvexität rechterseits innen mit einem gefässreichen Häutchen bedeckt, linkerseits innen glatt. Die Dura der Basis zeigt rechts die gleiche Veränderung wie oben. Die mittlere Schädelgrube ist rechts kleiner, die linke hintere Schädelgrube kleiner. Gehirngewicht 900 g, Die Basilaris ist an der Vereinigungsstelle verdickt. Die grossen Nervenstämmе ohne Besonderheit. Pia der Basis an den Sylvischen Gruben verdickt. Die linke Kleinhirnhälfte etwa halb so gross wie die rechte. Der rechte Schläfелappen beträchtlich kleiner als der linke. Die Pia der Konvexität linkerseits zart, von mittlerer Blutfülle, glatt abziehbar, Windungen glatt, grauweiss. Die Pia der rechten Seite verdickt, die Gefässe in der Wand verdickt, geschlängelt. Die Pia sitzt in den hinteren Teilen fest, vorn lässt sie sich abziehen. Die Windungen des rechten Stirnhirns sind etwas schmärer wie die des linken. Ausgesprochen ist die Mikrogylie in den rechten Zentralwindungen. Hart fühlt sich die vordere Zentralwindung rechts in ihrer unteren Hälfte an, hart die ganze hintere Zentralwindung und die dahinter liegenden Windungen. An der Spitze des Hinterhauptlappens eine mit Kalk durchsetzte Stelle. Rechter Seitenventrikel kleiner als der linke, die Wandung glatt und getrübt, vielleicht verdickt. Der rechte Thalamus opticus etwa halb so gross, wie der linke. Sklerose des rechten Cornu Ammon. Am Rückenmark erscheint die linke Hälfte im Halsteil etwas weniger entwickelt als die rechte.

Das Herz ist klein, Gewicht 150 g. Umfang der Pulmonalis 6,75, der Aorta 5,5 cm, die Aorta im Anfangsteil weisslich gestreift, Aortenklappen trübe, Klappen sonst zart. Die Lungen sind mit der Pleura durch einzelne Stränge verwachsen.

Umfang des linken kontrakturierten Armes beträchtlich, des linken Beines wenig geringer als die Glieder der anderen Seite.

O. S., geb. den 15. 11. 1881, Maurerssohn, ist erblich angeblich nicht belastet, erkrankte nach Angabe der Mutter im 3. Lebensjahre an einem Ausschlag auf Brust und Gesicht, wovon die Röte im Gesicht kommen soll. Im 5. Lebensjahre wurde er aus der Warteschule ohne Besinnung nach Hause gebracht. Er hatte Krämpfe, der rechte Arm und das rechte Bein waren vollständig gelähmt, das rechte Bein etwas weniger. Die Sprache war ganz verloren, während er vorher ganz gut gesprochen hatte. Bei den Anfällen fiel er plötzlich auf das Gesicht, um dann gleich wieder aufzustehen. Solcher Anfälle kamen oft zwanzig an einem Tage. Daneben kamen aber auch Anfälle mit Zuckungen in den Gliedern vor. Durch das Fallen schwellen die Lippen an, gingen nachher immer wieder etwas zurück.

Er erwies sich in der Anstalt, in die er im Jahre 1888 kam, als ein tiefstehender, durch die Anfälle sehr mitgenommener Knabe, dessen Stimmung meist heiter und der freundlich und fügsam war. Er hatte einen ausgedehnten Naevus vasculosus der linken Gesichtshälfte und Mundschleimhaut, die rechten Gliedmassen waren schwächer, die Sprache mangelhaft. Die linke Pupille war etwas weiter wie die rechte, die Gestalt beider nicht kreisrund. Die Reaktion beider Irides war gut. Die Patellarreflexe leicht auslösbar, lebhafter Cremaster- und Bauchdeckenreflex. Das Lagegefühl, die Schmerzempfindlichkeit schien überall in Ordnung zu sein. Bei Nadelstichen im Gesicht wurden die Muskeln, besonders der rechten Gesichtshälfte, wie im Krampf zusammengezogen, wobei leichte fibrilläre Zuckungen auftraten. Er zählte sicher nur bis 15, von 10 bis 1 zu zählen, war ihm unmöglich, er las nur einzelne Buchstaben. Er war reinlich.

Im Oktober 1896 klagte er viel über Kopfschmerzen in der linken Stirnhälfte, hatte auch mehrmals Erbrechen, der Puls war schwach, 84. Dabei hatte er Fieber, das aber bald wieder schwand.

Am 25. 6. 97 wurde bemerkt, dass die Lähmung der rechten Seite zugenommen hatte. Er konnte nur mit Unterstützung gehen, schleppte das rechte Bein nach und konnte den rechten Arm so gut wie garnicht erheben. Die rechte Gesichtshälfte war schlechter innerviert. Die Zunge wurde stark zitternd nach rechts herausgestreckt. Puls kräftig, 90. Die Pupillen waren gleich weit.

Mitte August 1897 war die Lähmung des rechten Beines nur noch ganz gering, die des rechten Armes gebessert, Mitte November aber wieder sehr auffällig.

Im August 1904 trat ein Ulkus der linken Hornhaut auf und daran schloss sich eine Iridocyclitis. Das Ulkus breitete sich trotz aller Behandlung über die ganze Kornea aus.

Anfangs September 1904 erkrankte er unter Fieber mit den Zeichen der Lungenentzündung und Herzschwäche. Gleichzeitig traten gehäufte Anfälle auf und er verschied am 4. 9. 04, morgens 5 Uhr 30 Min.

Er hatte die ganzen Jahre fast Tag für Tag mit geringen Unterbrechungen einen oder mehrere Anfälle, zeitweise auch nachts. Die meisten waren leichte

„Rucke“. Es hatte aber auch ausgesprochene mit Zuckungen. Weil er dabei die Neigung hatte, auf das Gesicht zu fallen, trug er seit vielen Jahren eine gepolsterte Schutzkappe. Während der letzten Krankheit hatte er innerhalb 6 Tagen 170 Anfälle, in der Nacht vor dem Tode war er anfallsfrei.

Die Obduktion ergab folgendes: Naevus vasculosus faciei praec. part. sin. Haemangioma teleangiectodes piae matris sin. Hypoplasia hemisphaer. sin. Atrophia nervi opt. sin. Panophthalmia sin. Pneumonie. Pleuritis adh. Gastritis chron. Schädeldach dick, Diploe vorhanden. Rechtes Scheitelwandbein abgeflacht. Dura längs des Sin. long. mit dem Schädeldach verwachsen, scheint bläulich durch, ist innen glatt und glänzend. Schädelbasis in der ganzen linken Hälfte flacher als rechts. Impressiones dig. sin. weniger ausgeprägt. Die linke Schläfengrube merklich kleiner als die rechte, zeigt tief eingeschnittene Gefässfurchen. Der Boden der mittleren Schädelgrube ist stark vorgewölbt. Ebenso ist das linke Felsenbein wenig ausdrucksvoll geformt, gleich einer klumpigen Masse. Gehirngewicht: 1110 g.

Die linke Hirnhälfte ist deutlich kleiner als die rechte. Die Pia ist links überall von starken Gefässstämmen durchzogen und durch übermässige Gefässbildung dunkelrot gefärbt und verdickt. Sonst ist die Pia feucht und glatt abziehbar. Die Gefässe der Basis sind eng, regelmässig verzweigt. Das Corpus mam. sin. ist flacher als das rechte. Das linke Cornu Ammon. schmal und verhärtet.

Der linke Optikus ist grau und schmal. Die zentralen Ganglien der linken Seite sind kleiner als die der rechten. Durchschnitte durch Pons, Medulla obl. und Rückenmark ohne Besonderheiten.

Schädelmasse:  $14 \times 17 \times 51$ . Thymus in Resten vorhanden. Umfang der Aorta 5,5, der Pulmonalis 6 cm. Milz  $9 \times 5 \times 2,5$  cm.

F. H., geb. am 29. 3. 1871, Kaufmannstochter, mit einem grossen Naevus pigmentosus, der fast das ganze Gesicht, die Rückseite des Thorax und die rechte Vorderseite der Brust einnimmt, hatte im 3. Lebensjahre, angeblich nachdem sie sich den Kopf an der Bettstelle gestossen hatte, eine Gehirnentzündung und war nach wochenlangem Krankenlager anscheinend wieder völlig gesund, als nach einigen Wochen Zuckungen in den Händen und Armen, nach Jahresfrist richtige Krampfanfälle eintraten und von da ab völlige Verblödung sich entwickelte. Die Anfälle häuften sich mit den Jahren, waren mit Bewusstlosigkeit und Einnässen verbunden. Sie musste stets gefüttert werden.

Aufgenommen in Wuhlgarten am 28. 9. 1898.

Schädel klein, Gesichtszüge grob. Die linke Gesichtshälfte stärker entwickelt wie die rechte. Pupillen mittelweit, gleich, Reaktion gut. Gaumen hoch und schmal. Die Zähne fehlen fast vollständig. Die Zunge ist an den Rändern mit Bissnarben versehen. Am Thorax ist die linke Hälfte stärker entwickelt. Herztöne rein. Rechter und linker Arm gelähmt. Der rechte wird an den Brustkorb angezogen gehalten, ist im Ellenbogen- und Handgelenk gebeugt, die Finger sind in die Hohlhand eingeschlagen, alles in Kontraktur. Der linke Arm ist im Schultergelenk beweglich, im Ellenbogengelenk gestreckt gehalten und steif, die Hand befindet sich in Ueberstreckung. Das Gefühl scheint unversehrt zu sein. Auf Kneifen antwortet sie mit Schreien. Die Beine sind ge-



lähmt, befinden sich in allen Gelenken in starrer Beugstellung. Die Muskulatur der Glieder ist atrophisch. Das Gefühl ist anscheinend erhalten, ebenso die Patellarreflexe. Es besteht Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Kranke ist vollständige Idiotin, sie sieht und hört, versteht nichts, kennt die Umgebung nicht. Sie hat fast Tag für Tag oft mehrere Anfälle, auch manehmal sogenannte Schwindelanfälle. Die Anfälle verlaufen mit Zuckungen in allen Gliedern, Bewusstlosigkeit und Einnässen.

Ausgangs Dezember 1898 stellte sich Dekubitus ein, der bald wieder heilte. Am 15. 2. 1899 erkrankte sie unter Fieber an Durchfall und Lungenerscheinungen und starb am 18. abend 10 $\frac{1}{2}$  Uhr.

Obduktionsbefund. Kopfmasse: Umfang 48, grösste Länge 16, grösste Breite 13,5 cm. Gehirngewicht 1032 g. Schädeldach im rechten schrägen Durchmesser, hauptsächlich durch eine Verkleinerung der rechten Hälfte des Stirnbeins verkürzt. Nähte erhalten, Schädeldach leicht, über mitteldick, die rechte Hälfte des Stirnbeins doppelt so dick wie die linke. Viel Diploe. Diese fehlt längs der Koronarnaht, längs der Mittellinie des Stirnbeins, in der hinteren Hälfte des linken Seitenwandbeins, der linken Hälfte der Occipitalschuppe. Die Gefässfurchen sind scharf abgesetzt. Der Schädel ist hoch gewölbt. Die Dura ist am rechten Stirnteil verdickt, innen glatt und glänzend. Die Dura der Basis ebenso, der Klivus ist steil, im Sinus geronnenes Blut und Speckhaut. Die rechte mittlere Schädelgrube ist stärker wie die linke. Das linke Felsenbein bildet mit der Mittellinie einen spitzeren Winkel als das rechte. Das orbitale Gewölbe ist rechts bedeutend höher, die hintere rechte Grosshirnhälfte ist in allen Richtungen kleiner wie die linke, sie bleibt vorn, hinten und seitlich um ungefähr 1,5 cm zurück. Das rechte Kleinhirn ist ebenfalls stark verringert. Die Pia der Basis ist in der Mitte getrübt und verdickt. Die Gefässe regelrecht angeordnet, enthalten verschiebliches Blut. Das rechte Corpus mamillare erscheint etwas flacher wie das linke. Der rechte Tractus opticus ist halb so breit wie der linke. Die Pia der Konvexität der linken Hemisphäre ist zart, die der rechten an der mittleren Kante auffallend verdickt und getrübt. Die Seitenventrikel sind von mittlerer Weite, der rechte etwas enger wie der linke. Der Plexus chorioideus der rechten Seite fühlt sich an einer Stelle hart an, scheint bindegewebig entartet zu sein. Kein auffallender Unterschied in den Hälften des Pons und der Medulla. Die rechte Kleinhirnhälfte ist gleichmässig in der Masse, auch in den Kernen verkleinert. Das Ependym der Seitenventrikel ist weisslich getrübt, Thalamus opticus und Corpus striatum dextrum verkleinert, die Ammonshörner gleich entwickelt. Der rechte Schläfenlappen ist im ganzen erweicht, die weisse Substanz nahezu geschwunden, ebenso verhält sich der rechte Hinterhauptlappen, in beiden finden sich viele Kalkkörnchen. Die weisse Substanz ist sonst gut entwickelt, rechts etwas geringer. Die Rinde ist nicht auffällig verschmälert, ausgenommen am rechten Schläfen- und Hinterhauptlappen, denen sich noch die Spitze des Stirnlappens anschliesst, woselbst ebenfalls viel Kalkkörnchen vorhanden sind. Am Rückenmark ist nichts Besonderes. Von der weiteren Sektion ist Abstand genommen worden.

XV.

**Tabes atactica und Behandlung der postsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems mit Quecksilber und Salvarsan.**

Von

**S. Tschirjew,**

Professor der Nervenlinik des Kiewer Militärhospitals.

In den Jahren 1898, 1899 und 1900 veröffentlichte ich zuerst in russischer, dann in deutscher und französischer Sprache eine den Titel: „Ueber die Behandlung der Syphilis im allgemeinen und über diejenige der Tabes postsyphilitica im besonderen“<sup>1)</sup> tragende Arbeit, welche eine Zusammenfassung meiner fast zwanzigjährigen Beobachtungen der postsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems im allgemeinen und der Behandlung der Tabes postsyphilitica im besonderen darstellt. Damals sprach ich auch meine auf diese langjährigen Beobachtungen und einige theoretische Erwägungen begründete Ansicht aus, erstens, dass die Syphilis eine konstitutionelle Krankheit und als solche absolut unheilbar ist.

Seltene Fälle von Reinfektion beweisen nur, dass der reinfizierte Organismus zur Zeit der Reinfektion durch die vorhergehende Infektion nicht völlig immunisiert worden war, ähnlich wie die im frühen Kindesalter vorgenommene Impfung mit einer anderen, zweifellos konstitutionellen Krankheit, den Pocken, den Organismus nicht immer vor der Erkrankung an dieser Krankheitsform schützt, so dass eine wiederholte Impfung nötig wird.

1) Klinische Bemerkungen aus der Nervenabteilung des Kiewer Militärhospitals. Russ. Arch. f. Pathol., klin. Med. u. Bakteriolog. 1898. Bd. 6. Abt. 1. S. 523. (Russisch.) — Ueber die Behandlung der Syphilis im allgemeinen und über diejenige der Tabes postsyphilitica im besonderen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Jahrg. 1899. — Dermatol. Zeitschr. 1900. Bd. 7. H. 1. — Sur le traitement de la syphilis en général et du tabes postsyphilitique. Arch. de Neurol. 1900. No. 53.

Ferner kommt es vor, dass ungenügend behandelte Lues nach 20, ja sogar nach 30 Jahren unter ungünstigen Lebensbedingungen zu Erkrankung der Blutgefässe des Zentralnervensystems oder zu Bindegewebswucherung im letzteren führt. Der evident syphilitische Charakter dieser Erkrankungen erhellt daraus, dass sie keiner anderen Behandlungsart weichen, als einer energischen antiluetischen in Form von Quecksilbereinreibungen.

Die ungeheure Wichtigkeit der oben erwähnten Sachlage für die Militärärzte geht schon daraus hervor, dass ein grosser Prozentsatz unseres Offizierkorps infolge der zuweilen recht ungünstigen Lebensbedingungen mit Lues infiziert ist, und es ist natürlich nicht gleichgültig, wie der behandelnde Arzt sich zu dieser Krankheit stellt. Wenn er gleich den meisten Syphilidologen die Krankheit für heilbar hält, so kann der Patient nach zeitweiliger Unterbrechung seiner gewohnten Lebensführung (Missbrauch alkoholischer Getränke, übertriebenes Rauchen, in lustiger Gesellschaft schlaflos verbrachte Nächte, häufige Erkältungen) nur während der Behandlung, nach Beendigung derselben wieder zum früheren Regime zurückkehren. Wenn man im Gegenteil die Syphilis als eine konstitutionelle, unheilbare Krankheit betrachtet, so ist der Arzt verpflichtet, den Angesteckten allen Ernstes darauf hinzuweisen, dass er hinfort seine Lebensweise von Grund aus zu ändern habe: dass er jegliche Exzesse in baccho, in venere, Erkältungen meiden, nicht viel rauchen, zeitig schlafen gehen müsse usw. — und dieses sein ganzes Leben lang. Ferner ist er verpflichtet, ungeachtet dessen, ob irgendwelche Rezidive eintreten oder nicht, den Kursus der Behandlung mit Quecksilber anfangs jährlich, dann alle 3 Jahre, hernach alle 5 Jahre durchzumachen, und auch dann kann die Krankheit nur soweit erstickt werden, dass der Kranke bei regelmässiger Lebensweise, und falls er von organischen Erkrankungen verschont bleibt, ein hohes Alter erreichen kann.

Zweitens habe ich in der oben erwähnten Arbeit behauptet, dass von allen Einführungsarten des Quecksilbers in den Organismus nur die alte Methode der Quecksilbereinreibungen in die Haut mit Bädern und darauf folgender Jodbehandlung Beachtung verdient.

Im Jahre 1898, als ich diese Arbeit veröffentlichte, wurde in Kiew das Verfahren der subkutanen und intramuskulären Quecksilberspritzungen, die der verstorbene M. I. Stukowenkow bei uns eingeführt hatte, mit Begeisterung angewandt. Wie es schien, war eine wohl präzisere und saubere, allerdings aber recht schmerzhaft Art der Einführung des Quecksilbers in den Organismus gefunden. Um nun

diese Schmerzhaftigkeit zu beseitigen, fingen die Herren Syphilidologen an, nach Anwendung von verschiedenen Quecksilberpräparaten in Verbindung mit Narkotika bona fide Quecksilberpräparate direkt ins Blut intravenös einzuspritzen.

Diese neue Art der Einführung des Quecksilbers in den Organismus und ihre Unzulänglichkeit war eigentlich auch das Hauptmotiv, das mich zur Veröffentlichung meiner Arbeit in den Jahren 1898 bis 1900 bewogen hat. In der Tat wurde diese neue Methode geradezu als Triumph der Wissenschaft hingestellt, und überdies erwies sie sich, um nicht mehr zu sagen, als äusserst bequem, nicht nur für den Arzt, sondern auch für den Patienten. Man konnte sich behandeln lassen, ohne sich auch nur zeitweilig von der Gesellschaft fernzuhalten und ohne seine gewohnte Lebensweise aufzugeben.

Aber bald erwies es sich, dass bei diesen präzisen quantitativen Einführungen des Quecksilbers unter die Haut oder intramuskulär, besonders aber intravenös, gar kein Dauereffekt erzielt wurde, weil das Quecksilber ebenso schnell resorbiert wurde, resp. im Blute des Organismus auftrat, wie es aus demselben ausgeschieden wurde, wobei nur die weniger hartnäckigen syphilitischen Neubildungen zur Resorption gelangten. Es erwies sich, dass auch sogar nach 150, 200 und mehr Einspritzungen nicht nur sogenannte „Neurorezidive“, oder einfach Erkrankungen des Zentralnervensystems, auftraten, sondern, was noch schlimmer ist, Neurorezidive mit deutlichen Affektionerscheinungen der Blutgefässe dieses Systems. Es kommen bereits nicht selten frische Syphilisfälle vor, wo erst ein bis zwei Jahre seit der Ansteckung verflossen sind und doch schon Hemi- oder Paraplegien und andere Erkrankungen des Zentralnervensystems, zentrale Lähmungen verschiedener Hirnnerven usw. auftreten.

Diese Erscheinungen sind auf zweierlei Ursachen zurückzuführen: 1. auf die schnellere Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Organismus und 2. auf die frühe Affektion der zarten Blutgefässe des Zentralnervensystems.

Und wirklich ist durch Versuche nachgewiesen worden, dass die Quecksilberausscheidung bei den Einspritzungen schneller vor sich geht als bei den Einreibungen<sup>1)</sup>.

Indessen wird ein jeder leicht einsehen, dass die Aufgabe der Quecksilbertherapie der Syphilis nicht darin besteht, eine

1) Dr. A. Davidson, Étude sur l'élimination du mercure de l'organisme. Ann. des mal. vénériennes. 1907. T. II. F. 11. — Dr. G. Diesseldorf, Ueber Quecksilberausscheidung bei Syphilitikern. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 39 usw.



gewisse Menge von Quecksilber in den Organismus einzuführen, sondern darin, dass man den Organismus der Wirkung dieses Metalls im Laufe einer gewissen Zeit aussetzt, die zur Resorption aller spezifischen Infiltrate und Neubildungen und zur Befreiung der infiltrierten und komprimierten Gewebe ausreichend wäre<sup>1)</sup>.

Von diesem Standpunkt aus werden wir sofort alle Vorzüge der Quecksilbereinreibungen vor den Quecksilbereinspritzungen und besonders den intravenösen verstehen. Indem wir kutane Einreibungen, besonders des Rückens und der Seiten machen, schaffen wir einen genügenden Quecksilbervorrat ins Unterhautzellgewebe und dessen Lymphgefäße; und wenn wir zugleich warme und kalte Bäder verordnen, verstärken wir die Quecksilberzirkulation im Körper noch mehr.

Dagegen erreichen wir mit den Quecksilbereinspritzungen nichts dergleichen. Das Quecksilber wird ebenso schnell ins Blut eingeführt, wie es durch den Harn, durch die Haut und durch die Schleimhäute aus dem Organismus ausgeschieden wird, und folglich ist die Lage des Organismus selbst mit allen seinen Krankheitsinfiltraten, die doch eine gewisse Zeit zu ihrer Resorption brauchen, wenig beneidenswert.

Indessen reizt die auf allen obenerwähnten physiologischen Wegen erfolgende verstärkte Quecksilberausscheidung diese Organe; ausserdem wirkt das in grosser Menge direkt ins Blutgefässsystem eingeführte Quecksilber aller Wahrscheinlichkeit nach schädlich auf die zarten kleinen Blutgefäße und Kapillaren des Zentralnervensystems, ähnlich wie das Arsenik bei der chronischen Arsenikvergiftung, und ruft, wie das in jüngster Zeit N. Meyer und Gottlieb gezeigt haben, eine primäre Arteriitis des ganzen Zentralnervensystems hervor.

Drittens bin ich in derselben Arbeit für die Trennung der Quecksilberbehandlung von der mit Jod eingetreten, und zwar deshalb, weil das Jod, wenn es sich mit dem Quecksilber verbindet, die Ausscheidung des letzteren aus dem Organismus äusserst beschleunigt. Es ist jedoch, wenn die Aufgabe der Behandlung der Syphilis mit Quecksilber darin besteht, den Organismus während einer gewissen Zeit dem Quecksilber auszusetzen, die beschleunigte Ausscheidung desselben aus dem Organismus nicht wünschenswert. Ferner führt eine verstärkte Ausscheidung des Quecksilbers, besonders des Jodquecksilbers, durch die Mundhöhle zu äusserst unerwünschten Mundentzündungen (Stomatitis).

Ob nun unter dem Einfluss dieser meiner Warnung oder unab-

1) S. Tschirjew, Ein Fall von Heilung der Tabes dorsalis atactica post-syphilitica. Rundschau d. Psych., Neurol. u. d. experiment. Psych. St. Petersburg 1908, S. 3. (Russisch).

hängig hiervon — einfach deshalb, weil die Aerzte selbst angefangen haben, sich in die Verhältnisse und die Wirkung der von ihnen angewandten Mittel hineinzudenken — jedenfalls wird die Trennung der Quecksilber- von der Jodtherapie immer häufiger geübt und Klagen über Mundentzündungen, die früher so häufig waren, sind jetzt fast gar nicht mehr zu hören.

Viertens habe ich ebenda die Therapie der Tabes atactica festgesetzt. Meiner Meinung nach ist die Tabes atactica ausschliesslich eine postsyphilitische Erkrankung.

Zu diesem Schlusse bin ich auf Grund meiner langjährigen Beobachtungen besonders in den Militärhospitälern, anfangs in dem St. Petersburger Nikolaihospital und später in dem Kiewer, gekommen, wobei ich fast nie einem Tabetiker begegnet bin, der nicht vor 10, 15, 20 oder sogar mehr Jahren einen harten Schanker oder irgendwo eine verdächtige Verhärtung der Lymphdrüsen gehabt hätte, die unter dem Einfluss von Quecksilbersalbe oder -pillen schnell vergangen war. Wenn aber jüngere Tabetiker angetroffen wurden, welche eine erworbene syphilitische Erkrankung ableugneten, so wiesen sie entweder auf die wahrscheinliche Syphilis des Vaters hin oder darauf, dass ihr Vater überhaupt ein Mensch gewesen sei, welcher eine recht stürmische Jugend hinter sich hatte. Folglich hatte man es auch bei diesen Tabetikern offenbar mit mehr oder weniger wahrscheinlicher hereditärer Syphilis zu tun. Kurz, bezüglich der Aetiologie der Tabes atactica trat ich entschieden für die Tabes als eine postsyphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems ein und schloss mich folglich jenen älteren und jüngeren Autoren an, welche der Syphilis für die Entwicklung der Tabes atactica die Bedeutung einer „conditio sine qua non“ zuerkennen. (Sir D. Ferrier, Prof. J. S. Risien Russell, Prof. E. Finger usw.)

So wurden, was die Therapie der Tabes atactica betrifft, dem Kranken vor allem energische Einreibungen in grossen Dosen (von 5,0 bis 6,0, zuweilen auch mehr)<sup>1)</sup> gemacht, und zwar entweder Unguentum ciner. dupl., oder Sapo mercur. Neunerti (oder Ung. Heydeni) in den Rücken oder in die Seiten, entweder sechs Tage hintereinander oder im Falle von Rötung und Auflockerung des Gaumens je 3 Tage nacheinander mit einer eintägigen Pause bei täglichen Bädern von 35 bis 37° C. ( $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde) und Sauberhaltung der Mundhöhle. Zum Mundspülen wendete ich ausschliesslich eine gesättigte Kalichloricumlösung 5—6 mal am Tage nach dem Essen an. Ausserdem sind von grosser Wichtigkeit: die Regulierung des Magens, eine nahrhafte Diät

1) Die Einzelheiten der Behandlung siehe in meiner obengenannten Arbeit (Fussnote S. 457).

und nötigenfalls Roborantia und Wein. Bei diesem Regime bleibt der Kranke 5—6 Wochen.

Zugleich wurden tägliche Charcotsche Seitenduschen von 26 bis 15 ° C. und womöglich von 12 ° C. von 1— $\frac{1}{2}$  Min. Dauer verordnet und einmal in der Woche eine Kauterisation des Rückens mit dem Pacquelin; ferner dreimal in der Woche eine Galvanisation des Rückens und ebenso oft eine Faradisation der Harn- und Geschlechtsorgane. Gegen die lanzinierenden Schmerzen gibt es kein besseres Mittel als eine subkutane Einspritzung in den Rücken von 0,0008 Atropin. sulf. + 0,008 Morph. mur. bis zu 0,0012 Atrop. sulf. + 0,012 Morph. mur. einmal in 24 Stunden. Weder Aspirin, noch Pyramidon, noch auch das Aufhängen nach Motschutkowski oder Gymnastik nach Fränkel, oder gar Einspritzungen von Spermin Poehl u. dgl. wurde angewandt. Nach einer derartigen Behandlung mit Quecksilber folgte nach 1—2 Wochen die Jodbehandlung in Verbindung mit warmen Bädern, die nun einen Tag um den andern verabfolgt wurden.

Das war der Inhalt der vor 14—12 Jahren von mir veröffentlichten Arbeit. Meine Hauptspezialität — die Physiologie des Menschen — entzog mich von neuem der Klinik. Wollen wir nun sehen, was in dieser langen 14—12jährigen Zwischenzeit seit der Veröffentlichung meiner Arbeit über die *Tabes atactica* und über die Behandlung der Syphilis Neues in der Therapie dieser Erkrankungen geleistet worden ist, — ob wir nun einige von unseren Behauptungen zurücknehmen müssen, und ob die Herren Syphilidologen und Neuropathologen ein neues Mittel entdeckt haben, das imstande ist, diese unheilbare Geißel der Menschheit zu heilen?

Vor allem muss ich mitteilen, dass im Jahre 1908 von mir in russischer Sprache der während meiner mehr als 30jährigen Tätigkeit in Militärhospitälern einzig dastehende Fall von geheilter *Tabes atactica* veröffentlicht wurde, d. h. soweit geheilt, dass die Patellarreflexe nach mehrjährigem Ausbleiben wieder auftraten, die Pupillen sich erweiterten und von neuem auf Licht und Akkommodation reagierten, das Rombergsche Symptom fast verschwunden war, der Patient mit geschlossenen Augen gut ging, und nur sein Gang, wahrscheinlich infolge langer Gewohntheit, einen gewissen ataktischen Charakter trug. Der Kranke, ein General, galt damals bereits als hoffnungslos; jetzt aber steht er wieder im aktiven Armeedienst und nahm noch bis vor kurzem im Kiewer Militärbezirk eine recht hervorragende Stellung ein. Dass ich beim Stellen der Diagnose *Tabes atactica* sehr gründlich zu Werk gehe und sogar die Fälle von Pseudo-*Tabes* stark bezweifle, oder sie nicht anerkenne, das kann jeder meiner Assistenzärzte vom Kiewer Militär-

hospital bestätigen. Dieser Fall von geheilter Tabes atactica post-syphilitica kann uns also als lebendes Beispiel dienen, und der geheilte General kann alles hier Dargelegte bestätigen.

Wenn wir nun zu den obengestellten Fragen übergehen, müssen wir uns vor allem fragen, wie es denn gegenwärtig mit der Aetiologie und Therapie der Tabes atactica bestellt ist? — Die Aetiologie der Tabes atactica ist schon soweit klargestellt, dass jetzt fast alle hervorragenden Neuropathologen zu dem Schlusse gekommen sind, dass in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle, wenn nicht gar stets, die Tabes atactica eine entweder erworbene (die ungeheure Mehrzahl der Fälle) oder vererbte postsyphilitische Krankheit ist. Im besten und neuesten russischen Handbuch der Nervenkrankheiten von Prof. L. Darschkewitsch<sup>1)</sup> ist gesagt, dass „als einziger unstreitiger ätiologischer Faktor des tabischen Prozesses die Syphilis anzusehen ist“ (S. 39).

Der englische Neuropatholog Prof. Risien Russel hat auf der Jahresversammlung des Vereins britischer Aerzte in London im Jahre 1910 in seinem Vortrag über das Thema von der Behandlung der Tabes dorsalis die gleiche Ansicht über die Aetiologie dieser Krankheit ausgesprochen, und der Veteran der Nervenpathologie, Sir David Ferrier, dessen Vorlesungen ich im Jahre 1879 besucht habe, sprach sich ebenfalls noch energischer aus, indem er behauptete, dass die Syphilis nicht nur als häufigster Vorläufer („antecedent“) der Tabes erscheint, sondern dass die Existenz einer Tabes ohne Syphilis sogar zweifelhaft ist. (Siehe Brit. med. journ. Oktober 1910. S. 1249 bis 1258.)

Hierfür spricht auch in neuester Zeit die Wassermann'sche Reaktion. Uns interessiert natürlich diese Reaktion insofern, als mit ihrer Hilfe die Syphilis in späteren Perioden der Erkrankung des Zentralnervensystems konstatiert werden kann: in den Fällen von Tabes atactica, Paralysis progressiva usw.

Während Nonne allein und zusammen mit Holzmann in 72 bis 75 pCt. der Fälle von Tabes atactica eine positive Wassermann'sche Reaktion<sup>2)</sup> konstatiert hat, sagt H. Boas, dass in den ohne Behandlung gebliebenen Fällen von Tabes atactica die Wassermann'sche Reaktion im Blutserum beständig konstatiert wird, und nur in den mit Quecksilber behandelten Fällen in einem erheblichen Prozentsatz (bis zu 57 pCt.) fehlt.

1) L. Darschkewitsch, Kursus der Nervenkrankheiten. Kasan 1911. Bd. 3. H. 1. (Russisch.)

2) Dr. Harald Boas, Die Wassermann'sche Reaktion usw. Berlin 1911. S. 24 u. ff.



Somit haben wir das Recht, hieraus zu schliessen, was wir auch in der vor 14 Jahren veröffentlichten Arbeit getan haben, dass die *Tabes atactica* gerade zu den postsyphilitischen Erkrankungen gehört.

I. Lewinsky<sup>1)</sup> nennt die Meinung, dass die *Tabes atactica* selbst durch die Quecksilberbehandlung hervorgerufen werde, geradezu absurd und kommt auf Grund einer Statistik von 135 Fällen von *Tabes atactica postsyphilitica*, die zum Teil überhaupt nicht, zum Teil nur äusserst mangelhaft mit Quecksilber behandelt worden waren, zum Schlusse, dass „die metasyphilitische *Tabes* eine Folge von Vernachlässigung der spezifischen Therapie ist“.

Habe ich denn nicht vor 12—14 Jahren dasselbe ausgesprochen<sup>2)</sup>: Ich bin unter den Offizieren keinem einzigen Falle von *Tabes* begegnet, in dem es nicht möglich gewesen wäre, eine syphilitische Erkrankung zu konstatieren . . . . . Und etwas weiter: Was ist nun die Ursache einer so häufigen Erkrankung des Zentralnervensystems bei diesen Unglücklichen? — Die Antwort ist sehr einfach: Der Grund liegt in der ungenügenden Behandlung der Syphilis . . . .

Im Jahre 1908 in der Abhandlung über den geheilten Fall der *Tabes atactica postsyphilitica*<sup>3)</sup>, sage ich: All dieses führt mich zum Schlusse, dass eine grosse Zahl der postsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems gegenwärtig von der ungenügenden Behandlung der Syphilis herrührt . . . .

Ferner halten viele moderne Syphilidologen und Neuropathologen die Einführung von Quecksilber in den Organismus durch die Haut vermittelst Einreibungen und durch intramuskuläre resp. intravenöse Einspritzungen ihrer therapeutischen Wirkung nach zum mindesten für gleichwertig und geben sogar den Quecksilbereinspritzungen wegen ihrer präzisen Dosierung den Vorzug. Nach allem, was ich vor 12—14 Jahren für die Quecksilbereinreibungen in die Haut und gegen die intramuskulären resp. intravenösen Quecksilbereinspritzungen angeführt habe<sup>4)</sup>, nach all diesen durch die Erfahrung bestätigten theoretischen Erwägungen — endlich nach einigen Fällen aus der Praxis des Militärhospitals und meiner Privatpraxis, die in überzeugender Weise die ganze Unzulänglichkeit der Behandlung mit intramuskulären Quecksilbereinspritzungen dartun, bei denen das eingespritzte Quecksilber ebenso

1) Zur Prophylaxe der *Tabes dorsalis*. Med. Klinik. Berlin 1911. Nr. 35. S. 1352—1353.

2) I. c. Fussnote S. 457 (S. 90).

3) I. c. Fussnote S. 460 (S. 2, russisch).

4) I. c. Fussnoten S. 457 und S. 460 (russisch).

schnell durch den Harn aus dem Körper ausgeschieden wird, wie es dem Blute zugeführt wird, nach all dem will ich jetzt noch einige Beispiele aus der Hospitalpraxis anführen.

1. T. R., Gemeiner, 21 Jahre alt, vom Lande, wurde am 1. 12. 1910 mit Syphilis angesteckt und am 5. 6. 11 ins Kiewer Militärhospital aufgenommen. Pat. teilt mit, dass er am 10. 7. während des Exerzierens erkrankt sei. Er habe in der linken Hand und im linken Fuss Schwäche und Schmerzen empfunden, die Besinnung aber nicht verloren. Herz und die der Untersuchung zugänglichen Gefässe weisen keine Veränderungen auf. Er geht am Stock, den linken Fuss nachziehend und mit ihm Halbkreise beschreibend. Die Bewegungen der linken Hand sind beschränkt, die Druckkraft derselben beim Ballen zur Faust gleich Null, Neigung zur Kontraktur der Fingerflexoren. Die Hautreflexe in den linken Extremitäten fehlen; die Sehnenreflexe erhöht; Klonus des Fusses. Gesicht asymmetrisch; Mund schief, nach rechts verzogen; verstärkter Appetit, Psyche herabgesetzt; nachts Incontinentia urinae. An ihn gerichtete Fragen lässt er zuweilen unbeantwortet. Es wurden tägliche Quecksilbereinreibungen von je 4,0—5,0 g und tägliche Bäder von 35—37° C. und Mundspülungen mit einer gesättigten Kalichlorikumlösung verordnet. Die Behandlung wurde fast anderthalb Monate hindurch fortgesetzt, und sodann Jodsalze innerlich, Massage und Gymnastik der linken Extremitäten verordnet.

Der Kranke kam zu Kräften und erholte sich, ging schon ohne Stock, aber dafür nahm die Kontraktur der linken Hand bei erhalten gebliebener Schmerzempfindlichkeit und taktiler Sensibilität noch mehr zu; die übrigen Erscheinungen blieben unverändert. Der Kranke wurde am 20. 12. 11 als zum Militärdienst untauglich und besonderer Pflege bedürftig entlassen.

Was die Diagnose der Krankheit betrifft, so hätte dieselbe in Anbetracht der früheren Lues natürlich auf Verschluss der kleinen Gefässe im Gebiete der inneren Kapsel rechterseits lauten können; doch die psychischen Erscheinungen und das unfreiwillige nächtliche Harnlassen nötigten uns mit der Diagnose zurückzuhalten. Aus der Anamnese ersahen wir, dass diesem Kranken vom 1. Dezember 1910 bis zum 5. Juli 1911 im Lazarett von Tscherkassy ausschliesslich Injektionen gemacht worden waren, und zwar: 67 Quecksilbereinspritzungen in die Glutäalmuskeln (57 vor und 10 nach dem Insult).

Nach Feststellung dieser Daten wurde das Krankheitsbild des Gemeinen T. R. bedeutend verständlicher. Es war klar, dass dank den Quecksilberinjektionen die kleinen Blutgefässe des Gehirns des Kranken soweit primär affiziert waren, dass eines schönen Tages — vielleicht unter dem Einfluss hoher Lufttemperatur — ein Bluterguss an einigen Stellen des Gehirns (Encephalitis haemorrhagica) und unter anderem in die rechte Capsula interna, in die Hirnventrikel usw. erfolgte. Hierdurch entstand die linke Hemiplegie mit erhaltener Sensibilität und Schwächung der Psyche. Wenn dieser Insult der einzige gewesen

wäre und die Rinde der rechten Hirnhälfte betroffen hätte, so wäre der Charakter der Hemiplegie ein völlig anderer gewesen und die Kontraktur wäre nicht eingetreten; ausserdem wäre dann eine gewisse Anästhesie auf der entgegengesetzten Seite zur Beobachtung gelangt.

Mit diesem klinischen Falle stimmt auch jener vollkommen überein, den ich vor 12—14 Jahren beschrieben habe<sup>1)</sup>.

2. Ein Rekrut, junger Student im zweiten Semester, erkrankte an der Syphilis im März 1894. Im April desselben Jahres bekam er 40 Injektionen; im Februar 1895 wegen Rezidivs wieder 40 Injektionen, und im September desselben Jahres wird er von einem Insult betroffen — aller Wahrscheinlichkeit nach in Form eines lokalen Blutergusses in die Capsula interna linkerseits —, welcher die rechtsseitige Lähmung des Gesichts und der Extremitäten und die Abweichung der Zunge nach links bedingte.

Sodann haben in diesen beiden Fällen, in welchen die Behandlung ausschliesslich in intramuskulären Quecksilberinjektionen bestand, wobei im ersten Falle einem jungen kräftigen Individuum 57 Injektionen im Laufe von etwas mehr als sechs Monaten, und im zweiten 80 Injektionen im Laufe von zehn Monaten gemacht worden waren, diese Injektionen die Kranken nicht nur nicht gegen Rezidive gesichert, sondern im Gegenteil zu einer klaren primären Affektion der Kapillaren und Hirngefässe geführt und frühzeitige Hämorrhagien im Zentralnervensystem hervorgerufen, die der späteren Behandlung im allgemeinen und der antiluetischen im besonderen nicht wichen.

Die intramuskulären und mehr noch die intravenösen Quecksilbereinspritzungen ersetzen also im Gegensatz zu der Meinung der meisten modernen Syphilidologen und Neuropathologen<sup>2)</sup> nicht nur nicht die Quecksilbereinreibungen, sondern sind, in grosser Menge angewandt, positiv schädlich, da sie schädigend auf die kleinen Blutgefässe wirken, indem sie zu frühen Hämorrhagien führen.

Hieraus folgt, dass die Behandlung der Syphilis mit intramuskulären, besonders aber mit intravenösen Quecksilberinjektionen, wie sie jetzt überall in der militärmedizinischen Praxis und in den Militärhospitälern angewandt werden, aufgegeben werden muss.

Jetzt bleibt uns nur noch übrig, die zweite der oben gestellten Fragen zu beantworten, ob die Herren Syphilidologen oder Neuropathologen ein neues spezifisches Heilmittel gegen die Lues gefunden haben.

1) l. c. Fussnote S. 457 (S. 88).

2) Prof. Darschkewitsch sagt z. B. l. c. (S. 61), dass bei Tabes atactica postsyphilitica Quecksilber in Form von subkutanen Einspritzungen, und zwar Solutio hydrargyri salicylici 1 proz. verordnet werden kann.

Ja, dieses neue Mittel ist entdeckt; aber die Ehre dieser Erfindung gebührt nicht den Syphilidologen, nicht den Neuropathologen, sondern dem Bakteriologen Prof. Ehrlich aus Frankfurt a. M. In den letzten zehn oder mehr Jahren haben die meisten Neuropathologen und sogar die Therapeuten angefangen, Arsenik in Form von subkutanen Injektionen anzuwenden, ohne auch nur an die Schädlichkeit grosser Arsenikdosen für den Organismus zu denken. Es besteht kein Zweifel darüber, dass die Kranken sich nach solchen Einspritzungen besser, munterer, lebensfroher fühlten, dass der Appetit sich wieder einstellte, verschiedene neurasthenische Schmerzen vergingen u. dgl. m. Aber was nun weiter? — Da man sich nicht entschloss, die Arsenikdosen über gewisse Grenzen hinaus zu verstärken, so verordnete man eine Unterbrechung. Die zur Verwendung gelangten Arsenikdosen waren immerhin nicht stark genug, um zu Vergiftungen zu führen, und deshalb riefen Unterbrechungen in der Verordnung derselben anfangs gar keine unangenehmen Folgen hervor, aber mit der Zeit trat von neuem der frühere Komplex von Krankheitserscheinungen auf und sogar in verstärktem Grade; wieder wurde nun mit den früheren Einspritzungen begonnen usw.

Zu dieser Zeit wurde durch Schaudinn die *Spirochaete pallida* entdeckt, und in ihr sah man den Erreger der Syphilis.

Ehrlich kam der Gedanke, ein solches Arsenikpräparat herzustellen, welches eine ungeheure tödliche Menge Arsenik enthielt und nichtsdestoweniger, dank einer gewissen beigemengten Substanz, in den Organismus eingeführt werden könnte. Als ein solches Präparat erwies sich eben das Dioxidydiaminoarsenobenzol, oder das Präparat „606“ oder Salvarsan.

Prof. Ehrlich wollte nun die Lebenstätigkeit der syphilitischen *Spirochaete* vernichten, indem er in den Organismus eine genügende, aber nicht tödliche Dosis Salvarsan einführte (*Therapia magna sterilisans*). Anfangs wurden geradezu Wunder von der radikalen Heilung der Syphilis durch Salvarsan berichtet.

Auch im Kiewer Militärhospital wurden im Juli bis August 1911 an Syphilitikern mit subkutanen Salvarsaneinspritzungen Versuche angestellt. Es wurden Syphilitiker mit primären, sekundären und tertiären Erscheinungen genommen. Nach den subkutanen Einspritzungen in den Rücken traten faustgrosse und mitunter noch grössere Geschwülste auf. In einigen Fällen trat im Innern dieser Gebilde Nekrose des Gewebes ein, in den meisten Fällen aber hielten sie sich lange: einen, zwei Monate und mehr, und in zwei Fällen — unter anderem bei einem Soldaten mit primären Erscheinungen der Syphilis — wurden diese Geschwülste ziemlich schnell resorbiert. Indessen trat bei diesem frischen



Syphilitiker, bei welchem die Geschwulst schnell resorbiert worden waren, und das Salvarsan folglich alle Spirochäten hätte vernichten müssen, zur gehörigen Zeit ein Rezidiv auf . . . Da eine solche subkutane Einspritzung zuweilen sehr qualvoll war, so fing man bald an, doppelte intravenöse Salvarsaneinspritzungen von 0,4 g anzuwenden und liess dabei völlig ausser acht, dass man dieses Mittel direkt ins Blut (!?) einspritzte.

Man erlaube mir, hier den Inhalt einer eben erst erschienenen Abhandlung von Professor Dr. E. Finger<sup>1)</sup> anzuführen, und zwar die Ergebnisse seiner zahlreichen therapeutischen Beobachtungen, betreffend die Behandlung von Syphilitikern mit Quecksilber, Salvarsan und Quecksilber in Verbindung mit Salvarsan. Prof. Finger ist ein vertrauenswürdiger, in seinen Schlussfolgerungen sehr vorsichtiger Gelehrter und ein guter Beobachter. Auf Seite 1765 sagt er: Es war jedoch ein grundsätzlicher Unterschied in der Reaktion zwischen Quecksilber und Salvarsan zu beobachten: während Quecksilber nur in syphilitischen Neubildungen . . . eine Reaktion hervorruft . . . , erzeugt Salvarsan hingegen eine Reaktion nicht nur in syphilitischen, sondern auch in nichtsyphilitischen (!) Krankheitsprodukten. . . . Die Reaktion einerluetischen Neubildung auf Salvarsan entspricht ihrer Intensität nach nicht dem Spirochätengehalt der Neubildung (!?) . . . , so dass es noch eine offene Frage bleibt, ob die Reaktion der syphilitischen Produkte auf Salvarsan spezifisch ist oder ob man sie nicht darauf zurückführen kann, dass Arsenik in grossen Dosen überhaupt einen Zerfall des Gewebes bedingt (!?) . . . Es wurde bemerkt, dass bei Kranken, welche mit Salvarsan behandelt worden waren, nach 6—8 Wochen Kopfschmerzen, Schwindel, „rauschartiger Zustand“ sich einstellten, zu welchen sich noch Neuritis optica, Lähmungen des Gehörsnerven, Fazialis, Okulomotorius auf derselben Seite gesellten, die sämtlich der antiluetischen Behandlung nicht wichen (!). Bei zwei Kranken entwickelten sich nach der Salvarsaneinspritzung Symptome einer spastischen Rückenmarkslähmung, in 3 Fällen traten epileptiforme Anfälle auf, in 2 Fällen mit Kopfschmerz, Schwindel, Neuritis optica gesellte sich Hemiplegie dazu, welche in einem Falle ungeachtet der wiederholten Salvarsaneinspritzungen (!) letal endete, und bei der Sektion erwies sich eine tertiäreluetische Erkrankung der Arterien der Hirnbasis mit multiplen Herden von roter Gehirnerweichung (S. 1766).

Dass diese Erscheinungen mit der Salvarsanbehandlung in Zusammenhang stehen, ist unzweifelhaft. Dafür sprechen erstens die Zeit ihres Eintritts (6—8 Wochen) nach der Behandlung mit Salvarsan,

1) Medizin. Klinik. 12. Nov. 1911. Nr. 46.

zweitens die verhältnismässige Häufigkeit dieser „Neurorezidive“: 40 von 500 Fällen der Behandlung mit Salvarsan, nach Zimmermann — 125 von 1000 im Laufe eines halben Jahres, nach Geronne und Gutmann — 300 von 1500, oder bei Beobachtung im Laufe von nur 3 Monaten 75 pCt.

Nach Finger erklärt Ehrlich die Rezidive dadurch, dass, obwohl das Salvarsan den ganzen Körper sterilisiert, an einzelnen Stellen infolge vollkommener (?) Inkapsulation einzelner Herde eine vollständige Sterilisation doch nicht gelinge (?!).

Weiter sagt Prof. Finger (S. 1767): Das klinische Bild, das Uebergreifen der Affektion von einem Hirnnerven auf den anderen, die meningitischen Begleiterscheinungen, das Hinzutreten der Hemiplegie, unser Sektionsbefund, — alles das spricht dafür, dass alle diese „Neurorezidive“ der Ausdruck von Gehirnsyphilis auf dem Boden einer Arteriitis syphilitica sind als einer primären Erkrankung der Blutgefässe mit sekundärer Teilnahme der Hirnnerven. — Doch nach Hans, H. Meyer und Gottlieb können alle chronischen Arsenvergiftungen auf die primäre Vergiftung der Kapillaren zurückgeführt werden.

Endlich beweisen die Todesfälle durch Encephalitis haemorrhagica nach der Einführung von Salvarsan (Fischer, Kannegiesser, Almkvist) geradezu die schädliche Wirkung des Salvarsans auf die Hirngefässe.

Somit sagt Prof. Finger: wenn die Behandlung mit Salvarsan auch günstig auf die syphilitischen Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute einwirkt, so ist es doch auf den Verlauf der Syphilis in der Hinsicht von ungünstigem Einfluss, dass es ein häufiges frühes Auftreten von Lues cerebri auf dem Boden einer Arteriitis luetica hervorruft.

Und schliesslich sagt er: Auf Grund eigener Erfahrungen kann ich den Nutzen der kombinierten Behandlung der Syphilis mit Quecksilber und Salvarsan nicht bestätigen; nach meinen Beobachtungen treten im Gegenteil nach einer solchen doppelten Behandlung sehr schwere Fälle auf<sup>1)</sup>.

Allerdings lässt auch Prof. Finger unter den antisymphilitischen Massnahmen noch die Quecksilbereinspritzungen gelten. Es will einem kaum glaubhaft erscheinen, dass ein so kompetenter Arzt die ganze Unzulänglichkeit dieser Injektionen und bei der Häufigkeit derselben ihre schädliche Wirkung auf den Organismus nicht sehen sollte!

Nun wollen wir einige Beispiele der kombinierten Behandlung der Lues mit Quecksilbereinspritzungen und Salvarsan aus der Hospitalpraxis anführen.

1) Von mir gesperrt.

3. I. P., Gemeiner, Musikant, Syphilitiker, 24 Jahre alt; erkrankte am 5. 7. 11 an Kopfschmerzen, allgemeiner Schwäche, Schüttelfrost; Puls 72 in der Min.

Am 20. 7. trat er in die Nervenabteilung des Militärhospitals ein. Patient klagt über starke Kopfschmerzen rechterseits, über ein Gefühl des Veräubtseins der Extremitäten, über die Unmöglichkeit, zu gehen; ungleichmässige Pupillenweite: die linke breiter als die rechte, Reaktion auf Licht kaum vorhanden. Parese der linken Gesichtshälfte, Ptosis des rechten Augenlids; Hyperämie der Konjunktiva; Parese der linken Extremitäten; Haut- und Sehnenreflexe linkerseits erhöht.

Anamnese: Pat. erkrankte an Syphilis im Herbst 1910; wurde wiederholt mit Quecksilbereinspritzungen behandelt; im ganzen sind 90 Injektionen gemacht worden. Ende Mai 1911 wurden in die Armvenen zwei Salvarsaneinspritzungen von je 0,4 gemacht.

Diagnose: Neurosyphilis, präziser: Encephalitis haemorrhagica. Quecksilbereinreibungen von je 4,0 in den Rücken und die Seiten, Bäder von 37° C., adstringierende Mundspülungen. — 21.—26. 7. Schlafsucht, heftige Kopfschmerzen, unwillkürliches Harnlassen; Pat. lässt Fragen unbeantwortet, liegt auf der linken Seite. — 27.—31. 7. Schlafsucht, Puls 68 in der Min., Bewusstsein getrübt, heftige Kopfschmerzen. — 1.—8. 8. unbedeutende Besserung, Gehen nicht möglich. — 9.—15. 8. Besserung, Pat. versucht aufzustehen, zu gehen, ist jedoch nicht dazu imstande; Bewusstsein klarer, Kopfschmerzen haben nachgelassen. — 16.—21. 8. Pat. kann, wenn er von jemand gestützt wird, gehen, hört auf dem rechten Ohr schlechter als auf dem linken; der Kopfschmerz hat fast aufgehört. — 21.—31. 8. Pat. geht mit dem Stock, den linken Fuss nachschleppend, Schwindel. Befinden befriedigend. — 1.—6. 9. Gang besser, Gesichtsparese geringer, Pupillenweite ungleich. — 12. 9. Bedeutende Besserung, die linken Extremitäten hat er weniger in der Gewalt als die rechten, Gang paretisch, zeitweise Schwindel. Die Quecksilbereinreibungen werden eingestellt, Jodpräparate verordnet. — 13.—17. 9. Klagen über Schwindel. — 18. 9. Pat. zieht beim Gehen den linken Fuss nach, kann auf dem linken Fuss gar nicht, auf dem rechten allein nur mit Mühe stehen, schwankt bei geschlossenen Augen; Sehnenreflexe linkerseits erhöht, Schmerzempfindlichkeit der Haut und Hautreflexe linkerseits abgeschwächt. Die Druckkraft der Hände (beim Ballen derselben zur Faust) rechts 28,0 kg, links 15,0 kg; Parese der linken Gesichtshälfte; Pupillenweite ungleich.

19. 9. Gang schwankend; die linksseitige Parese des Gesichts und der Extremitäten dauert fort, Pupillenweite ungleich. Quecksilbereinreibungen von je 5,0 werden von neuem verordnet, Jod eingestellt. — 23. 9. Keinerlei Besserung.

28. 9. wird der Kranke als an chronischer Enzephalitis, vornehmlich der rechten Grosshirnhälfte in Verbindung mit einer Affektion des Mittelhirns leidend entlassen; Pat. ist durchaus pflegebedürftig.

4. Lieutenant I. Ch., 26 Jahre alt, verheiratet. Vor 3½ Jahren mit Lues angesteckt; war mit Quecksilberinjektionen und Bädern in Pjatigorsk behandelt

worden; im ganzen hatte man ihm 210 Quecksilbereinspritzungen gemacht; im Juli 1911 war ihm in die Armvenen Salvarsan eingespritzt worden, aber seit dem 13. 8. 11 leidet er an hartnäckigen Kopfschmerzen und an allgemeiner Schwäche; kann auf einem Beine nicht stehen; psychische Depression.

Am 29. 8. desselben Jahres tritt Lieutenant Ch. bei erhöhter Temperatur und starkem Kopfschmerz in das Kiewer Militärhospital ein. — Am 30. 8. klagt er über starke Kopfschmerzen in der linken Schläfe; Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen; Pat. kann auf einem Beine nicht stehen, schnelles Gehen unmöglich, die rechte Pupille weiter als die linke, die Zunge weicht nach links ab, die Schmerzempfindlichkeit der Haut ist nicht verändert, im Gesicht sogar erhöht; Sehnenreflexe stark erhöht; Klonus der Füße, und zwar linkerseits schärfer ausgeprägt; Puls 58—60 in der Min.; Herztöne gedämpft; psychischer Depressionszustand; Wassermann'sche Reaktion positiv.

Diagnose: Neurosyphilis, präziser: Encephalitis haemorrhagica.

Verordnet werden Quecksilbereinreibungen von je 5,0 in den Rücken und die Seiten, Bäder von 37° C, Kali chloricum zum Mundspülen und Glyzerinklysmen.

2. 9. Schmerzen in der linken Schläfe, besonders beim Sprechen und beim Öffnen der Augen; Pat. liegt beständig. — 3. 9. Gestern gegen 4 Uhr nachmittags hatte der Kranke krampfartige Zuckungen im Gesicht rechterseits mit Verlust der Sprache und Bewusstseinstörung. Gegen Morgen kehrte die Sprache wieder. Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte; allgemeine Schwäche, teilnahmsloses Verhalten der Umgebung gegenüber. Emplastrum vesicatorium auf den Nacken.

4. 9. Schlafsucht, Zuckungen im Gesicht, Kopfschmerz, ist schlecht orientiert, Puls 62 in der Minute. — 5. 9. Incontinentia urinae. Soporöser Zustand; Pat. beantwortet keine Fragen, versteht nicht, den Mund zu öffnen und die Zunge herauszustrecken. Die linken Extremitäten befinden sich im Zustande der Flexion und Lähmung; der Kranke liegt auf der linken Seite in der Stellung eines schlafenden Hundes; statt der linken Hand gibt er die rechte. Die Untersuchung der Augen ergab das Bild der Neuroretinitis. — 6. 9. Schläfrigkeit, linksseitige Hemiplegie, auf laute Anrufe erwidert er mit Bewegungen der rechten Körperseite; die Zunge streckt er mit Mühe heraus, unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerungen. — 8. 9. Krampfartige Zuckungen im ganzen Körper, bewusstloser Zustand. Temperatur 39,5—37,0° C, Puls 100 in der Minute. Auftreten von Bewegungen in der linken Hand. — 9. 9. Temperatur 37,9—38,3° C. Bewusstsein ein wenig besser. Wegen Reizungserscheinungen in der Mundhöhle werden die Quecksilbereinreibungen eingestellt und durch Zittmannsches Dekokt ersetzt.

In den folgenden Tagen bleibt der Zustand unverändert, Puls 50 in der Minute, Temperatur normal, Schläfrigkeit. Pat. ist bei weniger getrübttem Bewusstsein, antwortet auf Fragen, Puls 60 in der Minute, linksseitige Lähmung der Extremitäten und des Gesichts. — 20.2—1. 9. Kontraktur des linken Armes, Puls 104 in der Minute, Pat. transpiriert, entleert den Kot unwillkürlich, den Harn in ein Gefäß.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 51. Heft 2.

31



25.—27. 9. Pat. ist niedergeschlagen, schläft schlecht, Puls 82 in der Minute, gespannt. Jod innerlich, Galvanisation und Faradisation. — 6. 10. Bewusstsein besser. Der Kranke steht auf, indem er sich auf den Wärter stützt, und geht. Stuhl. — 10. 10. Entsinnt sich wenig des japanischen Krieges, an welchem er teilgenommen, ist verwirrt.

22. 10. Kindische Stimmung, interessiert sich für nichts, liegt, schläft und isst den ganzen Tag. — 9. 11. Stumpfes, gleichgültiges Verhalten zu allem. — 18. 11. Rhythmisches Wackeln mit dem Kopfe nach links, als wenn er Fliegen abwehren wollte. — 25. 11. Lässt sitzend in Gegenwart von Gästen den Urin in einen Lehnstuhl und sagt, dass es ihm gefalle. — 30. 11. Pat. erdenkt absichtlich Neuigkeiten, um seine ihn besuchende Frau zu erschrecken, was ihm Vergnügen bereitet. — 8. 12. Auf Wunsch der Verwandten aus dem Hospital entlassen.

13. 12. Von neuem in das Hospital eingetreten. Parese der linken Gesichtshälfte, führt mit dem Kopfe beständige rhythmische Bewegungen nach rechts und links aus; aufstehen kann er nicht, der linke Arm befindet sich im Zustande der Kontraktur; Parese des linken Beines: er kann dasselbe wohl adduzieren und ein wenig beugen, aber es zu strecken ist er absolut nicht imstande. Die Schmerzempfindlichkeit der Haut ist linkerseits etwas geschwächt: die Sehnenreflexe in den Beinen erhöht, Klonus der Füße. Auf die Füße gestellt, kann er auf dem rechten Beine stehen. Schwachsinn. Jodpräparate in grossen Dosen.

21. 12. Rhythmische Bewegungen des Kopfes, liegt, isst viel, scherzt in recht abgeschmackter Weise, interessiert sich für nichts. Abnahme des Gedächtnisses: entsinnt sich nicht der Reihenfolge der Schlachten im russisch-japanischen Kriege. Jod wird eingestellt, Quecksilbereinreibungen von je 6,0 und Bäder von 37° C verordnet.

5. W. J., Kapitän der Artillerie, 32 Jahre alt. Vor etwa einem Jahr an Syphilis erkrankt, wurde mit Injektionen behandelt. — Am 6. 3. 1911 war ihm eine Salvarsaneinspritzung gemacht worden, und am 8. 5. 11 trat er mit folgenden Erscheinungen ins Hospital ein. Er liegt infolge von Paraplegie der Beine: am linken Fusse ist die Bewegung der Zehen erhalten geblieben; die Zehen beider Füße befinden sich im Zustande scharf ausgeprägter Dorsalextension; Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, ebenso der Kremaster- und Abdominalreflexe: Gürtelgefühl und hyperalgetische Gürtelzone, ziehende Schmerzen in beiden Infrakostalregionen; weiter abwärts besteht keine Analgesie; Harn- und Kotverhaltung, Zittern der Hände, Puls 100 in der Minute.

18. 5. Wiederauftreten von Bewegungen in den Zehen des linken Fusses: Gürtelgefühl geringer; Kot- und Harnverhaltung wie früher. Quecksilberpflaster auf die Wirbelsäule, Bäder von 35° C. — 29. 5. Beweglichkeit im linken Oberschenkel hat sich eingestellt. — 10. 6. Die Bewegungen in beiden Beinen haben sich verbessert; der Harn wird wie früher vermittelst des Katheters entfernt. — 29.—30. 6. Die Füße sind beweglicher; seit 3 Tagen kein Stuhl. — 4. 7. Die Bewegung der Beine bessert sich immer mehr. — 14.—15. 7. Die Beine funktionieren gut. — 18.—19. 7. Der Kranke steht auf, geht, wenn er gestützt wird.

23. 7. Parese der Beine: Pat. kann mit fremder Hilfe durch das Krankenzimmer gehen, aber nicht auf beiden Beinen stehen; scharf ausgeprägte Erhöhung der Sehnenreflexe der Beine, Klonus der linken Kniescheibe und des linken Fusses; Abschwächung der Kremasterreflexe und Fehlen des Abdominalreflexes rechterseits, Abschwächung desselben linkerseits. Einfache Atrophie der Beine, Sensibilität unverändert, geringe Harn- und Kotverhaltung. Der Pat. wurde als ein an den Folgen einer Myelitis Leidender zur Schlammbadkur nach Ssakki<sup>1)</sup> geschickt.

Am 5. 12. 11<sup>1)</sup> stellte er sich wieder im Hospital vor. Ausser einer geringfügigen Parese der Beine und eines leicht paretischen Ganges mit Erhöhung der Sehnenreflexe wies der Kranke keinerlei andere Erscheinungen auf.

6. Student Sh., 26 Jahre alt, wurde vor 5 Jahren mit Syphilis angesteckt und während dieses Zeitraumes wiederholt mit Quecksilberinjektionen behandelt. Im Sommer des Jahres 1911 wurde ihm in Pjatigorsk eine intravenöse Salvarsaneinspritzung gemacht; gegenwärtig weist er alle Anzeichen von Lues cerebri mit Schwäche der psychischen Funktionen auf.

Wir wollen nun unsere Fälle mit den Fällen von Gehirnsyphilis auf dem Boden von Arteriitis syphilitica als primärer Erkrankung der Blutgefässe des Gehirns vergleichen, und zwar nach Behandlung der Kranken mit Quecksilber, vornehmlich mit Quecksilberinjektionen, und mit Salvarsan.

Das gleiche Auftreten heftiger Kopfschmerzen nach etwas mehr als 1 Monat nach der Salvarsaneinspritzung: In Fall 3 — Ende Mai 1911 Salvarsan, und am 5. Juli desselben Jahres starke Kopfschmerzen, — in Fall 4 — im Juli 1911 Salvarsan, und am 13. August desselben Jahres heftige Kopfschmerzen. Zu diesen letzteren gesellte sich bald das Bild einer diffusen Gehirnaffektion mit mehr oder weniger vollständigem Verlust des Bewusstseins, Schwindel, ungleichmässiger Pupillenweite, Hyperämie der Augäpfel, Neuroretinitis, Affektion des Gehörnerven auf einer Seite mit Parese verschiedener Gehirnnerven, und endlich gesellten sich hierzu noch eine hartnäckige Lähmung der Extremitäten auf der einen Seite und eine Hemiparese des Gesichts auf derselben Seite und als besonders charakteristisches Kennzeichen — eine nur unbedeutende Herabminderung der Schmerzempfindlichkeit der Haut. In Fall 5 entwickelte sich 2 Monate nach der Salvarsaneinspritzung beim Kranken im Frühling ohne jede Erkältung das Bild der Paraplegie der unteren Extremitäten mit Harn- und Kotverhaltung. Doch eine Eigentümlichkeit dieser Paraplegie, die sie von der bei der gewöhnlichen transversalen Myelitis auftretenden unterscheidet, besteht darin, dass bei der ersteren in den paralysierten Beinen unterhalb des

1) Schlammbad in der Krym.

hyperalgetischen Gürtels kein Sensibilitätsverlust vorliegt. Sodann verschwanden unter dem Einfluss der gewöhnlichen, nicht antiluetischen Behandlung die Paralyse der Beine und die Harn- und Kotverhaltung ohne irgend welche örtliche Nekrosen der Haut und des Unterhautzellgewebes in verhältnismässig kurzer Zeit, in  $2\frac{1}{2}$ —3 Monaten, fast vollständig.

Wenn wir uns nun den Fällen 3 und 4 zuwenden, in welchen ausser den übrigen Erscheinungen eine psychische Schwäche nachgeblieben war und die Quecksilberbehandlung — natürlich mit Einreibungen — keinen erheblichen Nutzen gebracht hatte; — wenn wir ferner in Betracht ziehen, dass in beiden Fällen die Kranken nur dank dem Umstande am Leben blieben, dass wir sie weder mit wiederholten Salvarsaneinspritzungen noch mit Quecksilberinjektionen, sondern nur mit Quecksilbereinreibungen, oder sogar nicht spezifisch wie in Fall 5 und teilweise 4 behandelten, — so weist das nur darauf hin, dass wir es in allen 4 Fällen — wie auch Prof. Finger sagt — mit einer Affektion der kleinen Blutgefässe des Zentralnervensystems und dazu nicht mit einer sekundären, sondern einer primären, zu tun hatten, auf die eine spezifische Behandlung durchaus keine Wirkung übte.

Oben kamen wir schon zu dem Schlusse, dass Quecksilberinjektionen in grosser Zahl äusserst schädlich auf den Organismus, und zwar auf die kleinen Blutgefässe des Zentralnervensystems, wirken. Die endgiltige Schlussfolgerung aus allen unseren Beobachtungen bezüglich der Behandlung von Luetikern mit Quecksilberinjektionen und Einspritzungen des vielgerühmten Ehrlichschen Salvarsans ist nun die, dass angesichts der schädigenden Wirkung dieser Mittel auf die Blutgefässe des Zentralnervensystems der Gebrauch derselben zu therapeutischen Zwecken gegen Lues durchaus kontraindiziert ist. Zur experimentellen Aufklärung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse, die uns eine Antwort auf die Frage geben könnten, warum denn wiederholte Quecksilberinjektionen, besonders aber die intravenösen Injektionen von Salvarsan Ehrlich eine verderbliche Wirkung auf den Organismus ausüben, habe ich schon einem der Aerzte des Kiewer Militärhospitals eine experimentelle Untersuchung vorgeschlagen.

Die Militärsanitätsverwaltung sollte diesen Schattenseiten der Behandlung der Syphilis mit Quecksilber- und Salvarsaninjektionen Aufmerksamkeit zuwenden, und vielleicht wäre es sogar notwendig, in den Militärheilanstalten die Behandlung der Syphilis mit zahlreichen Quecksilber- und Salvarsaninjektionen angesichts ihrer schädigenden Wirkung

auf die kleinen Blutgefäße des Zentralnervensystems gänzlich zu untersagen; und was die intramuskulären Quecksilberinjektionen betrifft, so wären dieselben nur in den Fällen, wo durch die Syphilis das Leben des Kranken bedroht ist, in äusserst beschränkter Zahl zuzulassen.

Endlich sollte in der militärmedizinischen Praxis als antiluetische Behandlung nur die Einreibung mit grauer Quecksilbersalbe oder Unguentum Heydeni und der innere Gebrauch von Quecksilber in Form von Pillen in Verbindung mit täglichen Bädern von nicht weniger als 37° C. und nachfolgender Verordnung von Jodpräparaten empfohlen werden.

Zwecks der Behandlung der Syphilis mit Einreibungen ist es nötig, bei den Militärhospitälern und Lazaretten besondere Abteilungen einzurichten, die mit einer genügenden Zahl von Wannen, Schwitzkammern und baumwollenen Netzhemden versehen sein müssten. Die Militärpersonen, die während des Dienstes an Syphilis erkrankt sind, oder schon früher diese Krankheit erworben haben, dürften, wenn es der Gesundheitszustand eines solchen Kranken erfordert, nicht eher zu ihrem Truppenteil oder nach Hause entlassen werden, als nach wenigstens einem Kursus von Quecksilbereinreibungen mit nachfolgendem innerlichen Gebrauch von Jodpräparaten. Solch eine Behandlung der Syphilitiker wird der Militärverwaltung nicht im geringsten teurer zu stehen kommen, als die zu nichts führende und schädliche Behandlung mit Quecksilber- und besonders mit Salvarsaninjektionen, wenn man die zahlreichen Rezidive, die bis zu 90 und mehr Quecksilberinjektionen erfordern, in Betracht zieht und die schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems, welche damit enden, dass die Kranken als Krüppel nach Hause entlassen und, da sie unfähig sind, sich ihren Unterhalt ohne fremde Hilfe zu erwerben, pensioniert werden müssen. Ausserdem würden die Militärärzte dann nicht Syphilitiker nach Hause entlassen, die nur einige den Prozess selbst nur zeitweilig aufhaltende Quecksilbereinspritzungen bekommen haben, und eben hierdurch der Verbreitung dieser Krankheit in der ohnehin schon körperlich bedeutend herabgekommenen Bevölkerung nicht noch Vorschub leisten.

Was nun das Offizierskorps anbelangt, von dem eine schnelle und in jeder Beziehung bequeme Art der antisiphilitischen Behandlung, wie die Quecksilber- und Salvarsaninjektionen, sehr bevorzugt wird, so sollte die Militärsanitätsverwaltung aller Orten in den Offizierskasinos populäre Vorträge über dieses Thema mit Demonstrationen des typischen Verlaufs der Krankheit bei Behandlung derselben mit den genannten Mitteln organisieren.

Bezüglich der besten Methoden für die Behandlung von Tabetikern und unter anderem bezüglich der Quecksilbereinreibungen kann ich mich



nur auf meine vor 12—14 Jahren veröffentlichte Arbeit berufen, deren diesbezügliche Hinweise durch die ganze spätere Literatur in so glänzender Weise bestätigt worden sind; aber ich kann keinesfalls mit Prof. Darschkewitsch<sup>1)</sup> übereinstimmen, der der Meinung ist, man könne bei Tabetikern tägliche Einreibungen von 2,0 g Quecksilbersalbe vornehmen und das auf einen doppelt so langen Zeitraum ausdehnen; es ist besser Einreibungen von je 4,0—6,0 g Quecksilbersalbe täglich im Laufe von 6 Wochen zu machen — besser ist es endlich, solche Einreibungen wiederholt vorzunehmen, als so minimale Quecksilberdosen einzuführen. —

Kiew, Oktober 1912.

---

1) l. c. S. 61 und 62. Anmerkung 6.

XVI.

**Die klinischen und diagnostischen Besonderheiten  
der idiopathischen und sympatischen Gesichts-  
neuralgie<sup>1</sup>).**

Von

Prof. Dr. **Michael Lapinsky** (Kiew).

(Mit 2 Textfiguren.)

Das Wort „Neuralgie“ stellt, sofern es ohne erläuternden bzw. ergänzenden Zusatz gebraucht wird, einen etwas veralteten Terminus dar, welcher den durch die Fortschritte der mikroskopischen Technik bedingten wissenschaftlichen Errungenschaften, unseren Kenntnissen auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und den therapeutischen Resultaten nicht mehr entspricht.

Der Terminus „Neuralgie“ bedeutet „Nervenschmerz“ und gibt sonst keinerlei Hinweise, weder über die Ursachen, noch über den Ort der Schmerzentstehung. Diese Bezeichnung sagt uns auch nichts über den Charakter des betreffenden Schmerzes und lässt fernerhin die Frage unaufgeklärt, ob letzterer durch lokale Erkrankung des Nerven, in dessen Gebiet die Schmerzempfindung auftritt, oder durch Fortleitung aus einem anderen Territorium — bei vollkommen normalem Zustande des Nerven *loco dolendi* — ausgelöst wird. Kurzum der Terminus „Neuralgie“ hat keine spezielle Bedeutung, keinen bestimmten Inhalt und liefert keine pathologisch-anatomische bzw. physiologische Erklärung.

Andererseits kann dieses Wort, das einen überflüssigen Pleonasmus darstellt, soweit es sich um Bezeichnung von Nervenschmerzen handelt, leicht irreführen, wenn es nicht als Substantiv, sondern in Form eines Adjektives für irgendeine andere Schmerzbezeichnung gebraucht wird. So werden beispielsweise die schmerzhaften Sensationen der Kranken bei Nervenkompression, Neuritis, Nervensklerose als „neuralgische

1) Vortrag in der Kiewer physiko-medizinischen Gesellschaft am 1. November 1910.

Schmerzen“, „neuralgische Leiden“ charakterisiert, als ob der Ausdruck „neuralgisch“ an und für sich über die Intensität des Schmerzes Auskunft geben könnte, und als ob andererseits die eben erwähnten Krankheitszustände schmerzlos verlaufen könnten.

Was im speziellen die Gesichtsnuralgie oder — richtiger gesagt — die Neuralgie des N. trigeminus anbelangt, so weist dieselbe in verschiedener Hinsicht viele strittige und unaufgeklärte Punkte auf, sowohl in praktischer Beziehung, im Sinne der Richtung der therapeutischen Massnahmen, als im Sinne der theoretischen Bewertung der diesem Krankheitsbilde zugrunde liegenden Erscheinungen.

Während die Symptomatologie der Gesichtsnuralgie heutzutage mehr oder minder festgelegt ist, sind die Aetiologie und die pathologische Anatomie des Leidens überaus wenig geklärt, so dass die Klassifikation der einzelnen klinischen Fälle grosse Schwierigkeiten verursacht. Infolgedessen haben die Autoren als Notbehelf verschiedenartige Bezeichnungen für die Gesichtsnuralgie geschaffen, nämlich: *tic douloureux*, *prosopalgia*, *neuralgia faciei*, *neuralgia epileptiformis* (Trousseau), *neuralgia n. trigemini* usw.

Jedoch sind alle diese Termini gänzlich wertlos, da sie keinen bestimmten materiellen Inhalt besitzen.

In anderen klinischen Fragen versucht man bereits verschiedene krankhafte Sensationen in zwei Kategorien, nämlich in idiopathische und symptomatische einzuteilen. Ein derartiges Klassifikationsprinzip müsste auch in bezug auf die Gesichtsnuralgie zur Geltung kommen. Es wäre somit richtig, statt der oben aufgezählten veralteten, jeglicher praktischen Bedeutung baren Bezeichnungen bloss zwei Gruppen der Gesichtsnuralgie zu unterscheiden, nämlich die idiopathische einerseits, die symptomatische andererseits.

Durch eine solche Gruppierung wäre auch ein festes Programm des therapeutischen Handelns beim Gesichtsschmerz geschaffen. Bei der idiopathischen Form wäre der N. trigeminus zu behandeln; bei der symptomatischen Form wäre die Ursache der Schmerzen in irgendwelchen anderen Organen zu suchen, die Behandlung müsste auf letztere gerichtet sein, und eine Linderung der Schmerzen wäre von der Besserung der betreffenden, zuweilen vom Gesicht weit entfernten Krankheitsvorgänge zu erwarten.

Die Notwendigkeit, in jedem einzelnen Fall sowohl die symptomatische als die idiopathische Gesichtsnuralgie im Auge zu haben und diese beiden Formen differentialdiagnostisch zu trennen, ist in der Literatur, auch in den speziellen Abhandlungen über dieses Leiden, nicht genügend betont.

Nichtsdestoweniger sind in den diesbezüglichen pathologisch-anatomischen und klinischen Beobachtungen mancherlei Angaben vorhanden, die erst verständlich werden, wenn man die neue Klassifikation, nach welcher man einerseits idiopathischen, andererseits symptomatischen Gesichtsschmerz unterscheidet, gelten lässt.

# I.

Was die pathologische Anatomie des uns interessierenden Krankheitsbildes anbelangt, so ist dieselbe nicht genügend aufgeklärt.

Diese Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des N. trigeminus bei der Neuralgie desselben tritt besonders dadurch zutage, dass zwischen den klinischen Erscheinungen und dem mikroskopischen Befunde kein entsprechendes Verhältnis besteht. So hat man z. B. bei heftigen Schmerzen und quälenden Sensationen im Gesicht bei der mikroskopischen Untersuchung des Quintus nicht die erforderliche anatomische Basis finden können. Andererseits waren — in anderen Fällen — die pathologisch-anatomischen Veränderungen dermassen ausgesprochen, dass sie über den Begriff einer Neuralgie bereits hinausgingen.

Wir können die zufällig erhobenen, bisher veröffentlichten Befunde am N. trigeminus bei der Gesichtsneuralgie keineswegs als typisch anerkennen. Wir dürfen z. B. die positiven mikroskopischen Befunde nicht als die anatomische Grundlage der idiopathischen Neuralgie auffassen; andererseits aber sind wir nicht berechtigt, ein negatives Untersuchungsergebnis auf die mangelhafte Technik und Schulung des Untersuchers zurückzuführen. Wir müssen in sämtlichen Fällen den vollen wissenschaftlichen Wert der ermittelten Resultate anerkennen, jedoch dieselben von einem anderen Gesichtspunkt beleuchten, indem wir der Neuralgia faciei das oben erwähnte neue Einteilungsprinzip zugrundelegen.

Was die pathologischen Veränderungen des N. trigeminus, die als typisch für die Neuralgie beschrieben worden sind, jedoch über den Begriff derselben hinausgehen, anbelangt, so erscheinen uns diese Befunde nicht massgebend, aus folgenden Erwägungen:

Unsere Kenntnisse bezüglich verschiedener Veränderungen peripherischer Nerven gestatten uns einige diesbezügliche, voneinander abgegrenzte Prozesse zu unterscheiden.

So kennen wir eine primäre Erkrankung des Nervenparenchyms, die wir als parenchymatöse Neuritis bezeichnen; dieselbe wird durch den Zerfall der Markscheide und des Achsenzylinders charakterisiert.



Fernerhin kennen wir das pathologisch-anatomische Bild der interstitiellen Neuritis, die in einer Infiltration des interstitiellen Gewebes des peripherischen Nerven, in Verdickung und Wucherung der Nerven-hüllen und nachfolgendem Zugrundegehen der Markscheiden besteht.

Alsdann ist das Bild der Sklerose der peripherischen Nervenstämmе bekannt, die durch eine primäre Erkrankung der peripherischen Gefäße und dystrophische Erscheinungen seitens des Nerven charakterisiert wird. Hierbei ist der Nervenstamm angeschwollen, seine Hüllen sklerosiert, die Markscheide der Nervenfasern ist verkleinert, dagegen sind die Achsenzyylinder in der Mehrzahl der Fälle noch intakt.

Bei diesen Formen der Läsionen peripherischer Nerven lassen sich auch sekundäre Veränderungen in den Vorderhörnern sowie in den Spinalganglien feststellen. In all diesen Fällen haben wir es mit einer organischen Erkrankung der peripherischen Nerven zu tun, die klinisch sich durch Herabsetzung der Muskelkraft, durch Aenderungen der elektrischen Reaktion, der Reflexe, Sensibilitätsstörungen usw. äussert.

Die Neuralgie der peripherischen Nerven muss in klinischer Beziehung von diesen erwähnten Formen abgesondert werden, weil sie ein rein funktionelles Leiden darstellt. Die Sensibilität der schmerzhaften Körperpartie, Muskelkraft, Reflexe und elektrische Erregbarkeit erweisen sich bei der Gesichtsneuralgie in der Mehrzahl der Fälle ganz normal oder sehr wenig verändert. Darum wäre auch schon a priori zu erwarten, dass keine gröbere pathologisch-anatomische Störung diesem Leiden zugrunde liegt, dass also weder das Nervenparenchym beschädigt ist, noch die Struktur der Markscheide einer Schädigung unterliegt, dass weder die Achsenzyylinder und die verschiedenen Hüllen des betreffenden Nervenstammes sichtbare Aenderungen aufweisen, noch die den affizierten Nerv ernährenden Gefäße degeneriert sind. Am nächstliegenden ist die Annahme, dass die Neuralgie eines peripherischen Nerven auf Intoxikation oder auf Störung der Blutzirkulation desselben zurückzuführen ist. Im ersteren Falle kommt eine Vergiftung des Nerven durch chemische Agentien, die in dem Blute der betreffenden Körperpartie zirkulieren, in Betracht; im zweiten Falle müssen wir eine Hyperämie der Nerven-hüllen, Stauungen loco dolendi usw. annehmen, jedoch ohne Degeneration der Gefässwände und ohne gröbere Schädigung der anatomischen Bestandteile des Nervenstammes.

Mit einer derartigen Auffassung über das Wesen der Neuralgie lassen sich auch die zahlreichen Fälle von Heilerfolgen bei derselben in Einklang bringen. Es schwinden beispielsweise häufig die in verschiedenen Nerven, Geweben und Organen lokalisierten Schmerzen von neuralgischem Charakter, die bei Diabetes, Nephritis und sonstigen

Fällen von Autointoxikation auftreten, nach Wiederherstellung der Blutreinheit. Häufig verschwinden die neuralgischen Erscheinungen nach dem Gebrauch von Mineralwässern, welche den Alkaligehalt des Blutes steigern, die Verbrennung der Stoffwechselprodukte vergrössern usw.

In vielen Fällen ist es evident, dass die Ursache der Schmerzen in einer Störung des Blutumlaufes liegt. So ruft häufig die blosse Anwendung gefässverengernder Mittel (z. B. Ergotin) erhebliche Besserung des Zustandes hervor, ohne dass irgendwelche spezielle Antineuralgika zur Anwendung kommen.

Ein solcher therapeutischer Effekt drängt zur Annahme, dass die Ursache der neuralgischen Schmerzen weder in der Degeneration der Gefässe, noch in der Zerstörung der Schwannschen Fasern, noch in einer Wucherung des interstitiellen Gewebes des Nerven und seiner Hüllen liegt, da ja bei all diesen Prozessen gefässverengernde Mittel kein Resultat ergeben. Die erwähnte günstige therapeutische Beeinflussung drängt uns eben zu dem Schlusse, dass in derartigen Fällen die Ursache der Neuralgie in einer Veränderung des Blutumlaufes im betreffenden Nervenstamme, in einer Hyperämie desselben zu suchen ist.

Auch die Selbstbeobachtungen dieser Kranken bestätigen eine derartige Schlussfolgerung. Bei jeglicher Steigerung des intraabdominalen Druckes (Defäkation, Heben von Lasten usw.) werden nämlich die Schmerzen in dem betreffenden Nervengebiet verstärkt. Offenbar bewirken alle Umstände, die eine Steigerung des intraabdominellen Druckes zur Folge haben, indem sie den Blutabfluss aus der Peripherie behindern, auch eine Steigerung des Blutdruckes in dem Gebiete des betreffenden affizierten Nerven, so dass eine Vermehrung der Blutmenge in den Gefässen desselben genügt, um Schmerz zu erzeugen oder bereits abgeklungene Beschwerden wieder zu verschärfen.

Das ist der Grund, weshalb — im Gegensatz zu den ausgesprochen pathologisch-anatomischen Befunden, wie sie bei verschiedenen Formen von Neuritis, Nervensklerose, -kompression usw. erhoben worden sind — die zahlreichen Autoren, die eine mikroskopische Untersuchung der peripherischen Nerven bei Neuralgie derselben vorgenommen haben, in der Regel keine groben Läsionen dieser Nerven konstatieren konnten.

In bezug auf den N. trigeminus und das Ganglion Gasseri müsste a priori dasselbe negative Resultat zu erwarten sein. Um so skeptischer müssen wir uns daher denjenigen Publikationen gegenüber verhalten, in denen von verschiedenen Autoren bei einer als „Trigeminusneuralgie“ bezeichneten Erkrankung intensive pathologisch - anatomische Veränderungen beschrieben worden sind.

Dana untersuchte z. B. mikroskopisch den peripheren Teil des Trigeminus bei Neuralgie desselben und konnte keinerlei Veränderungen in seinem Parenchym feststellen, — die Nervenfasern erwiesen sich als ganz normal. Wohl aber fanden sich starke Abweichungen von der Norm in den Gefäßen, nämlich in den das untersuchte Nervenbündel begleitenden Vasa vasorum und kleinen Arterien. Diese Gefäße erwiesen sich als obliteriert.

Putnam hat gleichfalls in mehreren Fällen Veränderungen in den Gefäßen des Nervenbündels feststellen können. Die Tunica intima dieser Gefäße war verdickt, das Lumen verengt und an manchen Stellen sogar vollständig durch derbes, faseriges Gewebe ausgefüllt. Doch waren in den Fällen dieses Autors auch die Nervenfasern verändert. Die Markscheiden waren aufgequollen und wiesen im Querschnitt einige konzentrische Kreise auf, die Schwannsche Scheide enthielt zahlreiche Kerne, war geschrumpft bzw. faserig degeneriert; die Achsenzylinder waren aufgequollen, stellenweise geschrumpft und an manchen Stellen ganz geschwunden. Epi-, Peri- und Endoneurium, besonders in der Nähe der Gefäße, erheblich vermehrt.

Denselben Befund haben in ihren Beobachtungen Horsley, Schweinitz-Rose und Krause erhoben. Letzterer hat übrigens geringere pathologisch-anatomische Aenderungen, als die beiden erstgenannten Autoren, konstatiert, was offenbar darauf zurückzuführen ist, dass er zwecks Loslösung der peripherischen Nerven eine recht brüske Methode anwandte, indem er sie aus den Geweben nach Thiersch herausriß usw.

Stärker waren die im Ganglion Gasseri gefundenen Veränderungen.

So beschreiben z. B. Schuh und Wedl exsudative Veränderungen im Ganglion Gasseri bei Neuralgia n. trigemini.

Rose fand eine sklerotische Verdickung des interstitiellen Bindegewebes und erhebliche Verunstaltung der Nervenzellen; daraus folgert der Autor, dass sich das Ganglion Gasseri im Zustande chronischer Entzündung befand.

Derselbe Befund stammt von Podrasky, Lavéran, Horsley und Putnam, Antonio d'Antona u. a.

Krause hatte Gelegenheit 7 Gassersche Ganglien von Patienten, die an Gesichtsnuralgie litten, und fernerhin dieselben Ganglien von Individuen, die in dieser Richtung keine Beschwerden hatten, zu untersuchen. Krause konstatierte wesentliche Veränderungen nicht im Stroma, sondern in den Ganglienzellen des Ganglion Gasseri. Die Ganglienzellen waren klein, hatten dunkle Konturen; auch hatten die Kerne ihr bläschenförmiges Aussehen verloren;

fernerhin waren die durchs Ganglion gehenden Markscheiden verändert. Im allgemeinen fand Krause, im Gegensatz zu den anderen Autoren, nicht interstitielle Veränderungen des Ganglion Gasseri, sondern eine Affektion des Parenchyms.

Dem Krauseschen Befunde ähnliche Veränderungen in den Zellen des Gangl. Gasseri fanden auch andere Autoren, nämlich Coelho-Pestana, Speller, Barker u. a.

Fernerhin konstatierten Carre-Ricker, Mills-Spiller und Schwal intensive interstitielle Veränderungen im Gasserschen Ganglion bei der Gesichtsneuralgie.

In einigen Publikationen sind der Trigeminusneuralgie solche Fälle zugezählt, wo bei der Sektion die Kompression des Nerven begünstigende Momente gefunden worden sind. In diesen Fällen mussten in klinischer Hinsicht Schmerzen, wahrscheinlich von permanentem, nicht intermittierendem Charakter, vorhanden sein, auch mussten Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden können; bei der mikroskopischen Untersuchung (die wahrscheinlich unterlassen wurde) wären hierbei Zerfallerscheinungen und überhaupt organische Läsionen von seiten des Nerven zu erwarten.

Travers hatte z. B. Gelegenheit den Kopf von Dr. Remberton, der sein Leblang an Neuralgie des N. supraorbitalis gelitten hatte, zu sezieren. Der Frontalknochen erwies sich als beträchtlich verdickt (l. z.  $\frac{3}{4}$  Zoll), und die Knochenkanäle waren verengert.

Chouppe beobachtete einen Fall von Gesichtsneuralgie, die durch eine von der Schädelbasis ausgehende, die Trigeminuswurzel durchbohrende Exostose bedingt war.

Unter den verschiedenen Ursachen des Leidens sind auch Narben, die auf einen oder den anderen Ast des Quintus einen Druck ausübten, beschrieben worden.

In einem Falle von Romberg war der Gesichtsschmerz durch ein Aneurysma der A. carotis interna, das auf das Gangl. Gasseri drückte, hervorgerufen.

Skae fand bei der Obduktion in einem Falle von langandauernder, heftiger Neuralgie: eine Verdickung der Dura mater an der Stelle des Austritts der Trigeminuswurzel und seröses Exsudat. Offenbar löste hierbei die lokale, den Nerven komprimierende Pachymeningitis den Gesichtsschmerz aus.

Zuweilen konnte bei der Obduktion eine Umfangsverringerung des von der Neuralgie affizierten Nerven konstatiert werden. So fand Thomas, dass der N. supraorbitalis auf der kranken Seite dünner war, als auf der gesunden.



Die hier in Kürze aufgezählten verschiedenartigen Veränderungen im Gangl. Gasseri und den Trigeminusästen stammen von Fällen, die als Neuralgia nervi trigemini aufgefasst wurden, und darum sind diese Befunde als Ursache bzw. pathologische Grundlage der Neuralgie zu deuten. Auf Grund der oben angeführten Erwägungen muss jedoch eine solche Auffassung stark in Zweifel gezogen werden. Zudem sind alle diese Fälle der chirurgischen Literatur entnommen, wobei es den zitierten Autoren selbstverständlich nicht daran lag, eine klassische Diagnose festzustellen, sondern vor allen Dingen den betreffenden Patienten von seinen Schmerzen zu befreien. Was die Diagnose anbelangt, so mag sie ihnen von den Kranken selbst zugetragen worden sein. Eine präzise Diagnose war in diesen Fällen umsomehr erschwert, als es sich um chronische, sich auf viele Monate bzw. Jahre erstreckende Erkrankungen handelte, und die ersten Stadien des Leidens, d. h. das klinische Bild der Erkrankung der anfänglichen Krankheitsperiode, abgeblasst war. Es war daher für den Chirurgen zur Zeit der operativen Hülfeleistung ein Ding der Unmöglichkeit festzustellen, ob im gegebenen Falle eine Neuralgie des N. trigeminus oder irgendeine andere Erkrankung dieses Nerven, z. B. Kompression, Sklerose desselben oder Neuritis vorlag.

Andererseits pflegen wir, wie gesagt, die organischen Veränderungen der Nervenstämme mit anderen Termini zu bezeichnen. Wir sprechen von einer parenchymatösen Neuritis, wenn es sich um Parenchymveränderung des Nerven, seines Axenzylinders oder der Markscheide handelt, von einer interstitiellen Neuritis, wenn Veränderungen des Nervenstammes in Form von Verdickung und Verhärtung des Endoneuriums vorliegen, von Nervensklerose, wenn Gefässdegeneration und -verhärtung des Peri- und Epineuriums bestehen.

Was die Veränderungen der Zellen des Gangl. Gasseri betrifft, so können diese Erscheinungen entweder primärer Natur sein — infolge primärer Erkrankung des Ganglions selbst oder eine *réaction à distance* auf die primäre Erkrankung der peripherischen Trigeminusfasern darstellen. Diese Erscheinungen sind gleichfalls einer Neuritis des Trigeminus, und nicht einer Neuralgie desselben zuzurechnen, da letztere durch nicht stationäre Veränderungen in Form anormaler Blutversorgung, Schwankungen der Grösse der Gefässlumina usw. charakterisiert wird.

All diese Erwägungen führen uns zu dem Schlusse, dass die hier in Kürze beschriebenen Literaturangaben über pathologisch-anatomische Veränderungen des N. trigeminus den tatsächlichen Veränderungen desselben bei der Neuralgie keineswegs entsprechen. Die von den erwähnten Autoren erhobenen, deutlich ausgesprochenen anatomischen Befunde von seiten des Quintus bzw. des Ganglion Gasseri sprechen

für Neuritis, Sklerose oder Kompression dieses Nerven. Die pathologisch-anatomischen Kennzeichen der Trigemineuralgie sind eben von diesen Autoren nicht festgestellt worden.

Skepsis in dieser Richtung ist umsomehr angebracht, als in einer ganzen Reihe von Fällen mit typischer Gesichtsneuralgie, andere Autoren bei der mikroskopischen Untersuchung keinerlei Veränderungen konstatieren konnten. Beispielsweise fanden Fridrich, Renton u. a. keine besonderen Veränderungen in ihren Präparaten des N. trigeminus, die von an Prosopalgie leidenden Personen stammten.

Monari konnte in einem Falle bei der Untersuchung des Gangl. Gasseri keine Abweichungen von der Norm nachweisen.

Coenen fand gleichfalls in zwei Fällen das Gangl. Gasseri vollständig normal; in 12 anderen Fällen konstatierte er parenchymatöse Veränderungen, die er als *réaction à distance* (Nissl) auffasst, als Folge der vielfachen, der Exstirpation des Ganglions vorangegangenen, Resektionen des N. trigeminus.

Der Umstand, dass bei deutlich ausgeprägten klinischen Symptomen der Neuralgia nervi trigemini diese Autoren keinerlei mikroskopische Veränderungen des Nerven feststellen konnten, ist folgendermassen zu erklären.

In all diesen Fällen handelte es sich nicht um die idiopathische Neuralgie, bei welcher ja Gefässveränderungen zu erwarten wären, sondern um die symptomatische Neuralgie. Mit anderen Worten — in einem Teil der Fälle von Gesichtsneuralgie lag der die Schmerzen auslösende Herd irgendwo ausserhalb des Gebietes des Quintus.

Es ist daher, schon vom pathologisch-anatomischen Standpunkte, unbedingt notwendig, sämtliche Fälle von Gesichtsneuralgie in zwei grosse Gruppen einzuteilen. In die eine, augenscheinlich kleinere, Gruppe wären die idiopathischen Erkrankungen, die auf einer funktionellen Affektion des Nervenstammes beruhen, in die andere, grosse Gruppe die Formen der symptomatischen Neuralgie einzureihen. Nur bei einer derartigen Klassifikation werden uns die verschiedenartigen, mikroskopischen Befunde, die bei den betreffenden Kranken erhoben worden sind, verständlich.

Besonders dringend aber erheischen eine solche Einteilung der Neuralgien in idiopathische und symptomatische Formen die klinischen Beobachtungen und im speziellen die therapeutischen Resultate in einzelnen Fällen von Prosopalgie.

So kommen häufig Patienten zur Beobachtung, die über neuralgische Gesichtsschmerzen klagen, die jedoch in Wirklichkeit irgendeinen primären Krankheitsprozess am Kopfe aufweisen, als Hautnarben, Gesichts-

knochen- bzw. Schädelbasistumoren, Erkrankungen der Augenmedien, Highmoritis, Sinusaffektionen usw. Der N. trigeminus dagegen erweist sich als ganz normal.

Austie berichtet über das Auftreten einer Trigeminusneuralgie nach Bildung einer derben Narbe am Nacken infolge Hautverletzung im Gebiete des N. occipitalis.

Moos beobachtete einen Fall von schwerer Neuralgie des 2. Quintusastes infolge Exostose im äusseren Gehörgange, der ja bekanntlich vom Vagus innerviert wird. In diesem Falle brachte die Entfernung der Exostose die Neuralgie zum Schwinden.

In der Literatur finden sich wenig Angaben über erfolglose Behandlung des in Frage stehenden Leidens, da begreiflicherweise eine solche nicht immer lehrreich ist. Jedoch verfügt jeder praktizierende Arzt über solche Beobachtungen, wo die Neuralgie des Trigeminus jeglicher Therapie trotzte und andererseits, ohne spezifische anti-neuralgische Behandlung, zur Besserung kam und sogar vollständig schwand, parallel der Besserung bzw. Heilung eines anderen Leidens, das der Gesichtsneuralgie vorangegangen war.

Aus meiner persönlichen Erfahrung erlaube ich mir über einige derartige Fälle zu berichten.

Als Ordinator der Kiewer Nervenlinik sah ich im Ambulatorium derselben (1895) einen kranken Juden, der über heftige Schmerzen in der rechten Gesichts- und Kopfhälfte klagte. Um sich nachts etwas Ruhe zu verschaffen, hatte er an der rechten Seite Schnurrbart, Bart- und Kopfhaar abrasiert, da im Bereiche der Verästelung des rechten Trigeminus die Sensibilität der Haare beträchtlich gesteigert und Patient beim Berühren des Kissens mit der affizierten Kopfhälfte arge Schmerzen ausstand. Bei der Untersuchung des Pat. glaubte ich eine typische Trigeminusneuralgie vor mir zu haben. Er litt bereits über ein Jahr am Gesichtsschmerz, wies deutliche Hyperalgesie der Haut der kranken Gesichtshälfte, sehr schmerzhaftes Valleixsche Punkte, Hyperämie der Augenkonjunktiva, Tränen, Schleimabsonderung aus der rechten Nasenöffnung, Hyperämie der rechten Wange auf. Die ihm im Laufe des Jahres verordneten Behandlungsmethoden hatten keine Besserung erzielt; auch die von mir eingeschlagene Therapie blieb den ersten Monat lang ohne Erfolg. Da erfuhr ich allmählich vom Pat., dass er in letzterer Zeit imstande wäre nachts die Schmerzen zu beseitigen durch Unterschieben eines harten Gegenstandes unter den Nacken der kranken Seite, und zwar würde der Gesichtsschmerz umso geringer, je kräftiger der betreffende harte Gegenstand auf den Nacken drücke. Auch im Laufe des Tages verschaffe er sich gleichfalls in ähnlicher Weise Linderung, indem er die Hand kräftig an den Nacken presst. Um diese Angaben zu kontrollieren, untersuchte ich den Nacken des Pat., wobei erhebliche Schmerzempfindlichkeit des N. occipitalis major auf Druck und Hyperästhesie gegen Nadelstiche im Verästelungsgebiete dieses Nerven konstatiert werden konnten. Ich verordnete nun Vesikantia auf

den Nacken, über der Austrittsstelle des N. occipit. major, jeden 5.—7. Tag, 12 Stunden lang appliziert. Nach dem 5. Vesikatorium verschwanden die Gesichtsschmerzen, aber gleichzeitig schwanden auch die Hyperästhesie und Druckempfindlichkeit im Gebiete des N. occipitalis major.

Späterhin habe ich zwei weitere Fälle von Tic douloureux der unteren Gesichtspartie mit Schmerzpunkten im Bereiche des N. occipitalis beobachtet und erzielte gleichfalls totale Heilung durch die beschriebene Therapie.

In vielen anderen Fällen von Gesichtsneuralgie, die übrigens keine Schmerzempfindlichkeit der Occipitalnerven zeigten, habe ich auch eine Heilung durch Applikation von Vesikantien auf den Nacken angestrebt, jedoch ohne Erfolg.

Offenbar bestand in sämtlichen Fällen, wo diese Therapie eine Heilung erzielte, ein Trigeminiusschmerz in Form der symptomatischen Neuralgie.

Ich entsinne mich einer Patientin, die zu mir mit der Diagnose einer Neuralgie des ersten Trigeminiastes, wahrscheinlich auf dem Boden einer Malaria, dirigiert wurde. Pat. litt bereits ein Jahr lang an Schmerzanfällen im Scheitelgipfel und in der rechten Stirngegend, hatte dagegen eine Menge Chinin zu sich genommen, Arseninjektionen bekommen, wurde auch mit Elektrizität behandelt usw. Da jedoch nichts half, wurde ihr ein Aufenthalt in Kairo empfohlen. Es bestand bei Pat. eine ausgeprägte Hyperästhesie im Bereiche des I. Astes beider Trigemini in der Schläfen- und Scheitelgegend, fernerhin gesteigerte Haarempfindlichkeit, doch fehlten Valleixsche Schmerzpunkte. Pat. litt ausserdem an einer Endometritis und Schmerzen in der Leber, welche vergrößert und druckempfindlich war. Im Harn Urate. Nach dem Gebrauch von 30 Flaschen Mühlbrunn-Karlsbader Wasser verringerten sich die Gesichtsschmerzen und nach der darauf eingeleiteten gynäkologischen Behandlung schwanden die Schmerzen vollständig. Eine spezielle, auf die Behandlung der Prosopalgie gerichtete Therapie wurde dieses Mal nicht angewandt, da bereits die radikalsten Mittel, und zudem ohne Erfolg, ausprobiert worden waren.

Ein anderer Pat. von mir gab an, dass er seit 3 Monaten, bald nachdem er sich eine Kontusion des Leibes zugezogen hatte, an einer Neuralgie des Kopfes im Gebiete des ersten Astes des linken Trigeminus und an Leberneuralgie leide, wie die behandelnden Aerzte meinten. Bei der objektiven Untersuchung erwies sich der linke Leberlappen als überaus schmerzhaft. Valleixsche Schmerzpunkte im Bereiche des linken Quintus fehlten, es bestand bloss starke Hauthyperästhesie im Scheitelgipfel entsprechend dem Ramus I nervi trigemini. Nach der Anwendung von heissen Kompressen auf die Lebergegend verschwanden die Schmerzen, sowohl daselbst, als von seiten der Stirn; gleichzeitig schwand auch die Hyperästhesie des Scheitels ohne jegliche lokale Therapie.



In zwei Fällen konnte ich in meiner Ambulanz bei Studenten, die über hartnäckige neuralgische Kopfschmerzen im Gebiet des I. Quintus-astes klagten, hyperästhetische Zonen im Nacken nachweisen. Diese Schmerzen fielen bei beiden Patienten zeitlich mit einer nach Gonorrhoe aufgetretenen Cystitis zusammen.

Zwei andere Patienten von mir, die an Magenptose und Stagnation der Speise im Magen litten, klagten über heftige, jeglicher Therapie trotztende neuralgische Schmerzen des Gesichtes und der behaarten Kopfpattie, wobei das schmerzhafteste Gebiet Hyperästhesie und Valleixsche Punkte aufwies. Diese hartnäckigen neuralgischen Schmerzen schwanden nach wiederholten Magenspülungen im Laufe von 4—6 Wochen.

Eine Hyperästhesie in denselben Kopfpattien und Valleixsche Schmerzpunkte stellte ich auch in zwei Fällen fest, wo Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit seitens der Leber vorlag und die Anamnese vorgegangene Leberkoliken ergab. Diese Schmerzen sistierten nach vorgenommener Thermotheapie der Leber und einer Reise nach Karlsbad.

Mehrfach hatte ich Gelegenheit, Frauen zu beobachten, die an Schmerzen litten, welche als Gesichts- bzw. Kopfnuralgien aufgefasst und mit Elektrisation des N. trigeminus behandelt wurden. Eine derartige Therapie brachte jedoch keinen Nutzen, trotz langandauernder systematischer Anwendung, und erst eine vorgenommene gynäkologische Operation befreite die betreffenden Patientinnen von ihren Schmerzen.

Im Jahre 1892 hatte ich vielfach Gelegenheit, Frau A. F. J. zu beobachten, die viele Jahre hindurch an Druck- und Schmerzgefühlen im Nacken litt. Jedoch hinderten diese Beschwerden die Pat. nicht, Bälle, Theater und gesellige Vergnügungen aufzusuchen, womit sie — als Weltdame, Witwe und Mutter einer bereits erwachsenen Tochter — ihr Leben ausfüllte.

Im letzten halben Jahre wurden jedoch die Schmerzen so arg, dass Frau J. sich von allen gewohnten Vergnügungen zurückziehen musste und sich einer energischen Behandlung bei den bewährtesten Spezialisten unterzog. Dieselben fanden eine Neuralgie des rechten N. occipitalis major und des Temporalastes des rechten N. trigeminus und empfahlen lokale Galvanisation, Wärmeapplikation, verschiedene Antineuralgica intern usw. Diese Behandlung, die im Laufe eines halben Jahres mit minutiöser Sorgfalt durchgeführt wurde, brachte jedoch keinen Erfolg. Am Ende dieser Periode wandte sich Pat. wegen starker Blutverluste aus den Genitalien an Herrn Prof. G. E. Rein, der einen Uteruspolyp konstatierte und ihn darauf entfernte. Nach einer Woche waren die Kopfschmerzen ohne jegliche sonstige Therapie verschwunden, da während der gynäkologischen Behandlung die interne Behandlung sowie auch die Elektrisation temporär eingestellt waren.

Seitdem verspürt nun Pat. im Laufe von 17 Jahren keine Kopfschmerzen.

Analoge Beobachtungen finden sich auch bei anderen Autoren.

So beschreibt z. B. Krause neuralgische Gesichtsschmerzen bei Verengerungen des Uteruskanals, Dysmenorrhoe usw.

Holst berichtet über eine Kranke, bei der die Trigeminusneuralgie, die jeglicher Therapie trotzte, nach Amputation des Collum uteri verging.

In einer Reihe von Fällen haben Kowacz und andere Autoren neuralgische Gesichtsschmerzen bei Frauen während der Menstruation und Schwangerschaft beobachtet. Diese Neuralgien nahmen mit dem Aufhören der Menstrualperiode bzw. dem Geburtseintritt eine günstige Wendung, ohne dass eine spezielle antineuralgische Behandlung angewendet wurde, stellten sich aber bei Wiedereintretender Menstrualperiode bzw. Schwangerschaft aufs neue ein.

S. B. Bychowski erstattete 1895 in der „Kiewer Aerztegesellschaft“ einen Bericht über zwei Fälle von neuralgischen Kopfschmerzen bei Frauen, wo eine Behandlung der bestehenden Metritis Heilung brachte. Die betreffenden Patientinnen wurden von ihren hartnäckigen Leiden, die bisher keiner Behandlungsmethode gewichen waren, befreit, als der lokale Prozess in den Genitalien unter dem Einflusse der eingeleiteten Uterusgalvanisation sich besserte. Irgendwelche spezielle Massnahmen zur Linderung der Kopfschmerzen wurden hierbei nicht angewandt. Es handelte sich offenbar in diesen beiden Fällen um die symptomatische Form der Neuralgie.

Boerner berichtete auf dem Aerztekongress in Graz, dass, nach seinen Beobachtungen, viele Frauen im Laufe jeder Menstrualperiode an mit Oedemen, Hauthyperämie und anderen vasomotorischen Erscheinungen einhergehenden Neuralgien leiden. Unter anderem teilt der Autor die Krankengeschichte eines 16jährigen Mädchens mit, bei welchem jedesmal 8 Tage vor dem Eintritt der Regel, im gesamten Verlaufe derselben und drei Tage hernach, morgens und abends die Nase anschwell. Bei einer anderen, älteren Person erstreckte sich diese Erscheinung auf Wangen, Schläfen und Stirn.

Renier veröffentlicht seine Beobachtungen bei Frauen, die während jeder Menstruationsperiode an neuralgischen Gesichtsschmerzen litten, welche augenscheinlich auf Schwellung der Pulpa dentis zurückgeführt werden konnten; in all diesen Fällen waren die Zähne ebenso schmerzhaft wie bei einer untauglichen Plombe.

Es sei auch erwähnt, dass bereits Charles Bell annahm, die Schmerzen im Bereiche des N. trigeminus entwickeln sich durch Vermittlung des N. sympathicus aus den Organen des grossen Beckens und der Leibeshöhle.

Derselben Meinung war auch Gussenbauer, der in vielen Fällen von Trigeminusneuralgie chronische Verstopfung als nächste Ursache verantwortlich machen konnte. Mit Aufhören der letzteren schwanden auch die Kopfschmerzen.

Offenbar handelte es sich in diesen Fällen nicht um eine idiopathische, sondern symptomatische Neuralgie.

Besonders lehrreich ist der eine von den Gussenbauerschen Fällen.

Die betreffende Patientin litt an Schmerzanfällen in der Gegend des linken Unterkiefers, die als Neuralgie des N. mandibularis gedeutet wurden. Auch litt Pat. an sehr hartem Stuhlgange. Da nach mehrfach vorgenommener Zahnextraktion, die aus therapeutischen Rücksichten indiziert erschien, die erwünschte Besserung nicht eintrat, da auch die vorangegangene verschiedenartige interne Behandlung keine Erleichterung gebracht hatte, beschloss man, den unteren Trigeminusast zu reseziieren. Nach dieser Operation hörten die Schmerzen im Augenblick auf, kehrten jedoch nach 1½ Jahren wieder. Da begann Gussenbauer, dem die Verdauungsstörungen der Pat. aufgefallen waren, die habituelle Verstopfung zu behandeln, indem er hohe Klysmen, Mineralwässer usw. zur Anwendung brachte. Der Erfolg dieser Behandlung war ein glänzender: Parallel der zunehmenden Besserung der Darmtätigkeit besserten sich auch die Gesichtsschmerzen.

Uebrigens ist die Auffassung, dass Laxantia das beste Mittel bei der Radikalbehandlung der neuralgischen Gesichtsschmerzen sind, bereits im 18. Jahrhundert von dem französischen Arzte Laugier festgestellt worden.

Die Hinweise dieses Autors sind aber erst hauptsächlich im 19. Jahrhundert verwertet worden. So empfahl J. Hamilton bei neuralgischen Gesichtsschmerzen starke Abführmittel, da er diese Schmerzen auf einen Reizzustand seitens der Abdominalorgane zurückführte.

Ein überzeugter Anhänger der Behandlung der neuralgischen Gesichtsschmerzen mit Drastika war fernerhin Esmarch.

Auch der bekannte Chirurg Stromeyer behauptet in seinem „Lehrbuch der Chirurgie“, dass er in Fällen von Gesichtsneuralgie mit internen Ol. ricini-Gaben glänzende Erfolge erzielt habe.

In all diesen Beobachtungen kommt also die symptomatische und nicht die idiopathische Form von Gesichtsneuralgie in Betracht.

Sehr überzeugend wirken in dieser Richtung auch die zahlreichen Beobachtungen von seiten der Chirurgen, welche zwecks Schmerzlinderung den affizierten Nerv total entfernten oder ihn resezierten. Wäre die Ursache lediglich im entfernten Nerv zu suchen, so hätten selbstredend nach der Operation die Schmerzen aufhören müssen, was jedoch in vielen

derartigen Fällen nicht der Fall war. Die Schmerzquelle lag somit ausserhalb des Gebietes des resezierten Nerven.

Lexer beobachtete z. B. eine 62jährige Frau, die bereits über 10 Jahre an neuralgischen Schmerzen in der linken Zungenhälfte, der linken Wange und der linken Seite des Oberkiefers litt, einhergehend mit motorischen Erscheinungen in Form von Muskelzuckungen seitens dieser Wange. Vier Jahre nach Beginn der Beschwerden wurde der N. lingualis, ein Jahr hernach der N. infra-orbitalis entfernt. Ein Jahr nach der letzteren Operation stellten sich bei der Pat. — obgleich die linke Seite der Zunge ganz unempfindlich war, was den vollkommenen technischen Erfolg der vorangegangenen Operationen bestätigte — wiederum heftige, tags und nachts auftretende Schmerzen in der Zunge und im Gebiete der Nn. infraorbitalis und mandibularis ein.

6 Jahre nach Beginn der Erkrankung (Sept. 1900) wurde alsdann die Totalexstirpation des linken Gangl. Gasseri ausgeführt. Ein Jahr hernach klagte Pat. aufs neue über heftige Schmerzanfälle an den früher schmerzhaft affizierten Zungen- und Wangenpartien. Wiederholte Untersuchungen zeigten, dass die Sensibilität der Gesichtshaut und der Konjunktiva vollständig aufgehoben, dass somit der N. trigeminus total entfernt war.

Wenn nichtsdestoweniger die Schmerzen attackenweise, nach Art typischer Neuralgieanfälle, auftraten, so war daraus der Schluss zu ziehen, dass die Entfernung des betreffenden Trigeminus nicht rationell war, da die Ursache der Schmerzen weder im Stamme des exstirpierten Nerven, noch im entsprechenden Ganglion Gasseri, sondern an anderer Stelle sich befand. Möglicherweise strahlte der Schmerz auf Zunge und Wange gar nicht durch den exstirpierten Nerven, sondern durch einen anderen Nerven (eventuell den Trigeminus der anderen Seite, den benachbarten N. cervicalis oder sympathicus, s. u.) aus. Jedenfalls handelte es sich somit in dem beschriebenen Lexerschen Falle nicht um die idiopathische Neuralgie des linken N. trigeminus, sondern um symptomatische Schmerzen, resp. symptomatische Gesichtsneuralgie.

Friedreich beschrieb gleichfalls einen Fall von rezidivierender Gesichtsneuralgie, wo mehrfach Resektionen des 2. und des 3. Trigeminusastes, die als Herd der Neuralgie beschuldigt wurden, ausgeführt wurden. Da diese peripherischen Resektionen wenig Erfolg hatten, wurde die partielle Resektion des Ganglion Gasseri vorgenommen. Nach 2 Monaten stellten sich wieder Schmerzanfälle ein.

Sapjeko exstirpierte bei einem 20jährigen Patienten mit Gesichtsschmerz das Ganglion Gasseri, worauf totale Anästhesie im Bereiche sämtlicher drei Aeste des Trigeminus auftrat. 1 Jahr nach dieser Radikalbehandlung stellten sich wieder heftige Schmerzen im Gebiete des 2. und des 3. Trigeminusastes ein, trotzdem die Anästhesie der Wange auf das Nichtvorhandensein des Nerven hinwies.



Schwarz extirpierte bei einem 62 Jahre alten Manne, der an unstillbaren Gesichtsschmerzen litt und deswegen bereits eine Resektion des N. infraorbitalis durchgemacht hatte, das Ganglion Gasseri, wonach eine totale Anästhesie im Bereiche sämtlicher drei Trigeminusäste auftrat. 1 Jahr nach diesem schweren operativen Eingriff stellten sich an der früheren Stelle wieder Schmerzen ein, die auch den typischen attackenförmigen Charakter der Prosopalgie aufwiesen, während die Sensibilitätsprüfung zeigte, dass der Trigeminus nicht mehr existierte.

Diese und ähnliche Fälle sprechen zugunsten der Auffassung, dass der die Schmerzanfälle auslösende pathologische Herd nicht im Trigeminusnerven, sondern an irgendeinem anderen Orte lokalisiert war, jedoch der Schmerz nach den Irradiationsgesetzen ins Gesicht projiziert wurde. Auf Grund einer derartigen Auffassung muss man fernerhin annehmen, dass nach der Trigeminusentfernung der Schmerz trotzdem ins Gesicht geleitet wurde, aber andere Nervenbahnen hierzu benutzte, z. B. die Verästelungen der Zervikalnerven, die zufällig das Territorium des Trigeminus berührten oder auch die Sympathikusfasern, welche überall unabhängig von anderen sensiblen Hautnerven, verlaufen.

Zugunsten der Annahme, dass nicht nur der Quintus die Gesichtssensibilität auf sich nimmt und folglich nicht nur er allein verschiedene Schmerzempfindungen zum Bewusstsein bringt, resp. aus dem primär erkrankten Herde herüberleitet, sprechen auch mehrere chirurgische, auf den ersten Blick rätselhaft erscheinende Beobachtungen.

Cushing und Harvey fanden z. B. nach Durchschneidung des 3. Trigeminusastes keinerlei Veränderungen der Zungensensibilität.

Chambert führte wiederholte Resektionen des N. trigeminus wegen neuralgischer Gesichtsschmerzen aus und entfernte zuletzt das Ganglion Gasseri (mit dem scharfen Löffel usw.), und nichtsdestoweniger blieb in einem seiner Fälle die Sensibilität der operierten Seite vollständig erhalten, in zwei anderen Fällen war sie lediglich bedeutend herabgesetzt, fehlte aber nicht total.

Dandridge fand in seinem Falle von Entfernung des Ganglion Gasseri bloss Herabsetzung der Sensibilität auf der operierten Seite, jedoch nicht Verlust derselben.

Krause beschreibt eine 47 jährige Patientin, bei welcher 18 Tage nach Totalexstirpation des Ganglion Gasseri die Wärmeempfindung an der rechten Seite des Kopfes im Bereiche der Trigeminusverästelung nur herabgesetzt, jedoch durchaus nicht aufgehoben war; die Berührungsempfindlichkeit hatte mehr gelitten und war stark vermindert, und die Schmerz- und Kälteempfindlichkeit war vollständig aufgehoben.

Im 6. Falle der Krauseschen Statistik handelt es sich um einen 43 jährigen Mann, bei dem der Autor sämtliche drei Aeste des Trigeminus in ihrem extrakraniellen Verlaufe vernichtet und zuletzt auch das ganze Gassersche Ganglion exstirpiert hatte. Die Sensibilitätsprüfung der Gesichtshaut an der operierten Seite zeigte, dass die verschiedenen Empfindungsqualitäten nicht vollständig erloschen waren.

Marchant et Herbert entfernten bei ihrem Kranken, bei welchem wiederholt der 1. und 2. Ast des Quintus reseziert worden waren, zuguterletzt das gesamte Ganglion Gasseri; die Sensibilität der Gesichtshaut an der operierten Seite war nach diesem Eingriff nicht vollständig erloschen.

Rose exstirpierte in 3 Fällen das Ganglion Gasseri anlässlich einer Trigeminusneuralgie; die Empfindlichkeit der erkrankten Gesichtspartie war nach der Operation nicht total aufgehoben.

Dépage entfernte bei einem Patienten, bei dem eine wiederholte Resektion der Quintusäste vorangegangen war, das gesamte Ganglion Gasseri. Es erwies sich, dass die Empfindlichkeit an der operierten Seite nicht erloschen war.

Doyen beschreibt einen Kranken, bei welchem nach Totalexstirpation des Ganglion Gasseri die Empfindlichkeit an einigen Stellen der operierten Gesichtsseite erhalten blieb.

Finney und Thomas berichten über drei Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri, wobei in dem dritten Falle nach der Operation die Empfindlichkeit der applizierten Gesichtspartie nicht gänzlich erloschen war.

In einer Reihe von Fällen führte die Exstirpation des Ganglion Gasseri nicht das gewünschte Resultat herbei, indem sie den Patienten nicht von den Schmerzen befreite, da letztere nach der Operation von der operierten Seite auf die gesunde Gesichtshälfte übersiedelte. Dieser Umstand kann in dem Sinne gedeutet werden, dass die Ursache des Schmerzes gar nicht in dem entfernten Nerv, sondern augenscheinlich irgendwo tiefer, in den zentralen Partien des Nervensystems, eventuell im Hirnstamme lag. In solchen Fällen kann sich die Irradiation leicht auf den gesamten Sensibilitätsapparat des Gesichts erstrecken. Es ist ja möglich, dass schon vor der Operation derartige schmerzhaftes Irradiationen sich fühlbar machten, jedoch dadurch, dass sie beispielsweise sich mehr auf die rechte Gesichtshälfte verbreiteten, die Aufmerksamkeit des Kranken und des Arztes dermassen in dieser Richtung fixierten, dass eine Diagnose im Sinne einer Neuralgie der rechten Gesichtshälfte gestellt wurde. Nach Entfernung des N. trigeminus erstreckte sich die Schmerzirradiation auf anderem Wege.

Eine derartige Auffassung wird durch folgende Beobachtung von Krause bestätigt: bei einem 45 jährigen Patienten (Fall 9) wurde, da eine Trigeminusneuralgie angenommen war, das Ganglion Gasseri exstirpiert; es erwies sich aber, dass die Ursache der Schmerzen in einem Cholesteatom des Gehirns und seiner Häute lag, eine Diagnose, die bei der Obduktion festgestellt wurde.

Im Juni 1910 wandte sich an mich in meiner Sprechstunde ein gewisser A., 55 Jahre alt, Bäcker, Alkoholiker, mit Klagen über „Neuralgie“ in der rechten Stirnhälfte, die ihn schon seit 2 Monaten quäle. Er hatte auf Anraten der Aerzte sich den Trigeminus elektrisieren lassen, Aspirin, Antipyrin, Phenazetin usw. gebraucht, die Schmerzen wurden aber nicht gelindert. In der Anamnese des Patienten war Syphilis — vor etwa 30 Jahren — vorhanden. Bei der Untersuchung des Patienten konnten keine objektiven Anzeichen dieser Neuralgie festgestellt werden. Bloss ein geringes Oedem an der rechten Stirnhälfte und eine leichte Vaskularisation der Sklera des rechten Auges bestätigten in objektiver Weise die Klagen des Patienten und gestatteten, an die Möglichkeit einer Erkankung des 1. Astes des rechten Trigeminus zu denken. Allein dieser war bei Druck nicht schmerzhaft; die Empfindlichkeit gegen Stich, Berührung, Wärme und Kälte war unverändert. Der Korneareflex war normal. Sehr verdorben erwiesen sich die oberen und unteren Zähne beiderseits, so dass Patient zum Zahnarzt dirigiert wurde, um zu eruieren, ob nicht die Zähne die Schuld an den Schmerzen tragen. Der Zahnarzt fand nicht genügend Anhaltspunkte, um den Schmerz auf die kariösen Zähne zurückzuführen. 2 oder 3 Tage hernach begann Patient über verschiedenartige Parästhesien in derselben Stirnpartie, wo die Schmerzen bestanden, zu klagen und Berührungen nicht prompt zu unterscheiden. Tags darauf trat Lähmung des linken Armes und des linken Beines auf, das Schlucken wurde unmöglich, die Stimme heiser und klanglos, die Empfindlichkeit an der rechten Thoraxseite, des linken Armes und des linken Beines war herabgesetzt. Miosis des rechten Auges, Verengerung der rechten Lidspalte. Kopfschwindel. Die Injektionserscheinungen von seiten des rechten Augapfels nahmen zu; heftige Parästhesien und Schmerzen an derselben Stelle der rechten Stirnhälfte; die Aeste des rechten N. trigeminus auf Druck nicht schmerzhaft.

Dieser Fall musste nunmehr als Thrombose der Aeste der rechten A. vertebralis diagnostiziert werden. Da die Schmerzen nach wie vor in demselben Gebiete lokalisiert waren, so musste als Ursache dieser Schmerzen, Parästhesien und Anästhesien, eine Ischämie der rechten Hälfte der Medulla oblongata (substantia Rolandi in der Spinawurzel des N. trigeminus?) verantwortlich gemacht werden.

Im Verlaufe von 8 Monaten wurden die Schluckbeschwerden nicht geringer; die Stimme wurde reiner und klangvoller; die Sensibilitätsstörung, sowie die Lähmung der linken Körperhälfte und der linken Extremitäten vergingen. Es blieben jedoch zurück: Herabsetzung der Empfindlichkeit, Parästhesien und heftige, permanente Schmerzen in der rechten Stirnhälfte. Letztere quälen den

Patienten am meisten. Valleixsche Schmerzpunkte können wie früher nicht nachgewiesen werden.

Dieser Fall ist insofern von Interesse, als dem ausgesprochenen klinischen Bilde einer Thrombose der Aeste der A. vertebralis offenbar eine Zirkulationsstörung in der unteren Partie der Medulla oblongata vorangegangen war und dass diese rein zentrale Erkrankung eine Reihe von krankhaften Symptomen hervorgerufen hatte, die man als Neuralgie des 1. Trigeminusastes auffassen konnte. In Wirklichkeit konnte hier bloss von einer symptomatischen Neuralgie die Rede sein.

Es existieren in der Literatur auch Hinweise darauf, dass Erkrankungen der Basalganglien des Gehirns, sogar des Pons Varolii mit Gesichtsschmerzen, die an Neuralgie erinnerten, einhergingen.

Recht häufig verlaufen auch interne Hirntumoren unter dem Bilde einer Neuralgie.

Krause beschreibt z. B. ein Cholesteatom, das sich lediglich durch neuralgische Schmerzen im Bereiche des N. trigeminus manifestierte.

Knapp behauptet, dass Tumoren des Temporallappens sich durch Schmerzen im Gebiete des N. trigeminus äussern können.

Mingazzini beschreibt einen Patienten mit Tumor (Endotheliom) des linken Temporallappens, wo lange Zeit hindurch die Schmerzanfälle abends im Bereiche der Stirn auftraten. (Man konnte folglich von einer Neuralgie des N. frontalis sprechen.) In einem anderen Falle desselben Autors bestanden bei einem Tumor in der mittleren Schädelgrube abends in Attacken auftretende Schmerzen im Gebiete der rechten Schläfe und des rechten Augapfels; auch war der rechte N. infraorbitalis auf Druck schmerzhaft. In dem 3. Falle M.'s erstreckten sich die Schmerzen auf die linke Gesichtshälfte und die Zähne der linken Kieferseiten, und waren überaus hartnäckig. Bei der Obduktion dieses Patienten fand sich ein Tumor mittlerer Schädelgrube.

Fernerhin teilt der Autor einen Fall (XVIII) mit, der sich auf einen 20jährigen Arbeiter bezieht, welcher seit seinem 13. Lebensjahre an Schmerzen in der Stirngegend von pulsierendem Charakter, intermittierendem Typus mit 5—6tägigen Intervallen litt, wobei der Schmerzanfall mit geringfügigen Sensationen einsetzte und allmählich überaus intensiv wurde, mit Lichtscheu, Mouches volantes usw. einhergehend. Die Obduktion ergab einen Hypophysistumor.

Frankl-Hochwart beobachtete Fälle, die an eine Neuralgie des 1. Trigeminusastes (oder Migräne) erinnerten, in Anfällen auftraten und 30 Jahre lang anhielten, auch von Lichtscheu und Erbrechen begleitet wurden. Bei der Obduktion dieser Kranken fanden sich jedoch Hypophysistumoren.



Es ist klar, dass in diesen Fällen bloss die symptomatische Trigemini-neuralgie in Betracht kam, da die Ursache der vom Kranken empfundenen Schmerzen ausser dem Bereiche des N. trigeminus lag.

Also eine Reihe von Ueberlegungen und Tatsachen drängt uns dazu, die sogenannten Gesichtsnuralgien in zwei Gruppen, nämlich die idiopathische und symptomatische Gesichtsnuralgie einzuteilen, und in jedem einzelnen Falle, besonders mit Rücksicht auf die vorzunehmende Therapie, zu entscheiden, mit welcher von beiden Formen wir es zu tun haben.

## II

Nachdem wir zu dem Schlusse gekommen sind, dass es erforderlich ist, die Neuralgien in zwei Gruppen einzuteilen, müssen wir nunmehr folgende Fragen beantworten:

Ist es möglich, mittels der klinischen Methoden den Unterschied zwischen diesen beiden Formen festzustellen?

Welche Methoden können im gegebenen Falle von Nutzen sein?

Welche Symptome erweisen sich in diesem Falle von entscheidender Bedeutung? usw.

Ich persönlich habe im Verlaufe der letzten 8 Jahre, wenn es galt, eine Gesichtsnuralgie zu differenzieren, mich etwas von den üblichen diagnostischen Methoden entfernt.

Die bisher übliche Methode bestand darin, dass wir in Fällen von Gesichtsschmerzen lediglich die Frage von der Art der Erkrankung bzw. der Zugehörigkeit des betr. Leidens zur Neuralgie zu entscheiden hatten und darum als spezifische diagnostische Anzeichen der Neuralgie nicht nur die Symptomatologie, sondern auch die Aetiologie der Erkrankung heranzogen, indem wir, sofern die Symptome nicht besonders ausgeprägt waren, zu ätiologischen Daten die Zuflucht nahmen, um auf diesem Wege eine Gesichtsnuralgie festzustellen oder auszuschliessen.

In solchen diagnostischen Methoden ist es schwierig, eine Stütze für die Lösung der Frage, ob im gegebenen Falle eine idiopathische oder symptomatische Gesichtsnuralgie vorliegt, zu erhalten. Uebrigens hat man sich früher auch darum nicht gekümmert.

Unsere Kenntnisse über die Aetiologie der Prosopalgie, d. h. über die disponierenden und auslösenden Ursachen derselben, beruhe hauptsächlich auf den bei den Kranken selbst erhobenen Daten. Diese Kenntnisse sind recht allgemeiner, unbestimmter Natur und betreffen offenbar überall nur das idiopathische Leiden des N. trigeminus.

Unter den zur Prosopalgie disponierenden Ursachen wird seitens der Autoren die neuropathische Erbllichkeit erwähnt.

Nach Buzzards Ansicht stellt eine recht häufige disponierende Ursache der Neuralgie des 3. Trigeminusastes schwere erbliche Belastung, bisweilen in Form von psychischen Krankheiten, dar.

Ferner zählt man zu prädisponierenden Momenten der Trigeminusneuralgie verschiedene Kachexieformen, anämische und andere Erschöpfungszustände des Organismus.

Was die auslösenden Ursachen anbelangt, so kommen hier verschiedene Momente in Betracht: verschiedene akute und chronische Infektionskrankheiten, epidemisch-gastrische Erkrankungen (Sandros), Malaria, Influenza, Variola, Typhus, Syphilis usw. Von grosser Bedeutung sind auch exogene Gifte (Quecksilber, Blei, Zink, Alkohol, Nikotin usw.), sowie die innerhalb des Organismus produzierten endogenen Toxine (bei Diabetes, Nephritis, Podagra usw.).

Atmosphärische Einflüsse — besonders starke und plötzliche Abkühlungen, feuchte Wohnungen und andere analoge Bedingungen — können den Anstoss zum Auftreten verschiedenartiger Schmerzanfälle geben. In dem einen Falle genügt hierzu eine leichter Reiz der Gesichtshaut, in dem anderen Falle wird dasselbe Resultat durch einen kalten, durch Mund oder Nase eingezogenen Luftstrom oder Zugwind ausgelöst.

Zuweilen führen die betreffenden Patienten die Ursache der Schmerzen auf Verdauungsstörungen, insbesondere Verstopfung, zurück, wobei die Schmerzanfälle sich während des Defäkationsaktes abspielen und im Zusammenhange mit der Anspannung der Bauchpresse stehen.

In solchen Fällen begünstigt der Patient, dadurch dass er die Bauchpresse zu spannen vermeidet, die Obstipation und somit auch die Schmerzen. Andererseits wird die Verdauungsstörung noch durch den Umstand begünstigt, dass die Kranken, aus Angst, sich Schmerzen zuzufügen, die Speisen nicht gründlich zerkauen, sondern sie in grossen Stücken verschlingen.

Gemütsregungen sind gleichfalls imstande, den Schmerzanfall hervorzurufen bzw. zu verschärfen. Andererseits vermag eine intensive Willensanspannung bzw. Gemütsbewegung einen bestehenden Schmerzanfall zeitweilig zu unterdrücken.

Krause z. B. beobachtete einen Geistlichen, welcher 24 Jahre hindurch an Gesichtsschmerzanfällen litt und ständig seinen Pflichten oblag, indem er durch seine Willensstärke jedes Mal den Neuralgieanfall unterdrückte.

Le Fort beschrieb einen an Prosopalgie leidenden Patienten, bei dem, in dem belagerten Paris eingeschlossen, während der Belagerung die Schmerzen aufhörten, jedoch nach Beendigung des Krieges traten dieselben in früherer Stärke auf.

Diese und derartige Kenntnisse über die ätiologische Natur der Prosopalgie bieten zu wenig Anhaltspunkte für eine Abgrenzung der symptomatischen Form von der idiopathischen.

Ebenso dürftig sind unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Symptomatologie der Trigeminusneuralgie.

Heutzutage gilt es als mehr oder minder allgemeingültige Regel, dass die Neuralgie sich durch einzelne Schmerzanfälle bzw. Paroxysmen, in denen Anfang, Mitte und Ende der Schmerzsensationen unterschieden werden, äussert. Der Anfang wird charakterisiert durch gewisse Vorboten, zuweilen als Hautjucken einer gewissen Gesichts- oder Kopfpartie (Romberg), zuweilen als Gefühl von Ameisenlaufen, bisweilen als Husten- oder Niesreiz usw., wonach sofort oder allmählich der Schmerzanfall einsetzt.

Die Schmerzen sind von recht verschiedenartigem Charakter. Zuweilen handelt es sich um ein Gefühl von Brennen im Bereiche eines gewissen Trigeminusastes, oder um Lichtscheu bzw. Auftreten von Funken und leuchtenden Pünktchen im Gesichtsfelde. Derartige Sensationen, die übrigens imstande sind, den Pat. an der Erfüllung seiner Berufspflichten zu hindern, pflegen jedoch rasch anzuwachsen und in ein heftiges Schmerzgefühl überzugehen. Der Schmerz kann bei diesem Leiden dermassen intensiv werden, dass der Kranke die Empfindung hat, als ob man sein Gesicht mit glühendem Eisen in Berührung bringe, — eine Schmerzempfindung, die in Fällen von langandauernden Attacken den Patienten zum Selbstmord, zum Wahnsinn treiben kann. Glücklicherweise besitzt jeder Neuralgieanfall sein Ende, wonach eine gewisse Ruhe eintritt, indem bei einer Kategorie dieser Kranken die Schmerzen vollständig aufhören, bei einer anderen Kategorie bloss bedeutend verringert werden. Zuweilen ist aber das Stadium lucidum von so kurzer Dauer, dass die Kranken es kaum merken, sich nicht genügend hierbei erholen und daher über permanente Schmerzen klagen.

Die Schmerzanfälle können mit verschiedenen vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Erscheinungen einhergehen. Bei Neuralgie des 1. und des 2. Trigeminusastes beobachtet man Rötung der Augenkonjunktiva und der Gesichtshaut an der affizierten Seite, Tränenfluss, Lichtscheu, vermehrte Absonderung von Nasensekret. Bei Neuralgie sämtlicher drei Trigeminusäste konstatiert man Temperatursteigerung der Gesichtshaut, verstärktes Pulsieren der Arteria faciei, Hautödem, gesteigerte Schweiss- und Speichelabsonderung; zuweilen Akkommodationsspasmus; Lichtscheu. Ohrensausen, Metallgeschmack im Munde. Die Hautempfindlichkeit kann erheblich gesteigert sein, sodass gewöhnliche Berührung der Haare überaus schmerzhaft sein kann. Bei lang-

andauernden Trigeminusneuralgien können die Haare sowohl am Kopfe, als am Schnurrbart und an den Brauen ihre Farbe verändern und leicht ausfallen. Oefters entwickelt sich Herpes zoster.

Bei heftigen und akut verlaufenden Schmerzen treten auch motorische Symptome in Form einzelner klonischer Zuckungen (*Tic douloureux*) oder auch eines ausgebreiteten fibrillären Zitterns in den Gesichtsmuskeln auf.

Der Versuch, auf Grund objektiver Daten die idiopathische Neuralgie von der symptomatischen abzugrenzen, ist bisher gleichfalls nicht unternommen worden, und in dieser Richtung existieren bloss allgemeine Regeln zur Feststellung der Neuralgiesymptome.

Bei der objektiven Untersuchung dieser Kranken konstatiert man bei Druck mit dem Finger Schmerzpunkte an bestimmten Stellen der affizierten Partie. Diese Schmerzpunkte werden sowohl während der Schmerzanfälle als ausserhalb derselben diagnostiziert. Das Terrain dieser Punkte kann verhältnismässig gross sein und in manchen Fällen 2—4 qcm erreichen.

Die Lokalisation der Schmerzpunkte fällt in der Regel mit dem Sitze der Schmerzen entsprechend dem Verlaufe des betreffenden kranken Nerven zusammen; bisweilen aber lassen sich objektiv solche Punkte auch dort, wo der Patient keinerlei Schmerzen, ja selbst in gehöriger Entfernung vom betreffenden Nerven, nachweisen. Es finden sich, z. B. bei Neuralgie des III. Trigeminusastes, Schmerzpunkte an den Dorsalfortsätzen der V.—I. Halswirbel und sogar am Os occipitale.

Als typisch jedoch müssen solche Schmerzpunkte gelten, die durch Druck auf den betreffenden Nerv festgestellt werden. Letzterer jedoch ist nicht durchweg, sondern bloss an bestimmten Stellen besonders schmerzempfindlich, nämlich: an der Austrittsstelle des betreffenden Nerven aus dem Knochenkanale resp. -spalte oder der Knochenscheide, überhaupt dort, wo der Nerv vor dem Eintritt in weiches Gewebe auf harter knöcherner Grundlage ruht; zweitens lassen sich diese Punkte dort konstatieren, wo der Nervenast (aus den tiefergelegenen Weichteilen) in die Haut, resp. Schleimhaut eintritt; und drittens an der Stelle der Vereinigung der letzten Verästelungen zweier Nervenzweige.

Valleix, der sich besonders für dieses Symptom interessiert hat, war der Ansicht, dass die Schmerzhaftigkeit des Nervenstammes an bestimmten Punkten ein Kardinalsymptom der Neuralgie überhaupt und der Prosopalgie im speziellen darstellt. Andere Autoren dagegen sind mit Valleix nicht ganz einverstanden und anderer Meinung. So beobachteten z. B. Hasse, fernerhin Schuh, viele Fälle von Prosopalgie, wo die betreffenden Schmerzpunkte überhaupt nicht konstatiert wurden



und das Leiden nichtsdestoweniger alle anderen typischen Anzeichen aufwies, die keinen Zweifel an dem neuralgischen Charakter aufkommen liessen.

Andererseits haben andere Autoren Schmerzhaftigkeit der Nervenstämmе in solchen Fällen, wo keinerlei Hinweise auf Neuralgie bestanden, gefunden. Eine Schmerzhaftigkeit der Nervenstämmе findet man z. B. bei Neurasthenie, Hysterie, bei verschiedenen professionellen Neurosen usw. Angesichts dieser Tatsachen hat die Behauptung von Valleix, dass die Druckempfindlichkeit des Nervenstammes ein charakteristisches Symptom der Neuralgie ist, bei der Diagnose der letzteren erheblich an Wert verloren.

Fernerhin hat auch eine andere Behauptung Valleix', nämlich dass bei Neuralgie der Druck auf den Nerven die Schmerzen steigere, sich nicht bestätigt. Bei der Prüfung dieses Valleixschen Satzes erwies es sich, dass in vielen Fällen starker Druck sogar den Schmerz zu stillen vermag.

Romberg hat diesen strittigen Punkt der Valleixschen Lehre mehr oder minder aufgeklärt, indem er nachweisen konnte, dass der mit dem Finger ausgeführte Druck auf den betreffenden Nerven tatsächlich Schmerzen hervorruft, jedoch nur im ersten Moment, dass aber weiterhin, bei andauerndem Drucke, eine Verringerung der Schmerzen zustande kommt.

Rombergs Schlüsse sind durch die Beobachtungen von Bastian, Vulpian u. A. in glänzender Weise bestätigt worden.

Wie ich schon erwähnt habe, bin ich persönlich in meinen Fällen von den üblichen diagnostischen Anhaltspunkten etwas abgewichen, indem ich eine Differenzierung der idiopathischen Neuralgie von der symptomatischen im Auge hatte.

Vor allem bin ich, auf Grund meiner eigenen Statistik, die 125 Fälle umfasst, zu dem Schlusse gekommen, dass die an sogenannten Neuralgien leidenden Patienten in zwei Kategorien eingeteilt werden können.

Bei der ersten Kategorie handelte es sich um Patienten, die sich an mich mit einer frischen Form der Erkrankung, deren Dauer 1 bis 2 Wochen nicht überstieg, wandten. Die Zahl dieser Kranken bildet einen recht geringen Teil meines entsprechenden kasuistischen Materiales und beläuft sich auf 10 Personen, was 0,8 pCt. der Gesamtzahl meiner an Gesichtsschmerz leidenden Patienten beträgt. Die zweite grosse Kategorie (115 Fälle), die etwa 92 pCt. der Gesamtzahl beträgt, gehörte zur Rubrik der chronischen Kranken.

Bei der ersten Kategorie konnte immer mehr oder minder genau die unmittelbare, dem Auftreten von Schmerzen vorangegangene Ursache aufgeklärt werden, in Form einer Gesichts-, resp. Kopfabkühlung, irgend

einer Infektion (Influenza, Typhus, Lungenentzündung, Rheumatismus, Malaria, Schnupfen) in den ersten Phasen, wobei in mehreren Fällen Temperatursteigerung bestand.

Die Kranken der zweiten Kategorie waren gewöhnlich nicht imstande, solch genaue Auskunft über den Beginn der Krankheit zu geben. Ein ausführliches Nachforschen ergab jedoch, dass es sich in diesen Fällen um einen latenten Beginn des Leidens, um langsame, allmähliche Entwicklung der Schmerzen handelte, wobei dieselben ursprünglich einen vagen Charakter hatten, an verschiedenen Körperstellen auftraten, häufig ohne jeden therapeutischen Eingriff aufhörten, um zuguterletzt — ohne irgend welche nachweisbare Veranlassung — sich im Gesicht zu konzentrieren.

In den Fällen der ersten Kategorie waren die Schmerzen von vornherein sehr intensiv und von deutlich ausgeprägtem attackenförmigem Charakter.

Bei den Patienten der zweiten Kategorie waren die Schmerzen im Anfang recht gering; der anfallsförmige Charakter war nicht immer deutlich ausgesprochen.

In der ersten Kategorie der Fälle konnte bei eingehender Untersuchung eine Reihe von Symptomen, welche die idiopathische Neuralgie charakterisieren, festgestellt werden.

Die zweite Kategorie bot in der Regel die Anzeichen der symptomatischen Gesichtsneuralgie.

Zur ersten Krankenkategorie gehörten Individuen im jugendlichen und mittleren Lebensalter, zur zweiten im mittleren und Greisenalter.

Die erste Kategorie weist 5 Männer und 3 Frauen auf, in der zweiten betrug die Zahl der Frauen mehr als 75 pCt.

Diese, aus der Krankenhausambulanz und Privatklientel gesammelten, allgemeinen Daten dienten mir, noch vor der objektiven Untersuchung des Kranken, als Richtschnur. Indem ich bereits auf Grund der Anamnese und Klagen des Patienten die Diagnose feststelle, halte ich mich berechtigt, den betreffenden Fall als idiopathische Trigeminusneuralgie aufzufassen, wenn Patient dem jugendlichen oder mittleren Lebensalter angehört, wenn er in akuter Weise, nach intensiver Abkühlung des Gesichts oder im Laufe einer allgemeinen Infektionskrankheit erkrankt ist, wenn die Schmerzen in Form von Anfällen auftreten. Andererseits versuche ich den vorliegenden Fall in der Gruppe der symptomatischen Trigeminusneuralgie unterzubringen, wenn es sich um ein Individuum im vorgeschrittenen oder mittleren Lebensalter handelt, wenn das Leiden sich langsam entwickelt hat, chronischen Charakter hat, wenn die Schmerzanfälle nicht dermassen typisch sind, um von attackenförmigem Verlaufe zu reden.

Selbstredend muss diese allgemeine, sozusagen *par distance*, auf Grund der anamnestischen Daten und Klagen des Patienten gestellte Diagnose bei der genauen Krankenuntersuchung in objektiver Weise bestätigt oder widerlegt werden.

Was die objektiven Symptome anbelangt, so kommen, nach Angaben der Autoren, die Hautfarbe, der ödematöse Zustand der Haut, die gesteigerte Tränen- und Nasenschleimsekretion in Betracht.

Leider habe ich aus dem Inspektionsbefunde niemals irgend welche Regeln und Anzeichen, welche die idiopathische Neuralgie von der symptomatischen unterscheiden, herausfinden können. Hyperämie, resp. Blässe der affizierten Gesichtsseite, Oedem derselben, reichliche Sekretion fanden sich ebenso häufig sowohl bei der idiopathischen als symptomatischen Gesichtsneuralgie.

Von grosser Bedeutung erscheint mir die Palpation des kranken Nerven, richtiger gesagt, das Aufsuchen von Valleixschen Schmerzpunkten an demselben. Im Gegensatz zu dem ablehnenden Verhalten Hasses, Rombergs, Bastians u. a. Autoren diesem Symptom gegenüber, betrachte ich persönlich die Schmerzhaftigkeit der Nervenstämmе bei Druck als ein sehr wichtiges diagnostisches Anzeichen.

Erwies sich der Nervenstamm in seinem gesamten Verlaufe als schmerzhaft, so konnte nahezu mit Bestimmtheit eine idiopathische Neuralgie ausgeschlossen und eine Neuritis diagnostiziert werden, besonders wenn die Hautempfindlichkeit und die trophischen Eigenschaften des betreffenden Territoriums mit dieser Annahme übereinstimmten.

Wenn man bei der Palpation des N. trigeminus keine schmerzhaften Stellen findet weder in Valleix'schen Punkten noch ausserhalb derselben, so muss man an symptomatische Neuralgie denken und eine idiopathische ausschliessen.

War dagegen der Stamm des N. trigem. an einzelnen Valleix'schen Punkten oder in seinem Verlaufe an anderen Stellen schmerzhaft und bestand gleichzeitig fernerhin Schmerzhaftigkeit von Seiten der Nervenstämmе der hinteren Kopfpattie, des Halses, der Interkostalnerven, der sympathischen Bauchgeflechte, so musste an die symptomatische Neuralgie gedacht werden.

War der Stamm des N. trigeminus an den Valleixschen Punkten schmerzhaft und fehlte Schmerzhaftigkeit von Seiten der Nervenstämmе der hinteren Kopfpattie, der Interkostalnerven und der sympathischen Bauchgeflechte, so konnte mit Recht die Diagnose einer idiopathischen Gesichtsneuralgie gestellt werden.

Bei der Annahme einer idiopathischen Gesichtsneuralgie ist es für die endgiltige Diagnosestellung überaus wichtig, den Ausgangspunkt der Erkrankung resp. den primären Herd des Leidens festzustellen, um an

dieser Stelle eine lokale Therapie vorzunehmen. Es ist jedoch durchaus nicht leicht, den Ausgangspunkt eines idiopathischen Leidens des N. trigeminus festzustellen; zuweilen fällt es auch schwer, zu entscheiden, welche Trigeminiäste von der Neuralgie befallen sind. Nur in seltenen Fällen konzentriert sich der Schmerz in einem Nervenpunkte resp. Bezirke, in dem ein primärer Herd angenommen werden kann. In der Regel wirkt bei der Gesichtsneuralgie, wie auch bei den anderen Neuralgieformen, das Gesetz der Schmerzirradiation, laut welchem der Schmerz aus einer bestimmten affizierten Stelle sich auf sämtliche Nervenäste des N. trigeminus, über den Bereich des primären Herdes weit hinaus, erstrecken kann. In manchen Fällen aber muss die Verbreitung der Schmerzen nicht nur durch deren Irradiation, sondern durch tatsächliches Uebergreifen des krankhaften Herdes auf den betreffenden Nerven erklärt werden. In solchen Fällen konstatiert man, dass der betreffende Nerv, der ursprünglich an einem kleinen, eng begrenzten Bezirke sehr schmerzhaft gewesen, dort weniger schmerzempfindlich wird. Dagegen weist die andere, offenbar frisch erkrankte Partie grosse Schmerzhaftigkeit auf.

Darum muss man auch in vielen Fällen, um die primär erkrankte Stelle zu eruieren, sich sowohl von den anamnестischen Daten als dem Befunde der objektiven Untersuchung leiten lassen.

Bei der Feststellung der primären Lokalisation des Leidens muss man im Auge haben, dass der Schmerzanfall sehr häufig in dem Nerven, welcher ursprünglich erkrankt war, beginnt. Die objektive Untersuchung leitet uns zur Auffindung des Ausgangspunktes der Neuralgie und erbringt ein positives Resultat, wenn es gelingt, durch den Druck auf den Nerven entsprechend den Valleixschen Punkten den Schmerz zu kupieren. Hat der Druck den Schmerz kupiert, so entspricht der betreffende Punkt dem primär erkrankten Nerven.

Ferner muss man behufs genauer Lokalisation des affizierten Nervenastes einerseits die Fläche der Schmerzverbreitung in Erwägung ziehen, andererseits das Gesetz der peripherischen Projektion der Sensationen aus dem erregten Punkte des (schmerzhaften) Nerven (Romberg) im Auge haben, so dass man, auf subjektiven und objektiven Daten, sowie den anatomischen Kenntnissen fussend, den primären Bezirk des affizierten Nerven ohne besondere Schwierigkeiten präzise feststellen kann.

Wenn also beispielsweise ein sog. neuralgischer Schmerz in der Nasenspitze besteht und der Schmerzpunkt, wo ein Druck den Schmerz lindern muss, am Rande der Apertura pyriformis nasalis liegt, so handelt es sich folglich um Neuralgie des N. ethmoidalis. Wenn Schmerz in der Stirn, in der Richtung zur behaarten Kopfparte bis zum Rande der Haare, vorliegt und der empfindliche Punkt über dem Rande der



Orbita sich befindet, als sog. Supraorbitalpunkt, wo bei Druck die Stirnschmerzen schwinden, so läuft die Diagnose auf eine Neuralgia n. supraorbitalis hinaus usw.

Uebersaus wichtige, massgebende Anhaltspunkte erhielt ich bei der Differenzierung der idiopathischen Gesichtsnuralgie von der symptomatischen durch die Prüfung der Empfindlichkeit des Gesichts, des Halses und der behaarten Kopfpattie.

Den Anlass zur sorgfältigen Prüfung der erwähnten Partien gaben einige meiner Patienten, bei welchen ausser deutlichen Gesichtsschmerzen ausserdem verschiedene parästhetische Sensationen von Seiten des Kopfes resp. Halses resp. Gesichts bestanden. Bei der Prüfung der Schmerz-, Wärme-, Kälte- und Berührungsempfindlichkeit der betreffenden Patienten fand ich an diesen Stellen verschiedene Abweichungen, nämlich im Sinne der Empfindlichkeitssteigerung, wobei die Grenzen derselben sich in den Rahmen der Verbreitung einzelner Kopf-, Hals-, Gesichtsnerven resp. ihrer Aeste nicht einfügen liessen.

Ausserdem waren die Grenzen der gesteigerten Empfindlichkeit nicht stabil, auch der Grad der Empfindlichkeitssteigerung war nicht konstant.

Dieser Befund veranlasste mich, auf eine derartige Empfindlichkeit auch bei meinen anderen Patienten mit Gesichtsschmerzen zu fahnden. Ich konnte bei vielen unter diesen Kranken an der Haut des Kopfes, des Gesichts, Halses, Ohres verschiedene geometrische oder geographische Figuren konstatieren, in deren Bereich die Empfindlichkeit gegen Stiche, Wärme und Berührung sich von der Empfindlichkeit der benachbarten Partien — im Sinne einer gewissen Steigerung resp. Hyperästhesie — unterschied.

Die hierbei ermittelten Figuren wiesen einige Besonderheiten auf.

Die Grösse der Figuren war in der Regel gering, doch erreichte sie bisweilen die Grösse eines Talers, ja selbst einer Spielkarte. Die Figuren sind lokalisiert am Gesicht, an der behaarten Kopfpattie, am Halse, an den Ohren usw., wobei die Grenzen mit den typischen Innervationsgebieten der dicken Nervenstämme resp. der einzelnen Nervenäste nicht zusammenfallen, was sowohl für den N. trigeminus, als die oberen zervikalen Hinterwurzeln gilt.

Zuweilen macht sich eine derartige, durch die objektive Untersuchung nachweisbare Fläche auch subjektiv fühlbar, entweder lediglich als eine gewisse unangenehme Sensation oder auch als intensiver Schmerz.

Fast immer besitzt eine solche geographische Figur einen gewissen (nicht immer in deren Zentrum befindlichen), sowohl subjektiv als objektiv nachweisbaren Punkt, der besonders schmerzhaft ist und eine diesen umgebende Zone, in welcher die Hyperästhesie allmählich abnimmt, um am Rande ihren bestimmten Charakter ganz zu verlieren. Ueberaus charakteristisch ist die Veränderlichkeit dieser Flächen. Wie ich es später erfahren konnte, verschwinden sie, sobald der krankhafte Prozess in dem Organ, dessen Hautprojektion sie darstellen, aufhört. Das ist der Grund, weshalb in frischen Fällen diese Figuren kleiner und ihre Grenzen schärfer sind. Umgekehrt erscheinen sie bei chronisch Kranken weniger deutlich und von grösserem Umfange.

Die von mir vorgenommene Prüfung der Haut des Gesichts, Halses und der behaarten Kopfpartie in vielen Hunderten von Fällen, darunter bei den betreffenden 125 Patienten, zeigte mir, dass diese geographischen Figuren nichts anderes als Headsche Zonen darstellen. Jedenfalls entsprechen in der Mehrzahl der Fälle die Grenzen dieser Figuren den bereits von Head festgestellten Grenzen; was die Grenzen resp. Lokalisation der anderen, bei Head nicht erwähnten Figuren anbelangt, so handelt es sich auch hier offenbar um ganz analoge Erscheinungen.

Head, dem das Verdienst gebührt, diese, von ihm als Zonen bezeichneten Figuren und Flächen festgestellt zu haben, versieht jede derselben mit einem besonderen Namen.

Am Gesicht, Halse, an der behaarten Kopfpartie unterscheidet Head folgende Zonen: Z. occipitalis, Z. parietalis, Z. verticalis, Z. temporalis, Z. fronto-temporalis, Z. rostralis, Z. mandibularis, Z. hyoidalis, Z. maxillaris, Z. orbitalis medialis, Z. laryngealis superior, Z. laryngealis inferior, Z. nasolabialis, Z. mentalis. Diesen Zonen kann ich noch vier (Z.z. A.; y.; V.; h.); von mir festgestellte hinzufügen.

Die Zona A. nimmt die Mitte der Stirn ein und ist von mir als Zona frontalis mediana inferior bezeichnet worden. Diese Zone konstatierte ich in vielen Fällen von Frontalsinuskatarrh. Sie liegt in der Mittellinie der Stirn über der Glabella, hat das Aussehen eines schmalen Ovals, welches mit seinem Längsdurchschnitt in der Sagittalebene liegt usw.

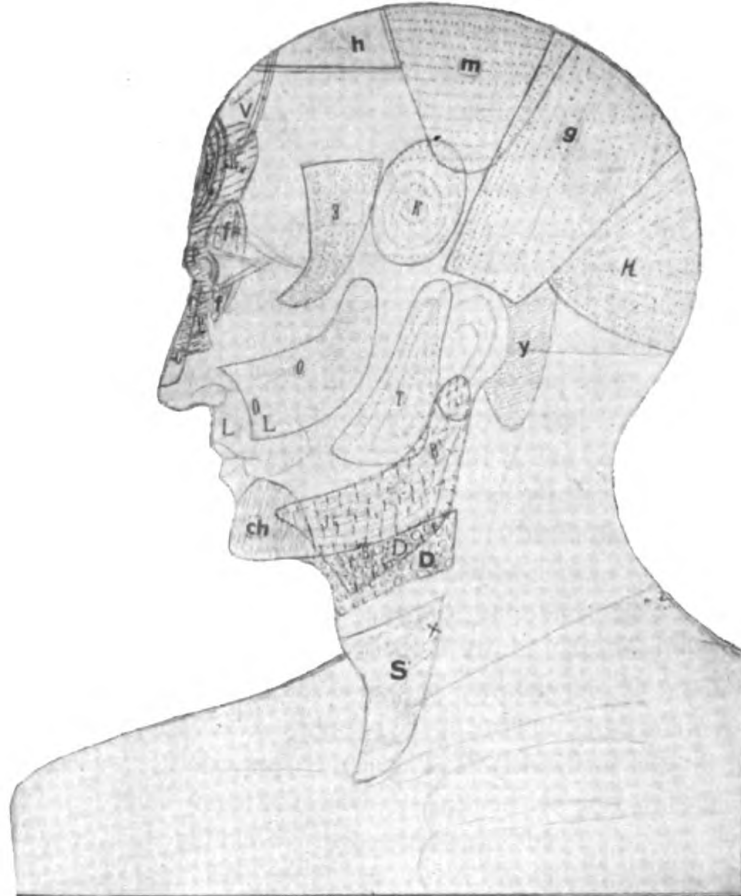
Die Zone y. liegt hinter dem Ohre und stellt ein Dreieck dar, dessen Basis nach oben und dessen Gipfel nach unten gerichtet ist. Ich beobachtete diese Zone einige Male bei Affektion der Molaren des Unterkiefers und habe diese Zona postauricularis benannt.

Am oberen Rande der Stirn habe ich dreimal eine halbovale Figur V. gefunden, welche einerseits an die behaarte Kopfhaut grenzte, an-

dererseits in die Zonen A und B eindrang. Die Zone V, welche mit *Zona frontalis superior medialis* benannt wurde, habe ich bei drei Frauen mit Oophoritiden und nach Appendektomien gesehen.

In dem behaarten vorderen Teile des Kopfes dicht an der *Sutura sagittalis* habe ich einige Male eine hyperästhetische Zone — h — gesehen,

Fig. 1.



H = *Zona occipitalis*; g = *Zona parietalis*; m = *Zona verticalis*; K = *Zona temporalis*; E = *Zona fronto-temporalis*; P = *Zona fronto-nasalis*; C = *Zona rostralis*; T = *Zona mandibularis*; B = *Zona hyoidalis*; O = *Zona maxillaris*; f = *Zona orbitalis medialis*; D = *Zona laryngealis superior*; S = *Zona laryngealis inferior*; L = *Zona nasolabialis*; ch = *Zonamentalis*; y = *Zona postauricularis*; A = *Zona frontalis inferior mediana*; h = *Zona sagittalis anterior*; V = *Zona frontalis superior medialis*.

nämlich bei doppelseitiger Salpingo-Oophoritis und Endometritis gonorrhoea. Diese Zone nenne ich *Zona sagittalis anterior*.

Die Headsche *Zona nasolabialis* L. umfasst den Mundwinkel mit den angrenzenden Teilen der Ober- und Unterlippe, den unteren Teil der Nasenflügel und einen Teil der Wange. Eine Hyperästhesie

dieser Zone beobachtete ich in meinen Fällen bei Erkrankungen des Oberkiefers (in zwei Fällen von Schneidezahnfrakturen bei Sturz aus dem Waggon).

Die *Z. maxillaris* (O) besitzt das Aussehen eines länglichen, horizontal auf einem seiner Schenkel gelagerten Dreieck, dessen Spitze am *Os zygomaticum* liegt und dessen beide andere Winkel sich dem Nasenflügel nähern; der obere Schenkel dieses Dreiecks liegt am unteren Rande der *Fossa orbicularis*. In meinen Beobachtungen fand sich die betreffende Zone bei Iritis, bei Astigmatismus, bei Glaukom, bei akuter Schwellung einer Lymphdrüse in der *Fossa pterygoidea*.

Die *Z. temporalis* (K) konstatierte ich in Fällen von Magen-erweiterung mit Stagnation des Mageninhalts bei zwei jungen Leuten, in einem Falle von Taubheit bei einer Frau, in drei Fällen von Affektion des ersten oberen Molaren, fernerhin bei Glaukom und ein Mal bei *Cataracta posterior punctata*. Diese Zone hat Ovalform und liegt auf dem *Planum temporale*.

Die *Z. mandibularis* (T) liegt vor dem Ohre, erstreckt sich zum Unterkiefer hin und überschreitet den vorderen Rand des *M. masseter*. Diese Zone fand sich in meinen Fällen besonders häufig bei Erkrankung der beiden hinteren Molaren des Oberkiefers, bei einigen Augenleiden (Iritis, Glaucoma) und fernerhin (wie ich es in zwei Fällen beobachtet habe) bei Milzvergrößerung, bei Oophoritis und Adnexitis.

Die *Z. hyoidalis* (B) am Halse, vom Unterkieferwinkel bis zu den Hörnern des *Os hyoideum* und in der Mundhöhle am seitlichen Zungenrande, 1—2 cm in der Zungenspitze lokalisiert, lässt sich bei Erkrankung der ersten beiden Molaren des Unterkiefers feststellen.

Etwas niedriger und zudem näher zur Medianlinie liegt die *Z. laryngealis* (D), die subjektiv und objektiv bei Erkrankung des unteren Weisheitszahnes in die Erscheinung tritt. Gleichzeitig erscheint auch der mittlere Zungenteil, ca. 3 cm von der Zungenspitze entfernt, empfindlich.

Die *Z. mentalis* (g) umschliesst einen dreieckigen Bezirk am Unterkiefer, vom Mundwinkel angefangen, bis zum Unterkieferwinkel. Sie tritt auf bei Affektion der unteren, vorderen Schneidezähne, des unteren Eckzahnes und des ersten Prämolaren.

Vielfache wiederholte Prüfungen der Hautempfindlichkeit bei meinen Patienten haben mich zu der Ueberzeugung geführt, dass das Vorhandensein dieser Zonen bei Gesichtsschmerzen auf eine primäre Erkrankung irgend eines, zuweilen weit vom Kopfe entfernten Organes, zuweilen jedoch auf eine Affektion innerhalb des Kopfes hinweist; dagegen fehlen diese Zonen bei primärer Erkrankung des Stammes oder der Zweige von *N. trigeminus*.



Auf Grund zahlreicher derartiger Prüfungen bin ich zu dem Schluss gekommen, dass in den Fällen, wo sämtliche Symptome auf das Vorhandensein einer Neuralgie hinweisen und die Hautempfindlichkeit sich am Gesicht, am Halse und an der behaarten Kopfpattie ausserhalb der Schmerzanfälle gleichmässig verhielt, man sich dahin aussprechen konnte, dass es sich um idiopathische Neuralgien handelte. War jedoch die Sensibilität unter sonst gleichen Bedingungen nicht ganz gleichmässig verteilt indem bestimmte Hautbezirke mit deutlich ausgesprochener Hyperästhesie vorlagen, so musste der betreffende Fall der symptomatischen Neuralgie zugezählt werden. Es musste angenommen werden, dass in letzterem Falle der N. trigeminus vollständig normal war oder sich lediglich irgendwo an seinen peripherischen Endigungen in einem Reizzustande befand.

Zeigten gewisse Bezirke der Gesichtshaut eine Herabsetzung der Empfindlichkeit oder sogar Anästhesie —, im Gegensatz zur oben beschriebenen Hyperästhesie, so war sowohl die symptomatische, als die idiopathische Neuralgie auszuschliessen. In solchen Fällen war das bestehende Leiden aufzufassen als organische Affektion des Gangl. Gasseri oder des aus letzterem hervorgehenden Nervenstammes oder auch einer anderen Partie des N. trigeminus in Form von Neuritis, Sklerose oder Kompression des zentralen Nerventeiles.

Konnten bei Untersuchung des N. trigeminus, bei Druck auf denselben keine Valleixschen Punkte festgestellt werden, so sprach dieser Umstand in bedeutendem Masse zu Gunsten einer symptomatischen Neuralgie. Eine strikte Bestätigung aber gewann diese Vermutung erst, nach dem eine sorgfältige Prüfung der Hautsensibilität des Gesichtes und anderer Körperstellen uns hyperästhetische Zonen entdeckt hatte.

Wenn jedoch bei analoger Untersuchung Valleixsche Punkte sich fanden, so machte dieser Befund die Diagnose einer idiopathischen Neuralgie wahrscheinlich, vorausgesetzt, dass die anderen Nervenstämme des Kopfes, Halses und Rumpfes auf Druck nicht schmerzhaft waren und gleichzeitig hyperästhetische Zonen fehlten.

Wurden letztere konstatiert und waren die Nervenstämme an anderen Körperstellen auf Druck schmerzhaft, so musste selbst beim Vorhandensein Valleixscher Schmerzpunkte am N. trigeminus die Diagnose zu Gunsten der symptomatischen, und nicht der idiopathischen Neuralgie entschieden werden.

Wurden bei Prüfung der Empfindlichkeit die erwähnten hyperästhetischen Zonen entdeckt, so erleichterte das nicht nur die Diagnosestellung der symptomatischen Neuralgie, indem wir uns über den normalen Zustand des N. trigeminus vergewisserten, sondern diese hyperästhetischen Zonen gaben auch die Möglichkeit, die primäre Ursache der vorliegenden neuralgischen Schmerzen irgendwo weiter zu suchen<sup>1)</sup>. Es konnte hierdurch der primäre Herd, welcher die Schmerzen ins Gesicht projiziert, entdeckt werden, da — wie schon Head zuerst darauf hingewiesen und wovon ich mich auf Grundlage meines Materials überzeugt habe — die hyperästhetische Zone an bestimmten Partien der Körperhaut stets mit einem bestimmten kranken Organ in Zusammenhang steht. Eine auf dieses Organ gerichtete Therapie muss unter solchen Umständen einen günstigen Effekt nicht nur auf das betreffende Organ ausüben, sondern ist auch überdies imstande den projizierten neuralgischen Schmerz ohne lokale Behandlung zum Schwinden zu bringen.

Es seien nunmehr einige Beispiele von idiopathischer und symptomatischer Neuralgie aus meiner Praxis angeführt.

Als eine typische Illustration der idiopathischen Neuralgie möchte ich über folgenden Fall berichten.

Im Dezember 1897 wurde ich zu einem 15jährigen jungen Mädchen, Fräulein D., gerufen, bei dem im Laufe der letzten 5 Tage täglich in den Nachmittagsstunden ein intensiver Schmerz in der rechten Stirnpartie und im rechten Auge auftrat. Der Anfall setzte mit einem Gefühl von Ameisenlaufen, Hitzegefühl im Gesicht, Lichtscheu, Augenschmerzen ein; auf der Höhe des Anfalls entwickelte sich ein starkes Oedem der Stirn und beider Lider des rechten Auges. Nach Verlauf von 5 Stunden schwanden die Schmerzen, und nach weiteren 3 Stunden waren auch nicht die geringsten Spuren von Oedem usw. vorhanden. Die Schmerzanfälle waren in akuter Weise im Anschluss an eine Schlittenfahrt bei kaltem Winde aufgetreten. — Als ich zur Patientin kam, war der Anfall schon so gut wie abgelaufen. Das rechte Auge war geschlossen; beide Lider geschwollen; rechte Schläfen- und Stirngegend gleichfalls geschwollen.

Bei Prüfung der Empfindungs-, Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit fand ich keinerlei Abweichungen von der Norm. Die Valleix'schen Stellen unterschieden sich in bezug auf Empfindlichkeit keineswegs von anderen Stellen des Gesichts und des Koptes, sowohl an derselben, als der entgegengesetzten Körperseite. Der rechte Ramus frontalis aber erwies sich bei Druck intensiv schmerzhaft, und zwar in der Incisura supraorbitalis; an anderen Stellen jedoch fehlte Schmerzhaftigkeit des Trigeminus, als auch seiner Aeste; auch

1) Lapinsky, I. Bedeutung der Head'schen Zonen. Neurol. Zentralbl. 1913. 2. Neuralgie des N. palatini. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 1913.

die anderen Kopfnerven erwiesen sich nicht als druckempfindlich. Die Temperatur in der Achselhöhle betrug 37,5°.

Lungen und Herz boten keine Abweichungen von der Norm. Keine Verstopfung. Abdominalgegend, Leber, Kolon, Uterus und Adnexe nicht druckempfindlich. Hautempfindlichkeit der Brust, des Abdomens und der Extremitäten normal.

Diagnose: Neuralgia idiopathica. Verordnet: Ergotin 0,1, Natr. salicyl. 0,8. 3 Pulver täglich.

Nach 3 Tagen war Patientin vollkommen genesen.

Weit verwickelter und schwieriger gestalten sich in therapeutischer Beziehung die Fälle von symptomatischer Neuralgie, wie nachfolgender Fall lehrt.

In meine Anstalt trat im November 1910 die Patientin G. K., 43 Jahre, ledig. Leidet bereits 10 Jahre an kurzandauernden Schmerzanfällen in der rechten Gesichtshälfte, 1—2 Mal täglich. Diese Anfälle wurden als Neuralgie des II. Trigeminusastes gedeutet, auf Malaria zurückgeführt und entsprechend behandelt. Die Therapie hatte in interner Verabreichung von Chinin, Antipyrin, Phenazetin, Salipyrin und anderen antineuralgischen Mitteln bestanden, fernerhin wurde die kranke Gesichtshälfte elektrisiert usw. Zur Hebung ihres Leidens hatte Patientin einige Anstalten (in der Nähe von Wien) aufgesucht; zum selben Zwecke hatte sie einen Sommer am Schwarzen Meer verbracht.

Trotz all dieser therapeutischen Massnahmen hielten die Schmerzen unverändert an. Nach den Angaben der Patientin entwickelte sich das Leiden sehr langsam, mit Remissionen, in einzelnen Etappen. Bisweilen wanderten die Schmerzen in die andere Gesichtshälfte, bisweilen in den Nacken und Hals hinüber. In den letzten drei Jahren wurden die Schmerzanfälle häufiger und das gesamte Krankheitsbild verlief nun fast ohne Remissionen. Der Anfang der Schmerzen äusserte sich in jedem Anfall durch Wärmeempfindung in der Wange und Gesichtsrötung; auf der Höhe des Anfalls vergrösserte sich die Rötung, und es traten Tränenfluss und Lichtscheu auf. Bei objektiver Untersuchung ausserhalb des Schmerzanfalles konstatierte man eine gewisse Hyperämie der rechten Wange, mässige Hyperästhesie gegen Berührung (mit dem Glaskopf der Stecknadel) an der rechten Wange und Schläfe. Die vasomotorischen Reflexe sind an beiden Wangen von gleicher Intensität, im allgemeinen jedoch schwach ausgeprägt. Keine Schwellung.

Die Untersuchung der Schmerzempfindlichkeit (mit der Stecknadelspitze) ergibt deutliche Hyperalgesie in der mandibulären Zone (T), und zwar nur rechts. An den anderen Teilen des Gesichtes, der behaarten Kopfpattie und des Halses ist die Empfindlichkeit normal. Druck auf die Puncta infraorbitale, zygomaticum, supraorbitale, temporale, mentale nicht schmerzhaft. Ausserdem erweisen sich — ausserhalb des Anfalles — andere Nervenstämmen sehr druckempfindlich, nämlich die V., VI. und VII. Interkostalnerven links, die Nn. clunei, die Stämme des N. ischiadicus beiderseits und Nn. obturatorii beiderseits. Das Kreuz und die untere Abdominalgegend sind gleichfalls druckempfindlich.

Da in diesem Falle einerseits Valleixsche Punkte fehlten, andererseits eine hyperästhetische Zone bestand, schloss ich hier eine idiopathische Neuralgie aus und musste eine symptomatische Neuralgie annehmen.

Da Hyperästhesie der mandibularen Zone bei Eierstockserkrankungen konstatiert wird, da das Vorhandensein von Valleixschen Schmerzpunkten in den oberen Interkostalnerven, die Schmerzhaftigkeit der oberen Aeste des Ischiadikusgeflechtes, des Kreuzes und der unteren Abdominalgegend gleichfalls zugunsten eines Genitalleidens sprachen, so musste somit hier die symptomatische Neuralgie als Ausdruck eines Leidens der Beckenorgane aufgefasst werden.

Um das Wesen der vorliegenden Erkrankung ganz sicherzustellen, wurde die Pat. behufs gynäkologisch-spezialistischer Untersuchung zu Dr. A. S. Chomyakow-Buslow dirigiert, welche mir folgenden Befund mitteilte:

Uterus von derber Konsistenz, in Anteflexio, etwas vergrößert, schmerzhaft an der linken seitlichen Oberfläche eine Unebenheit, die bei der Untersuchung empfindlich ist (myomatöses Knötchen). Perimetritis, Metritis, Oophoritis.

Angesichts dieses Befundes wurde Pat. mit hydro-elektrotherapeutischen Massnahmen behandelt, wobei die Hauptaufmerksamkeit auf die untere Bauchpartie und das Kreuz gerichtet wurde (hydroelektrische Bäder, Dampfapplikation auf die Lendengegend, hydraulische Massage derselben unter heissem Wasser usw.).

Einen Monat nach Beginn dieser Behandlung waren die Gesichtsschmerzen ohne jede Lokaltherapie des Gesichts total geschwunden.

Frau M. N. K., 23 Jahre, seit 2 Jahren verheiratet, trat in meine Anstalt mit Klagen über Neuralgieanfälle in der rechten Gesichts- und Scheitelpartie. Nach Angabe der Pat. soll die Erkrankung sich allmählich im Laufe der letzten 2 Jahre entwickelt haben. Anfangs waren diese Schmerzen gering und lokalisierten sich in der unteren Gesichtspartie, bald rechts, bald links. Im letzten Jahre haben sich die Schmerzanfälle verschärft und in der rechten Stirn- und Scheitelgegend festgesetzt. Besonders heftig sind die Schmerzen eine Woche vor Eintritt der Menses und während derselben.

Die objektive Untersuchung ergab folgendes: Bleiche Lippen Schleimhaut und Augenkonjunktiva. An der rechten Gesichtseite ist die Haut etwas hyperämisch, jedoch nicht geschwollen; die rechte und linke Stirnhälfte weisen beim Handauflegen gleiche Temperatur auf. Druck auf den N. trigeminus an den typischen Stellen der Valleixschen Punkte weist keine besondere Schmerzhaftigkeit, weder im Ramus frontalis noch in den Rami temporales und infra-maxillares, weder rechts noch links auf.

Die Prüfung der Hautempfindlichkeit mittels des Stecknadelköpfchens ergab ausgesprochene Hyperästhesie des behaarten Kopftheiles in der Scheitelgegend (Zone g.) und der rechten Stirnseite (Zone P).

Auf Grund dieses objektiven Befundes und besonders wegen des Vorhandenseins hyperästhetischer Zonen einerseits und des Fehlens Valleixscher Punkte andererseits, wurde hier eine symptomatische Gesichtsneuralgie diagnostiziert. Da die Zone P bei Erkrankungen des Herzens und die Zone g. bei Affektionen der Organe des unteren Theiles der Bauchhöhle vorkommt, so wurden zwecks genauer Aufklärung des Ausgangspunktes der betreffenden Erkrankung die



anderen Nervenstämmen des Körpers auf ihre Schmerzhaftigkeit und auch in eingehender Weise Herz und Abdominalorgane untersucht.

Die Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen war erheblich gesteigert im Bereiche des VI bis VIII. Interkostalnerven links, der Nn. clunei und der anderen oberen Äste des Ischiadikusgeflechtes beiderseits und des linken N. obturatorius.

Die Herzgrenzen waren links 1 Finger weit über die linke Mamillarlinie vergrössert. Rechte Herzgrenze 1—2 Finger breit medial vom linken Rande des Sternums. An der Herzspitze und an der Herzbasis ein systolisches Geräusch.

Puls 90 Schläge in der Minute. Bei Untersuchung des Abdomens finden sich keine besonderen Abweichungen von der Norm, ausser gesteigerter Druckempfindlichkeit der rechten und linken Beckengegend.

Die von Herrn Privatdozent G. F. Pissemsky vorgenommene gynäkologische Untersuchung der Pat. ergab Oophoritis und Hyperämie der Organe des kleinen Beckens.

Inanbetracht dessen, dass die Kopfschmerzen vor 2 Jahren aufgetreten waren, was mit dem Beginn des Ehelebens zusammenfiel, der Herzfehler dagegen (anamnestisch konnte eine rheumatische Affektion im 10. Lebensjahre erhoben werden!) von längerer Dauer ist, musste der Ausgangspunkt der symptomatischen Gesichtsentneuralgie in die Affektion der Eierstöcke und nicht des Herzens verlegt werden.

Dampfdouchen auf den Leib appliziert, allgemeine sinusoidale Bäder, Heissluftkasten und allgemeine heisse Douchen — all diese Prozeduren (2 Monate lang) brachten eine wesentliche Besserung der Kopfschmerzen herbei, die nun weit seltener auftraten, von kürzerer Dauer waren und nicht mehr mit Ohnmachtsanfällen und Erbrechen einhergingen. Gleichzeitig verringerte sich auch die Druckempfindlichkeit der oberen Äste des Ischiadikusgeflechtes. An der Haut des Gesichtes und des behaarten Kopftheiles sind jetzt keine hyperästhetischen Zonen nachweisbar, doch besteht Hyperästhesie im VI. und VII. linken Interkostalraum. Die Bauchwände in der Ovariengegend und der unteren Abdominalpartie überhaupt, als auch die Lumbalgegend und die äusseren Beckenwände sind nicht mehr schmerzhaft.

Diagnose: Symptomatische Neuralgie, wahrscheinlicher Ausgangspunkt Genitalsphäre.

Frau G., 44 Jahre, leidet seit 4 Jahren an Schmerzanfällen in der linken Stirnhälfte, einhergehend mit Oedem der Stirn und des Auges. Bei objektiver Untersuchung Fehlen von Valleixschen Schmerzpunkten, jedoch Vorhandensein der hyperästhetischen Zone T. Schmerzhaftigkeit der linken VI. bis VII. Interkostalnerven und der oberen Äste des N. ischiadicus und der Nn. obturatorii.

Die Menses sollen im letzten Jahre profus und von Schmerzen begleitet sein; lebt bereits 3 Jahre vom Manne getrennt. Pat. verweigerte früher die gynäkologische Untersuchung. Keine Verstopfung, keine Hämorrhoiden.

Dr. A. S. Chomjakow-Buslow, zu welcher die Pat. zwecks Feststellung eines eventuellen gynäkologischen Leidens dirigiert wurde, konstatierte chronische Metritis und Oophoritis.

Diagnose: Symptomatische Neuralgie des frontalen Astes des N. trigeminus, Ausgangspunkt Genitalleiden.

Therapie: Heisse Prozeduren auf die untere Gegend des Abdomens im Laufe eines Monats. Während der Behandlung wurden die Schmerzanfälle geringer. Nach Verlauf von 8 Monaten teilte Pat. mit, dass während dieses Zeitraumes die Schmerzen in der Stirn überhaupt nicht aufgetreten, jedoch sich Schmerzen in den Lenden und den linken Interkostalräumen eingestellt haben. Die Erscheinungen von seiten des Genitalapparates sind wesentlich geringer geworden, die Hyperämie und Empfindlichkeit der Adnexe sind vollständig geschwunden.

In den vorangegangenen Beobachtungen habe ich absichtlich solche Patienten angeführt, bei denen der Stamm des Trigeminus nicht druckempfindlich war und Valleixsche Punkte fehlten. Unter solchen Umständen fiel es nicht schwer, eine idiopathische Gesichtsnuralgie auszuschliessen.

In einer Reihe von anderen Fällen musste die idiopathische Gesichtsnuralgie ungeachtet des positiven Befundes Valleixscher Schmerzpunkte ausgeschlossen werden, wobei sich die Diagnose einer symptomatischen Neuralgie hauptsächlich auf das Vorhandensein hyperästhetischer Zonen, nicht nur im Gesichte, sondern auch am Nacken, Halse und auch an anderen entfernteren Körperstellen stützte.

Als Beispiel möge folgender Fall dienen:

Frau Rom., 45 Jahre alt, leidet bereits seit 3 Jahren an Anfällen von Supra-orbitalneuralgie, besonders heftig sind die Schmerzen während der und vor der Regel. Bei objektiver Untersuchung erweist sich der Ramus frontalis auf Druck als sehr schmerzhaft. Bei Prüfung der Empfindlichkeit konstatiert man die hyperästhetische Zone T, Schmerzhaftigkeit der Hals-, Nacken- und Interkostalnerven, des Plexus solaris, des Plexus hypogastricus, des N. spermaticus externus, des N. genito cruralis. Die gynäkologische Untersuchung ergab: Parametritis, Oophoritis duplex, Hyperaemia genitalis usw.

Diagnose: Neuralgia supraorbitalis symptomatica.

Therapie: ableitende hydrotherapeutische Prozeduren auf Bauchwände und Unterextremitäten. Nach Verlauf von 2 Monaten waren sämtliche Schmerzen geschwunden, die Valleixschen Schmerzpunkte nicht mehr nachweisbar usw.

Ich unterlasse es, meine beträchtliche eigene Kasuistik, welche die Herkunft der neuralgiformen Kopfschmerzanfälle bei Frauen auf eine Affektion der Genitalsphäre zurückführt, in toto darzustellen. Es sei mir gestattet, auf die obenerwähnten Beobachtungen von Holst, Bychowski und der anderen zitierten Autoren hinzuweisen, die gleichfalls eine Besserung, resp. totales Aufhören der Kopfschmerzen nach Behandlung des Genitalapparates beobachtet haben, so dass offenbar in diesen Fällen die Ursache des Auftretens einer symptomatischen Gesichtsnuralgie in einer primären Erkrankung der Organe des kleinen Beckens lag.

Ferner verfüge ich in meiner diesbezüglichen Kasuistik über viele Fälle von symptomatischer Neuralgie, die durch eine Affektion der Ge-

sichtsknochenhöhlen oder der Zähne hervorgerufen waren, wie folgende Beispiele zeigen.

1. Pat. L., 23 Jahre alt, Zögling der Artillerieschule, leidet bereits seit mehr als einem Jahre an neuralgischen Schmerzen in der Gegend der rechten Stirnhälfte, in Form von täglich auftretenden, 6—10 Stunden anhaltenden Anfällen. Pat. hat alle möglichen Antineuralgika versucht und wurde ausserdem im Laufe der letzten drei Monate mit Galvanisation des N. supraorbitalis behandelt. Der objektive Befund war folgender:

Hyperämie des Gesichts, der Lider und der Conjunctivae oculi beiderseits; mässige Blepharitis beiderseits; Stirnhaut leicht geschwollen; Valleixsche Schmerzpunkte am Rande der Orbita in der Incisura supraorbitalis deutlich ausgeprägt. Die anderen Nervenäste des Trigeminus, des Halses, die Interkostalnerven entsprechend ihrem Verlauf und an einzelnen Punkten nicht schmerzhaft. Bei der Empfindlichkeitsprüfung konstatiert man Hyperästhesie gegen Wärme und Stiche in der (von mir schon vielfach bei anderen Patienten gefundenen) Zona frontalis mediana A.

Aus der Anamnese geht hervor, dass vor dem Auftreten der eigentlichen Schmerzen Patient schon 6 Jahre früher an unangenehmen „neurasthenischen“ Sensationen zu leiden begann, fernerhin an Druck- und Schmerzgefühlen in der Stirn, die besonders während eines Schnupfens sich verschlimmerten und zuweilen ohne jegliche Behandlung schwanden. Patient leidet bereits seit der Kindheit an Schnupfen.

Da meine frühere Erfahrung mich gelehrt hatte, dass die Zone A in engster Beziehung zu den Stirnhöhlen steht, dirigierte ich, um den Zustand derselben festzustellen, den Patienten an Herrn Priv.-Doz. N. P. Trofimow, der nun einen Katarrh der Stirnhöhlenschleimhäute konstatierte.

Diagnose: Neuralgia symptomatica nervi trigemini.

Die sodann bei dem Patienten in meiner Wasserheilanstalt einen Monat lang vorgenommene Behandlung bestand in folgendem: intensive, ableitende Prozeduren auf die Füsse (heisse Duschen, Bestrahlung, Heissluft), Dampfspray auf die Stirn unter 0,15 Atmosphärendruck im Laufe von 20—30 Min. Heissluftstrom auf die Stirn; allgemeines, erfrischendes Bad.

Als Resultat dieser Therapie, welche auf eine Belebung der Blutzirkulation in den Stirnhöhlen gerichtet war, trat bei dem Patienten schon in den ersten Tagen reichliche Sekretion einer serös-eitrigen, klebrigen Flüssigkeit aus der Nase auf, so dass Patient anfänglich hierdurch beunruhigt wurde. Die Sekretionssteigerung war in den ersten drei Wochen der Behandlung besonders stark und nahm sodann dünnflüssigen Charakter an. Die Stirnschmerzen schwanden allmählich, die Anfälle wurden immer seltener. Bei der objektiven Untersuchung zeigte zuerst der Schmerzpunkt in der Incisura supraorbitalis die frühere Intensität, nach Verlauf von 3 Wochen jedoch wurden die Schmerzen bei Druck auf den N. supraorbitalis geringer. Auch die Zone A, die in den ersten drei Wochen sehr deutlich nachgewiesen werden konnte, wurde mit Veränderung der Sekretkonsistenz weniger ausgesprochen. Zum Schlusse des Monats sistierten die Schmerzen.

13 Monate danach stellte sich mir Patient, der inzwischen Artillerieoffizier geworden, wieder vor und teilte mir mit, dass die neuralgischen Stirnschmerzen nach der durchgemachten Kur vollständig geschwunden wären, dass aber von Zeit zu Zeit er wiederum unter den früheren „neurasthenischen“ Druckempfindungen in der Stirn leide. Offenbar sind diese Sensationen nichts anderes als eine Manifestation seines Stirnhöhlenkatarrhs. Diese Vermutung schien um so begründeter, als die Zone A bei objektiver Untersuchung sich wiederum als ziemlich empfindlich, besonders gegen Wärme, erwies.

2. Frau R. klagt darüber, dass sie bereits seit zwei Jahren, besonders aber in letzterer Zeit infolge Schmerzen in der rechten Seite des Oberkiefers und der rechten Gesichtshälfte, nur unter den furchtbarsten Qualen essen könne. Die Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte stellen sich auch ausserhalb der Nahrungsaufnahme ein, werden besonders nachts im Bette heftig und rauben daher der Kranken den Schlaf. Die Zahnärzte fanden bei sorgfältigster Untersuchung keine Veränderungen seitens der Zähne. Ein Spezialist für Nervenkrankheiten diagnostizierte eine Neuralgia n. infraorbitalis, verordnete Galvanisation der affizierten Wange, Antineuralgika intern usw., doch all diese Massnahmen, die ununterbrochen ein halbes Jahr hindurch angewendet worden waren, brachten nicht die geringste Erleichterung. In letzter Zeit greift Pat. häufig zum Morphinum, um wenigstens nachts Ruhe zu haben.

Bei der Untersuchung der Kranken konstatierte ich, dass ausser den für die Neuralgie des N. infraorbitalis typischen Symptomen, noch eine Hyperästhesie der Zona zygomatica vorliegt<sup>1)</sup>. Genaues anamnestisches Nachforschen liess eine Erkrankung der Highmorshöhle vermuten, sodass ich die Patientin an einen Nasenspezialisten dirigierte. Nach einem halben Jahre stellte sich Pat. in meiner Sprechstunde ihrer Tochter wegen ein. Ich erfuhr nun, dass vor fünf Monaten bei ihr die Trepanation der Highmorshöhle ausgeführt wurde, wonach die Gesichtsschmerzen schwanden. Bei der objektiven Untersuchung konnten nun Valleixsche Schmerzpunkte nicht nachgewiesen werden, auch die Zona zygomatica war verschwunden.

3. Frau Tr., 45 Jahre, Vitium cordis, fühlt schon seit langer Zeit Schmerzen im Bereiche des 1. Astes des rechten Trigeminus. Im Laufe der letzten zwei Wochen haben sich die Schmerzen verschlimmert, machen sich besonders in den Abendstunden fühlbar, wobei die Temperatur bis 39° C ansteigt. Bei objektiver Untersuchung: Rötung und Schwellung der Stirnhaut; Schwellung der oberen Lider; deutlich ausgeprägte Valleixsche Schmerzpunkte in der rechten und linken Gesichtseite, die keinen Zweifel an dem Bestehen einer Trigeminusneuralgie aufkommen liessen.

Die Nervenstämme des Genicks, des Interkostal- und des Sakralgeflechtes normal. Temperatur 39°. Die Untersuchung der Hautempfindlichkeit ergibt deutliche Hyperalgesie in der mittleren Frontalgegend, entsprechend Zone A. Anamnestische Hinweise auf einen chronischen Schnupfen mit reichlicher eitriger Sekretion. Diese hyperästhetische, über der Glabella, an der Grenze der Ver-

1) Diese Zone ist von mir noch nicht genügend aufgeklärt und daher in der Figur nicht eingetragen.



breitungsgebiete des rechten und linken N. trigeminus, lokalisierte Zone stellt die Diagnose einer idiopathischen Trigemini-neuralgie beträchtlich in Zweifel, und drängt zur Vermutung einer symptomatischen Neuralgia n. frontalis und einer Erkrankung der Stirnhöhlen als Grundleiden. Und wurden bei der Trepanation der Stirnhöhlen beträchtlich eitrige Massen daselbst gefunden. (Priv.-Doz. P. E. Katschkowsky.) Pat. starb 3 Tage nach der Operation.

4. Herr N., 35 Jahre alt, erscheint mit der Diagnose: Anfälle von hartnäckiger Neuralgia rami frontalis nervi trigemini sin. Leidet seit zwei Jahren an dieser Neuralgie, deren sämtliche Symptome vorhanden sind: Valleixsche Schmerzpunkte, Irradiation im 2. und 3. Trigemini-aste. Bei Prüfung der Hautempfindlichkeit mittels des Stechnadelköpfchens wurde jedoch eine hyperästhetische Zone über der Glabella in der Mittellinie der Stirn, in der Zone A, festgestellt. An dieser Stelle besteht eine gewisse Schwellung des Unterhautzellgewebes und Hautrötung, was dem Verlaufe der Rami frontales sinistri, resp. dextri keineswegs entspricht. Aus der Anamnese geht hervor, dass Pat. seit langer Zeit an chronischem Schnupfen leidet und dass ihm zeitweilig eine eitrige, übelriechende Flüssigkeit aus der Nase fliesst, wenn auch die Atmung in letzter Zeit frei ist. Offenbar handelt es sich um einen entzündlichen Prozess in den Stirnsinusräumen. Patient begab sich nach Berlin, wo Prof. Jansen einen eitrigen Prozess in den Stirnhöhlen konstatierte. Die Schmerzen verschwanden nach Behandlung des Katarrhs dieser Gebiete.

In all diesen vier Fällen handelte es sich augenscheinlich um symptomatische Neuralgie.

Hörner und Seeligmüller gewannen die Ueberzeugung, dass Katarrhe der Stirnhöhlen und der Nasenhöhle, Schwellungen und Neubildungen in den Schleimhäuten dieser Körperhöhlen häufig die Ursache der Supraorbitalneuralgie bilden. Der Mechanismus dieser Erkrankung besteht wahrscheinlich darin, dass bei Verschluss des engen Ausganges aus der betreffenden Höhle durch ein dickflüssiges Sekret, sich letzteres anhäuft und die feinsten Verästelungen des N. trigeminus reizt. Eine gewöhnliche Ausspülung der affizierten Höhle, resp. Entleerung derselben vom Sekretüberfluss mittels Punktion kupert den Schmerz.

Ebenso kann, nach Schuhs Beobachtungen, eine Highmoritis sämtliche Symptome einer schweren Trigemini-neuralgie, und zwar des R. infraorbitalis erzeugen. Bei allen derartigen Prozessen, die entzündlichen Höhlenaffektionen eingeschlossen, häuft sich Sekret an und reizt die Endigungen des N. trigeminus.

Bei einer grossen Anzahl meiner Patienten hingen die symptomatischen Gesichtsneuralgien von latenten Erkrankungen der Zähne ab, indem bloss das Vorhandensein einer hyperästhetischen Zone einen bestimmten Hinweis auf die eigentliche Krankheitsursache gab. Folgende Beispiele mögen diese Gruppe veranschaulichen:

1. Frau T., 36 Jahre, aus Odessa, 10 Jahre verheiratet, leidet seit Juli 1908 an neuralgischen Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. In der Vermutung, dass die Gesichtsschmerzen möglicherweise von einem verdorbenen Zahne abhängen, wandte sich Pat. an einen bekannten Odessaer Dentisten, der alles, was er nicht in Ordnung fand, reparierte.

Da die Schmerzen nicht aufhörten, dirigierte der Zahnarzt die Pat. zu einem Spezialisten für Nervenkrankheiten, der im Laufe von drei Monaten sämtliche gebräuchliche Mittel anwandte: Antineuralgika, Vasokonstrictoria und Derivantia, darunter auch Wärmeapplikation und Lichtbestrahlung, fernerhin Galvanisation der kranken Wange.

Da die Schmerzen dieser Behandlung trotzten, beschloss man das Klima zu verändern, indem man augenscheinlich von der Voraussetzung ausging, dass die Ursache der Neuralgie eine latente Malaria sei.

Bei der Untersuchung der Pat. fand ich keinerlei Anhaltspunkte für eine event. vorliegende Malaria: weder Milz-, noch Lebervergrößerung, weder ausgesprochene Kachexie, resp. Anämie; auch die Temperatur schwankte in normalen Grenzen. Die Nervenstämme des Halses, des hinteren Kopfteiles, die Interkostal- und Lumbosakralnerven zeigten normales, schmerzloses Verhalten.

Die Prüfung des rechten Trigeminus ergab Valleixsche Schmerzpunkte an sämtlichen drei Trigeminusästen. Rechte Gesichtshälfte hyperämisch, Sklera gerötet. Bei Prüfung der Empfindlichkeit der Kopfhaut fiel eine Hyperästhesie in dem Bereiche der Zona postauricularis, hinter dem rechten Ohre, in der Gegend des N. auricularis posterior (der bekanntlich einen Ast der dritten hinteren Wurzel darstellt) auf; jedoch war der N. auricularis posterior nicht druckempfindlich, und darum musste die Vermutung einer primären Neuralgie dieses Nerven aufgegeben werden, umsomehr, als Pat. weder über Schmerzen in der Halsgegend, noch hinter dem Ohre klagte.

Da ich in einigen anderen derartigen Fällen schon früher eine ähnliche, bisher augenscheinlich noch von niemandem beschriebene, Zone bei Affektion der Zähne des Oberkiefers konstatieren konnte, kam eine Zahnerkrankung in Frage, trotzdem Pat. von ihrem Odessaer Zahnarzte die Versicherung erhalten hatte, dass ihre Zähne in Ordnung wären. Und tatsächlich nahm Dr. L. S. Golowtschiner, zu dem ich die Kranke dirigierte, eine Periostitis des rechten zweiten oberen Mahlzahnes an und extrahierte denselben. Er fand allerdings, nach Angaben der Pat., keine Hinweise auf eine Periostitis, jedoch andere pathologische Veränderungen am betreffenden Zahne. Jedenfalls hatte die Zahnextraktion einen eklatanten Erfolg: schon Tags darauf hörten die Gesichtsschmerzen auf. Als ich 5 Tage hernach Pat. untersuchte, waren Valleixsche Schmerzpunkte nicht mehr nachweisbar; die hyperästhetische Zone hinter dem Ohre verschwand am 6. Tage nach der Zahnextraktion. Die Gesichtsschmerzen waren somit offenbar bloss symptomatischer Natur.

2. Frau R. leidet seit 5 Monaten an „neuralgischem Schmerz des linken Ohres“ und der linken Gesichtshälfte. Kann wegen der Schmerzen nur mit der rechten Seite essen. Die Zahnärzte, welche die Pat. vielfach besichtigt hatten, fanden die Zähne vollkommen in Ordnung. Die Ohrenspezialisten hatten

Tampons mit narkotischen Mitteln (als Tinct. aconiti, Oleum hyoscyami, Ol. camphoratum usw.) verordnet und erklärt, dass „das Leiden rein nervös“ sei. Die Nervenärzte hatten den linken Trigeminus elektrisiert und interne Antineuralgika verordnet, ohne besonderen Erfolg. Ausser den attackenweise auftretenden Schmerzen im Ohre und in der linken Gesichtshälfte, klagt Pat. weder über Ohrensausen, noch über Kopfschwindel, weder über Gehörverschlechterung, noch über Erbrechen. Bei objektiver Untersuchung erweist sich das Gehör normal, das Trommelfell intakt, das Ohr frei von Sekret; die Koordination der Augenbewegungen ungestört. Infolge dieses Befundes musste eine primäre Ohrenerkrankung vollständig ausgeschlossen werden, dafür bestanden alle Symptome einer linksseitigen Trigeminusneuralgie. Doch wurden Valleixsche Schmerzpunkte nicht nur am Unter- und Oberkiefer und an der Stirn, sondern auch hinter dem Ohre im Bereiche der Nn. occipitalis major et minor konstatiert. Die Hautempfindlichkeit gegen Nadelstiche und Kälte war im Bereiche der Zonen T und M beträchtlich gesteigert. Infolgedessen fasste ich auch diesen Fall als symptomatische Neuralgie auf und vermutete als eigentliche Ursache des Leidens, trotz der negativen Untersuchungsergebnisse von seiten der Zahnärzte, eine Affektion der Zähne, resp. Kiefer. Behufs genauer Aufklärung über den Zustand der Mundhöhle schickte ich die Pat. zu einem erfahrenen Spezialisten auf diesem Gebiete, Dr. J. J. Iwanow, welcher mir sodann mitteilte, dass er einen kariösen Zahn (oberen Molaris) gefunden und extrahiert habe. Zu meiner Schande muss ich gestehen, dass ich einen Tag vorher bei Besichtigung der Mundhöhle der Pat. daselbst nichts Anormales entdecken konnte: die Zähne sahen kräftig, unversehrt aus, wiesen jedoch reichlichen Belag auf, sodass offenbar hierdurch die Karies an dem betreffenden Zahn maskiert wurde. Die Kranke sah ich am 3. Tag nach der Zahnextraktion wieder. Sie teilte mir mit, dass der Ohrenschmerz nach der Extraktion tags darauf aufgehört habe, gleichzeitig schwanden auch die Gesichtsschmerzen. Valleixsche Schmerzpunkte konnten noch nachgewiesen werden, aber bloss entsprechend den Nn. occipitalis major et minor und in ganz geringem Grade. Die hyperästhetische Zone hinter dem linken Ohre war total geschwunden, und die Zone T konnte nur bei starker Spannung der Aufmerksamkeit von seiten der Pat. nachgewiesen werden.

3. Frl. K., 25 Jahre alt, wandte sich an mich mit Klagen über bereits 4 Monate anhaltende Schmerzanfälle im unteren Teile der linken Gesichtshälfte, allgemeine Abmagerung und Schlaflosigkeit. Auf der Höhe der Anfälle empfindet Pat. eine unangenehme Sensation in der linken Wange. An der linken Halsseite soll eine Geschwulst vorhanden sein. Die Zahnärzte und Chirurgen halten das ganze Leiden für nervös. Die Nervenärzte bezeichnen es als Neuralgie, aber weder Galvanisation, noch Antineuralgika schaffen Erleichterung. Pat. kam daher zum Schlusse, dass sie an einer bösartigen Geschwulst am Halse leide, und dass letztere die unstillbaren Schmerzen hervorrufe. Die objektive Untersuchung ergibt folgenden Befund: in der linken Fossa pterygoidea eine bohnen-grosse, druckempfindliche Lymphdrüse. Bei Druck auf den linken Trigeminus konstatiert man einen Valleixschen Schmerzpunkt nur am 3. Aste desselben.

Bei Prüfung der Hautempfindlichkeit erhält man eine deutlich ausgesprochene hyperästhetische Zona nasolabialis sinistra (L). Diese Zone findet sich, nach meinen Beobachtungen, nicht nur bei Erkrankung der Vorderzähne des Oberkiefers, insbesondere des Eckzahnes, wie Head das behauptet, sondern auch derselben Zähne des Unterkiefers. Die Inspektion der Mundhöhle zeigte, dass am Unterkiefer links zwei Zähne, nämlich der äussere Incisivus und ein vorderer Molaris fehlten. Der dazwischen liegende, erhalten gebliebene Caninus ist mit einer dünnen Schicht Weinstein belegt.

Um mir Klarheit über den Zustand der Mundhöhle zu verschaffen, dirigierte ich auch diese Pat. zu Dr. Iwanow, der bei sorgfältiger Untersuchung zwei Defekte fand: 1. der mit einer dünnen Schicht Weinstein bedeckte Zahn erwies sich als „tot“ und wurde extrahiert; 2. zwischen den eng aneinanderliegenden beiden letzten Molaren des Unterkiefers wurde von Dr. J. mittels einer Säge ein kleiner Spalt gebildet, und durch denselben konnte nun eine kariöse Höhlung in einem dieser Zähne konstatiert werden. Es wurde sodann eine Behandlung der Karies mit nachfolgender Füllung vorgenommen. Schon 3 Tage nach Extraktion jenes Zahnes (also vor der Plombierung) hatte sich die Nasolabialzone deutlich verschmälert und beschränkte sich nur auf die Unterlippe; auch hatte sich der Grad der Hyperästhesie verringert. Jedoch schwanden die neuralgischen Schmerzen vollständig nach der Anfertigung eines neuen Gebisses.

4. Herr L., 60 Jahre, klagt, dass sich bei ihm im Laufe der letzten beiden Jahre allmählich eine Neuralgie der rechten Körperhälfte entwickelt habe. In letzter Zeit tritt der Schmerz in kurzdauernden Attacken auf, besonders während des Essens, zuweilen beim Zahnreinigen mit einer harten Bürste. Der Schmerz geht mit Hitzegefühl einher und etabliert sich an der rechten Seite der Oberlippe und der rechten Wange, dieselbe ist weder geschwollen, noch hyperämisch. Valleixsche Schmerzpunkte fehlen sowohl im Gesicht, als am Nacken, am Halse und seitens der Interkostalnerven. Herz, Leber, Magen weisen keine besonderen Abweichungen von der Norm auf. Die Prüfung der Temperatur-, Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit ergibt eine allgemeine Steigerung der Empfindlichkeit der Wange in Form eines unregelmässigen Kreises, dessen Diameter in der Fovea canina liegt. Am Halse, an der behaarten Kopfpattie, der Brust, dem Thorax sind keine Zonen nachweisbar. Am Oberkiefer fehlen sämtliche Zähne; das Zahnfleisch desselben ist locker, zyanotisch, sehr schmerzhaft und übelriechend. Diese Schmerzhaftigkeit des Oberkieferzahnfleisches begann Pat. 3—4 Monate vor Beginn der „Gesichtsneuralgie“ zu empfinden. Pat. trägt ein recht schweres, altes, vor 5 Jahren angefertigtes künstliches Gebiss. Die Diagnose dieses Falles lautete: symptomatische Neuralgie infolge Empfindlichkeit der zahnlosen Alveolarfortsätze („Zahnluckenschmerz“). Ich riet dem Pat., ein neues Gebiss für den Oberkiefer zu bestellen. Sofort nach dem Ersatz des alten Gebisses durch ein neues, rationell angefertigtes, schwanden die Schmerzen.

5. Herr L., 43 jährig, klagt über „Neuralgie des Kehlkopfes“ an der linken Seite und Gesichtsneuralgie. Diese Diagnose wurde Pat. vielfach in Odessa, Warschau, Eupatoria gestellt. Das Leiden währt bereits drei Jahre. Im Kehlkopfe sind von Herrn Prof. Wolkowitsch, der den Pat. an mich dirigierte



hatte, keine Veränderungen gefunden worden. Die Schmerzen treten in Anfällen, am häufigsten nachts und frühmorgens auf. Auf der Höhe des Anfalls schwellen die linke Wange und die linke Halsseite unter dem Kiefer im Niveau des Larynx an. Bei der Inspektion des Kranken fällt eine ausgesprochene Schwellung der Wange auf. Valleixsche Schmerzpunkte werden weder am Gesicht, noch an der behaarten Kopfparte, noch am Halse konstatiert. Die Prüfung der Schmerzempfindlichkeit fördert die hyperästhetischen Zonen D und O zutage.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautet: symptomatische Neuralgie der linken Gesichtshälfte mit dem Ausgangspunkt in den Zähnen (Molaren des Ober- und Unterkiefers).

Nach nahezu 1½ Jahren erschien Pat. wieder und teilte mir mit, dass die „Neuralgie des Kehlkopfes“ nach Entfernung des Weisheitszahn vergangen sei. Jedoch die Schmerzen in der Wange hielten unverändert an. Objektiv konstatierte man: Schwellung der linken Wange, Fehlen von Valleixschen Schmerzpunkten und Vorhandensein der hyperästhetischen Zone O. — Pat. begab sich auf meinen Rat zu Herrn Priv.-Doz. N. G. Trofimow, der eine Highmoritis, die ich im Auge hatte, in Abrede stellte. Alsdann wandte sich Pat., da ich darauf bestand, an den Zahnarzt Herrn T. J. Bjeganowski, der eine Periostitis des Oberkiefers im Bereiche der oberen Molaren, Gingivitis usw. konstatierte. Diagnose: symptomatische Gesichtsneuralgie; Ausgangspunkt Periostitis des Oberkiefers. Genesung nach andauernden Bepinselungen des Zahnfleisches mit Jodtinktur usw. usw.

Ich unterlasse es die anderen Krankengeschichten anzuführen, die gleichfalls zeigen, welche Dienste die Prüfung der Hautempfindlichkeit bei Gesichtsneuralgien erstens für die Differentialdiagnose, zweitens auch für die Lokalisation der Grundursache der Krankheit und demgemäss für eine radikale Therapie leistet. Ich möchte überhaupt hervorheben, dass die Mehrzahl der Neuralgiefälle, die zu beobachten ich Gelegenheit hatte, als Grundübel ein Zahnleiden aufwiesen und somit bloss eine symptomatische Neuralgie auf dem Boden einer primären Affektion der Zähne, des Kieferperiostes oder des Zahnfleisches darstellten. In diesen Fällen brachten antineuralgische Prozeduren keinen Nutzen.

Die Bedeutung der Zähne in der Aetiologie der neuralgischen Schmerzen ist übrigens schon lange bekannt. Wir finden in der Literatur eine Menge Hinweise darauf, was für erhebliche Beschwerden ein kranker Zahn verursachen kann.

So hat z. B. Friedberg als einer der ersten seine Fälle von Heilung der Neuralgia nervi trigemini durch Extraktion eines kranken Zahnes beschrieben. Augenscheinlich war hier die Diagnose einer Trigemimusneuralgie ungenau gestellt worden, und es lagen in Wirklichkeit irradiierende Schmerzen aus dem verdorbenen Zahn vor. Somit bestand lediglich eine symptomatische Neuralgie.

Gowers beobachtete eine sehr schwere, ausschliesslich durch einen kariösen Zahn des Unterkiefers hervorgerufene Neuralgie des zweiten Trigeminusastes.

Eine analoge Beobachtung verdanken wir Leube, dessen Patienten an einer Neuralgia supraorbitalis litt.

Zahlreiche kasuistische Beobachtungen dieser Art sind bei Dick und Ritter gesammelt.

Der bei Erkrankung des Zahnes (Caries, Periostitis, Abscessus, Pulpitis) auftretende Schmerz nimmt diffusen Charakter an und erinnert sehr an den neuralgischen Gesichtsschmerz. Der Zahnschmerz kann einen wellenartigen, attackenförmigen Verlauf haben, kann in Form von blitzartigen Stichen im gesamten Verästelungsgebiet des N. trigeminus sich äussern, zeitweilig abklingen und dem Pat. relative Ruhe lassen. Hat bei der Pulpitis der Schmerz einen anfallförmigen (jedoch nicht blitzartigen) Charakter, so weist das Gesicht Anzeichen von Hyperämie auf, die Sekretion der Nasenschleimhaut ist gesteigert, die Tränen- und Speichelsekretion gleichfalls; man bemerkt auch ticartige Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Die Haut der affizierten Gesichtshälfte ist hierbei hyperästhetisch und die Trigeminusäste weisen Valleixsche Schmerzpunkte auf usw. Es ist in solchen Fällen durchaus nicht leicht eine Differentialdiagnose zwischen einer Trigeminusneuralgie und einem andersartigen Leiden zu stellen, schon darum weil überaus häufig die Besichtigung der Zähne keinerlei Anhaltspunkte gibt usw. Besonders schwer fällt es, mit blossem Auge eine Erkrankung der Pulpa dentis festzustellen. Die Schwierigkeit dieser Diagnosestellung wird besonders dann gesteigert, wenn es sich nicht um eine entzündliche Affektion, sondern um Neubildung von Dentin innerhalb der Pulpa in Form einer sehr harten Neubildung, des sog. Dentikels, handelt. Eine sehr starke Reizung der Nervenendigungen der Pulpa kommt auch durch Kalkkonkremente zustande, die mit blossem Auge zu erkennen ebenso sehr schwierig ist. Auch die Diagnostik einer durch Stauungshyperämie hervorgerufenen Pulpaveränderung ist nicht leicht.

Der durch einen verdorbenen Zahn hervorgerufene Schmerz kann sich auf zweierlei Weise äussern: entweder als lokaler Schmerz, und in solchem Falle kann er mit der Trigeminusneuralgie verwechselt werden; oder der Schmerz irradiert in die Nachbaräste des N. trigeminus, zuweilen sogar über den Bereich der Mundhöhle hinaus, z. B. in die das Ohr, die Augen, die Stirn, die behaarte Kopfparte versorgenden Aestchen, erstreckt sich zuweilen auf die Schulter, Oberextremität und sogar auf eine ganze Körperhälfte.

Hesse hat neuralgische Schmerzen in der Hand beschrieben, deren Ursache ein verdorbener Zahn war.

Eine analoge Beobachtung machte Behnke. In dem Falle dieses Autors löste eine schlecht gelegte Zahnplombe Schmerzen in der Schulter aus.

Zang beobachtete eine 36jährige Frau, die im Laufe der letzten 7 Jahre eine ausgesprochene Schwäche in der rechten Hand verspürte. Drei Jahre nach Beginn des Leidens gesellte sich hierzu eine in Anfällen auftretende Schwäche des rechten Fusses. Später stellten sich schwere Schmerzanfälle in dem Nacken ein, die mit Rigidität der Nackenmuskeln und andauernder seitlicher Tortikollis einhergingen. Nach Entfernung des rechten unteren Weisheitszahnes hatte Zang die Genugtuung, vollständige Genesung zu erzielen.

Hohl sah bei einem Kranken, der einen kariösen Dens bicuspidalis primus hatte, deutlich ausgesprochene neuralgische Schmerzen der linken Hand, Schulter und des Nackens. Diese Schmerzen gingen mit starker Transpiration der linken Hand einher. All diese Erscheinungen schwanden, nachdem Hohl den Zahn mit Arsenpasta getötet hatte.

Zuweilen beobachtet man das Gegenteil: In den Zahn irradiiert ein Schmerz aus einem anderen Abschnitt des Trigeminusnerven, der beispielsweise das Gebiet des Ohres, die Orbita usw. versorgt.

In der Literatur existieren viele Hinweise darauf, welch glänzende Heilerfolge man bei der Behandlung der Gesichtsneuralgie durch Berücksichtigung der Zähne erzielt hat.

Der in dieser Richtung zutage getretene therapeutische Enthusiasmus ist soweit gediehen, dass man bei jeglichem Verdacht auf Trigeminusneuralgie mit der Entfernung aller verdorbenen, verdächtigen und selbst gesunden Zähne begann, indem man in letzterem Falle von der Voraussetzung ausging, dass bisweilen ein gesund aussehender Zahn sich dennoch — in durchgesägtem Zustande nach der Extraktion als krank erweist.

Leider sind an Stelle der glänzenden Hoffnungen auf diese therapeutische Methode die Enttäuschungen getreten. Es zeigte sich, dass die Ursache der neuralgischen Gesichtsschmerzen nicht immer in einer Zahnerkrankung liegt und dass daher die Zahnextraktion nicht immer das Leiden lindert. Uebersaus häufig sieht der Arzt an heftigen Gesichtsschmerzen leidende Kranke, die, trotzdem ihnen sämtliche Zähne an der affizierten Mundseite extrahiert worden sind, keine Erleichterung hierdurch gefunden haben.

Darum ist es unbedingt notwendig, vor allem die Frage zu entscheiden, ob zur Behandlung der Gesichtsneuralgie eine Zahnextraktion angezeigt ist oder nicht.

Andererseits kann eine ungeschickte Zahnextraktion ohne entsprechende Indikationen nicht nur in bezug auf die Gesichtsnuralgie therapeutisch versagen, sondern überdies letztere verschlimmern, ja selbst das Auftreten einer Neuralgie verursachen, wie das die Beobachtungen von Plazek, Potpeschnigg u. a., welche das Entstehen einer Trigeminusneuralgie nach einer missglückten Zahnextraktion sahen, lehren.

Holländer hatte das Unglück, bei Entfernung des zweiten unteren Bikuspidalis eine Kieferfraktur hervorzurufen und den N. alveolaris inferior blosszulegen. Die Folge davon war eine schwere Form der Trigeminusneuralgie.

Auch ist die Entfernung mehrerer Zähne für den Patienten nicht belanglos, ganz abgesehen von den späteren Folgen für die Verdauung und allgemeine Ernährung.

Ritter berichtet, dass das Fehlen einiger Zähne an und für sich Schmerzen auslösen kann. Eine künstliche Entfernung vieler Zähne zieht bisweilen verschiedene Veränderungen der Alveolarfortsätze nach sich, vielleicht deswegen, weil in den zahnlosen Kiefern die Fortsätze nun die Rolle der Zähne übernehmen, ungewohnten traumatischen Schädigungen durch die harte Speise usw. unterliegen — infolgedessen kommt ein Reizzustand des N. trigeminus zustande, welchen die französischen Autoren als eine spezielle Unterart der Trigeminusneuralgie (*les neuralgies des édentés*) beschreiben.

Man sieht hieraus einerseits, wie vorsichtig man mit der Zahnexstirpation bei Gesichtsschmerzen sein muss; andererseits aber geht auch aus dem Dargelegten hervor, welche wichtige Bedeutung in diesem Falle die hier beschriebenen Zonen am Gesicht und Kopfe erlangen.

Es ist klar, dass in all denjenigen Fällen, wo die Gesichtsschmerzen durch eine Zahnextraktion geheilt worden sind, eine symptomatische Neuralgie vorlag, in solchen Fällen jedoch, wo dieser Eingriff versagte, entweder eine idiopathische Neuralgie bestand oder eine symptomatische Neuralgie, deren Ursache ausserhalb der verdorbenen Zähne zu suchen war. Möglicherweise stellt der „Zahnlückenschmerz“ bloss eine Art der beiden letzterwähnten Neuralgien dar.

Auf Grund meiner persönlichen Erfahrung, die mich veranlasst hat, meine Beobachtungen zu veröffentlichen, bin ich genötigt anzunehmen, dass in jedem derartigen Falle die Prüfung der Hautempfindlichkeit und die Bestimmung der Grenzen der erwähnten Zonen sowohl in diagnostischer als therapeutischer Beziehung von grossem Nutzen sein können.



## III.

Was die Zonen, deren Bedeutung besonderes Interesse bei der Differenzierung der idiopathischen Neuralgie von der symptomatischen gewinnt, anbelangt, so bieten uns die Fortschritte der mikroskopischen Anatomie schon eine gewisse Möglichkeit, die Gesetzmässigkeit dieser Zonen zu begreifen und zu bewerten.

Das Vorhandensein dieser Zonen, ihre gesteigerte Empfindlichkeit, besonders gegen Temperatur und Stiche, wird durch den Umstand erklärt, dass an der Innervation unseres Körpers zwei Nervensysteme, erstens das zerebrospinale und zweitens das sympathische teilnehmen. Letzteres besitzt, von anderen Funktionen abgesehen, auch die Fähigkeit, einige Empfindungen weiterzuleiten. Dieses System hat seine besondere Organisation, erfüllt spezielle Funktionen und kann eben, da es weniger reich an Myelinfasern ist, lediglich einige wenig lokalisierte Sensationen zum Bewusstsein bringen, und auch dieses in recht unvollkommener Weise. Der Schmerz wird in solchen Fällen, wie das zuerst Head angenommen hat, in Form von unangenehmen Sensationen nicht an der Stelle empfunden, wo die sympathische Faser durch den pathologischen Prozess gereizt wird, folglich nicht in der Sphäre des kranken Organes, sondern irgendwo entfernt von letzterem auf der Haut, in Abhängigkeit von der Etage der spinalen Projektion des N. sympathicus und dessen Kreuzung im Rückenmark mit den Fasern des Gowersschen Bündels.

Das kommt, nach Heads Ansicht, derart zustande, dass die Fasern des N. sympathicus, welche in dem betreffenden erkrankten Organ, z. B. der Leber, dem Magen, dem Ovarium usw. ihren Anfang nehmen, durch Vermittelung der Rami communicantes ins Rückenmark treten, wo sie in der grauen Substanz, in der Nähe der Clarkeschen Säulen in den Hinterhörnern endigen. Diese Fasern, die sich schon in einem gewissen Reizzustande infolge Zerrung oder Kompression durch das betreffende kranke Organ befinden, treffen nun im Rückenmark mit den zum Gowersschen Bündel ziehenden Fasern zusammen und können denselben einen gewissen Reiz übermitteln, sodass den Fasern dieses Bündels entlang sich eine gewisse spezifische Empfindung gegen Schmerz, Temperatur, Kitzeln bis zur Hirnrinde zentripetal fortpflanzen kann. Andererseits können solche Empfindungen zentrifugal projiziert werden, indem sie sich an die Peripherie in den Hautbezirk fortpflanzen, dessen sensible Faser auf dem Wege zum Gowersschen Bündel sich mit der erwähnten irritierten sympathischen Faser im Rückenmark gekreuzt hat.

Derjenige Hautbezirk, in welchem zentrifugal diese falschen Temperatur- oder Schmerzempfindungen projiziert werden, stellt die sogenannte

Headsche Zone dar. Dieser Bezirk wird charakterisiert durch eine besondere Empfindlichkeit gegen Schmerz-, Temperatur- und — zum Teile — taktile Reize, wobei die Haut selbst in derartigen Fällen in jeder Beziehung normal sein kann.

Die Annahme, dass die Existenz der Zone durch eine zentrifugale Projektion von Reizen, die durch die sympathischen Fasern ins Rückenmark geleitet werden, zustande kommt, beruht auf folgenden Erwägungen,

Das Vorhandensein einer hyperästhetischen Zone lässt sich überhaupt nicht durch Ernährungsstörung der Haut dieses Gebietes erklären. Eine solche Annahme ist darum ganz unzulässig, weil jede derartige Zone keine besonderen Eigenschaften im Sinne der Ernährung, Blutzirkulation usw. aufweist und sich lediglich durch die gesteigerte Empfindlichkeit von anderen Hautbezirken abgrenzt; andererseits verliert die Zone ihre Besonderheiten, Hyperalgesien und Thermohyperästhesien, sobald die die Sympathikusfasern erregende Ursache beseitigt ist. Ein derart rascher Wechsel spricht gleichfalls gegen organische Strukturänderung der Haut in den betreffenden Zonen.

Aber man könnte eventuell im gegebenen Falle annehmen, dass die Entstehung der betreffenden Zone bloss das Resultat eines psychischen Aktes, nämlich gesteigerter Aufmerksamkeit ist. Solche psychogene Zonen würden sich durch eine grosse Beweglichkeit (wie das bei Hysterie in ein und demselben Falle vorkommt) und eventuell durch sehr scharfe Grenzen auszeichnen, was hier nicht der Fall ist.

Dagegen dürfen wir mit Fug und Recht eine gesteigerte Erregbarkeit der sensorischen peripherischen Fasern Kälte, Wärme und Stich gegenüber annehmen, da diese Fasern spezifisch erregt und in besonderer Weise durch Kontakt, resp. Irradiation im Rückenmark von seiten der durch das kranke Organ gereizten sympathischen Fasern gestimmt sind.

Die Annahme eines derartigen Kontaktes, resp. Irradiationvorganges ist schon darum unbedingt notwendig, weil der sympathische Nerv an und für sich nicht imstande ist, Schmerzempfindungen fortzuleiten. Eine Reihe von Autoren (Langley, Malkewicz, Buch u. a.) glaubt, dass der N. sympathicus bloss aus kranken, parenchymatösen Organen, die ihre Konfiguration, Konsistenz usw. verändert haben, Sensationen weiterleiten könne.

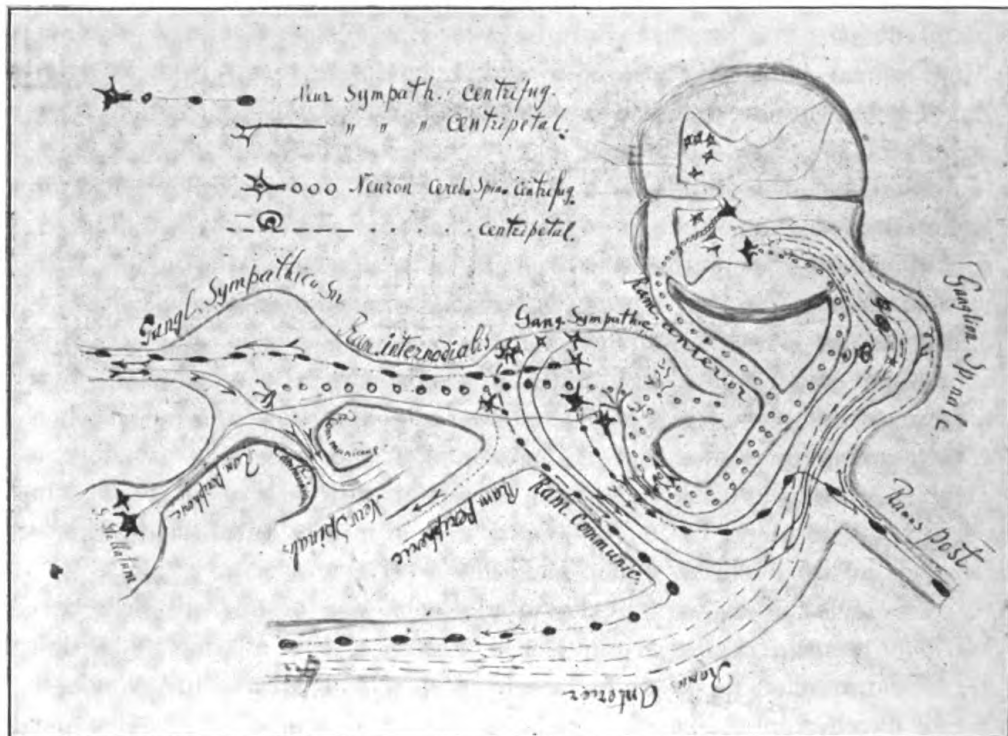
Lennander meint, auf Grund seiner Beobachtungen bei Operationen, dass der Sympathikus überhaupt keinerlei sensible Impulse zum Bewusstsein leiten kann.

Die Untersuchungen von Langley, Michailoff, Jakobsohn, Müller, von mir und Kassirer, Onuf-Collins und anderer sprechen dafür, dass wahrscheinlich der N. sympathicus im Rückenmark keine

zur Rinde aufsteigenden Bahnen besitzt und dass folglich die Leitung von Empfindungen bloss derart zustande kommt, dass die Erregungen vom sympathischen Nervensystem auf die zerebrospinalen Fasern auf dem Wege des Kontaktes oder auf andere Weise übertragen werden.

In letzterer Beziehung, d. h. bezüglich der Möglichkeit eines Kontaktes und der Lokalisation desselben, muss man sich nicht nur an die

Fig. 2.



Meinung Langleys und anderer Autoren, welche den Anfang der sympathischen Nervenfasern in die Spinalganglien verlegen, halten, sondern muss auch das Schema von Onuf-Collins in Erwägung ziehen, demgemäss die Zellen des sympathischen Nerven nicht nur in den Spinalganglien sich befinden, sondern hauptsächlich in den Ganglien des Sympathikusgrenzstranges (s. Fig. 2), von wo aus die aufsteigende zentripetale Faser zur hinteren Wurzel emporsteigt und entweder im Rückenmark selbst in der Nähe des Canalis centralis oder im spinalen Ganglion endigt. Andererseits lassen dieselben Autoren eine Reihe von Zellen (s. Fig. 2,) in den Spinalganglien gelten, die zwei periphere Fortsätze aufweisen, von denen der eine, zentrifugale im Ganglion des Sympathikusgrenzstranges zwischen den Zellen dieses Nerven endigt, der andere, zentripetale zum Rückenmark hin verläuft und in der Nähe der

Clarkeschen Säulen in Form kleiner Verästelungen ausstrahlt und somit ein neues anatomisches Band schafft, welches das Zusammentreffen, resp. den Kontakt bestimmter Erregungen im Rückenmark selbst und nicht im Spinalganglion erleichtert.

Noch deutlicher geht dieser Zusammenhang, resp. die Möglichkeit eines Kontaktes im Rückenmark selbst aus der Arbeit von Roux hervor. Dieser Autor kam, nach Durchschneidung der hinteren Wurzel zwischen Spinalganglion und Rückenmark und Erzielung einer darauf folgenden Degeneration des Sympathikus, zum Schlusse, dass die zentripetalen Fasern des N. sympathicus aus dem Rückenmark via Hinterwurzeln entstehen.

Der Grad der Degeneration des Sympathikus in den Rouxsschen Versuchen weist darauf hin, dass in diesem Nerven mehr sensible als motorische Fasern, und zudem spino-zerebraler Abstammung, sich befinden.

Nur unter der Voraussetzung eines Kontaktes, Umschaltung oder eines anderen dynamischen Zusammenhanges zwischen sympathischen und zerebrospinalen Fasern bereits im Rückenmark und nicht im Spinalganglion, lässt sich die besondere Empfindlichkeit der betreffenden Zone ausschliesslich Temperatur- und Schmerzreizen gegenüber erklären. Denn erst im Rückenmark beginnen die Fasern, welche die Empfindungen zum Bewusstsein leiten, isoliert zu liegen, was man weder vom Spinalganglion, noch von den hinteren Wurzeln sagen kann. Hier liegen die Leitungsbahnen der verschiedenen spezifischen Funktionen zusammen, sodass im Falle eines Kontaktes in den Spinalganglien oder Hinterwurzeln, die in Frage stehende Zone den verschiedenen Reizqualitäten gegenüber (d. h. taktilen Empfindungen, Druck, Schmerz usw.) in gleicher Weise empfindlich wäre. In Wirklichkeit aber weist dieser, als Headsche Zone bezeichnete Rayon, eine besondere Empfänglichkeit und Empfindlichkeit bloss für Temperatur- und Schmerzreize auf.

Die Grösse dieser Zonen hängt von der Zahl der sympathischen Fasern, welche von dem kranken Organ auslaufen, ab. Je grösser dieses Organ ist, desto grösser ist die Zahl der sympathischen Fasern, welche nach Eintritt ins Rückenmark in einem oder mehreren Segmenten, die sensiblen Fasern der hinteren Wurzeln auf ihrem Wege zum Bewusstsein treffen. Die sympathischen Fasern setzen diese sensiblen Fasern in eine gewisse Erregung, steigern die Empfindlichkeit derselben in ihrem peripherischen Verlaufe, insbesondere die Nervenendigungen an der Haut, Schmerz- und Temperaturempfindungen gegenüber, sodass als Resultat ein gewisser Hautbezirk zustande kommt, wo diese Reize besonders deutlich empfunden werden. Diese hyperästhetische Zone wird gering sein, wenn die sympathischen Fasern von dem betreffenden vis-



zeralen Organ bloss in einem Segment eintraten, oder sie bewirken eine grössere, von mehreren hinteren Wurzeln versorgte Fläche der hyperästhetischen Zone, wenn die daran beteiligten Sympathikusfasern ins Rückenmark in mehreren Segmenten desselben eintraten.

Infolgedessen wird der durch das Leiden eines kleinen Organs, wie z. B. der Prostata erzeugte hyperästhetische Hautbezirk, da ja nur eine geringe Anzahl von sympathischen Fasern hierbei in Frage kommt, nur eine kleine Zone darstellen; dagegen muss ein Magenkatarrh als Hyperästhesie im Bereiche mehrerer Hinterwurzeln projiziert werden. Von vielen Abdominalorganen aus kann der Reiz nicht nur in die Haut der Extremitäten oder des Thorax projiziert werden, sondern auch gleichzeitig ins Gesicht, in den Hals und die behaarte Kopfpattie ausstrahlen, dank dem Umstande, dass die Sympathikusfasern, immer höher aufsteigend, den zervikalen Sympathikusstamm bilden und hierbei nicht nur ins Halsmark, sondern auch in die Ganglien der Hirnnerven münden.

Alles bezüglich der viszerale Organe Gesagte hat auch für die innerhalb des Kopfes liegenden Gebilde Geltung. Hier vermitteln die sympathischen Fasern, indem sie den Plexus caroticus bilden oder in den Stamm des Halssympathikus eintreten, die Reize mittels dieser Gebilde zentripetal dem Gehirnstamme. Sie treffen dort mit den sensiblen zerebrospinalen Fasern zusammen, wirken auf dieselben durch irgendeinen Dynamismus ein, steigern die Erregbarkeit der Hautnervenendigungen gegen Temperatur- und Schmerzempfindungen, sodass hyperästhetische Zonen am Gesicht und Kopf entstehen.

Es ist irrelevant, ob diese Fasern dem N. trigeminus oder den oberen zervikalen Hinterwurzeln angehören, das Resultat ist eine gesteigerte Erregbarkeit der Nervenendigungen (in der Haut des Gesichts, resp. des Halses, resp. der behaarten Kopfpattie), wenn diese sensiblen Fasern innerhalb des Halsmarkes oder des Hirnstammes auf einem gewissen Niveau mit den durch irgendeinen pathologischen Prozess (Zahn, Ohr, Nase, Highmorshöhle usw.) erregten sympathischen Fasern zusammentrafen.

Bekanntlich erhält der Kopfabschnitt des menschlichen Körpers seine sympathischen Fasern aus dem Halsteile des sympathischen Nervensystems. Letzterer besteht aus drei Halsganglien und dem sie vereinigenden Grenzstrange.

Aus diesem Abschnitt entspringt der sog. aufsteigende Teil des Sympathikusstammes, der die Innervation des Kopfes bzw. Gesichtes besorgt; aus demselben Abschnitt zweigen sich auch einige Sympathikusäste zu den Halsorganen ab.

Was die letzteren anbelangt, so unterscheiden wir folgende Aeste:

Obere Anastomosen zu den Gehirnnerven;

untere Anastomosen zu den Halsnerven;

vordere Aeste zu den Gefässen;

hintere Aeste zu den Muskel- und Knochengebilden;

viszerale Abzweigungen zu den Halsorganen und dem Herzen.

Unter den hier aufgezählten Gruppen dürften eine grosse Rolle bei der Bildung von hyperästhetischen Zonen des Halses, Gesichtes und Kopfes folgende sympathische Nervenzweige spielen:

1. Die als *N. jugularis* bezeichnete Anastomose mit den Gehirnnerven, welche die Aufgabe hat, den Zusammenhang zwischen dem Ganglion *cervicale primum* und den *Nn. glossopharyngeus et vagus* herzustellen. Unter dieser Bezeichnung beschreibt Arnold einige feine Aestchen, die aus dem oberen Ende des Ganglion *supremum* hervorgehen, hinter der *A. carotis interna* zur Schädelbasis aufsteigen, wo sie sich in zwei Verästelungen teilen — die eine zieht zum Ganglion Andersch (*Nn. glossopharyngei*), die andere zum Ganglion *jugulare* (*Nn. vagi*).

2. Der anastomotische Zweig zum *N. hypoglossus*;

3. Der anastomotische Zweig zum *N. vagus*;

4. Der anastomotische Zweig zum *N. glossopharyngeus*. Recht häufig besitzen die letzteren drei Zweige (2, 3, 4) ein gemeinsames Stämmchen.

5. Gefässzweige — 5 bis 7 Aestchen, die an der Stelle der Abspaltung der *A. carotis interna* von der *A. carotis communis* eine Art Geflecht bilden (*Plexus intercarotideus*). An diesem Geflecht nehmen auch Anastomosen vom *N. glossopharyngeus* vom Vagusstamme und dessen Aste, des *N. laryngeus superior* Anteil. Diesem Geflecht entspringen zahlreiche Aeste, welche die *A. carotis externa* umflechten und sich auf alle Zweige derselben erstrecken, indem sie sekundäre Geflechte, die stellenweise durch kleine Ganglienhäufchen unterbrochen werden, bilden. Hierher gehören: a) *Plexus carotis externus*; b) *Plexus art. lingualis*; *Plexus facialis*, der die *A. facialis* begleitet und eine Anastomose zum Gangl. *submaxillare* sendet; c) *Plexus art. pharyngeae ascendens*; d) *Plexus auricularis posterior*; e) *Plexus art. occipitalis*.

All diese kleinen Gefässzweige zu den äusseren Gesichts- und Schädelhöhlen nehmen hauptsächlich ihren Ursprung im unteren Teile des Halsmarks, ziehen das Gangl. *cervicale superius* durch und treten alsdann in den *Plexus intercarotideus* ein.

6. Muskel- und Knochenästchen, die sich nach hinten wenden und hierbei die *Aponeurosis praevertebralis* durchbohren. Die sog. Muskelästchen begeben sich zum *M. longus colli anterior*, die Knochenästchen dagegen durchbohren den Bandapparat der drei oberen Halswirbel.

7. Die Anastomose zum N. occipitalis major nimmt dieselbe Richtung wie die vorangegangene Gruppe.

8. Die viszerale Zweige des Sympathikus ziehen: a) zum Pharynx, wo sie, mit dem N. vagus und glossopharyngeus anastomosierend, den Plexus pharyngeus bilden; b) zur Trachea, wo sie am Plexus pharyngeus teilnehmen; c) zum Oesophagus, wo sie am Plexus oesophageus teilnehmen; d) zum Herzen als N. cardiacus superior.

Der aufsteigende Teil des N. sympathicus oder der N. caroticus, wie man ihn zu nennen pflegt, weil er die Arterie begleitet, ist sehr reich an Anastomosen und Zweigen. Schon im Niveau der Oeffnung des Canalis caroticus internus teilt sich dieser Nerv in zwei Aeste, nämlich: a) den äusseren oder oberen und b) die inneren oder unteren Stämme, welche vor der Umwandlung in die unten beschriebenen peripherischen Aestchen untereinander sich vielfach verflechten und den Plexus caroticus bilden. Aus letzterem und den erwähnten äusseren und inneren Zweigen entsteht eine Reihe von sekundären kleinen Zweigen, die sich in der Regel zu den Verästelungen der Gehirnnerven hinzugesellen.

Der äussere Stamm des N. sympathicus sendet vor Eintritt in den Plexus caroticus vier Zweige aus:

1. den N. carotico-tympanicus, welcher sich durch den Canaliculus carotico-tympanicus ins Mittelohr begibt, daselbst mit dem das innere Ohr versorgenden N. Jakobsoni und mittels desselben mit dem Ganglion Andersch nervi glossopharyngei anastomosiert.

2. Der zweite Zweig nimmt an der Bildung des N. vidianus Anteil, indem er Anastomosen bildet — erstens mit dem N. petrosus superficialis vom N. facialis, zweitens mit dem N. petrosus profundus minor, einem Aste des N. Jakobsoni und zuletzt, indem er als N. vidianus zum Gangl. sphenopalatinum zieht, mit dem N. trigeminus.

3. Einen dritten kleinen Zweig sendet der äussere Sympathikusstamm in Form einer Anastomose zum N. petrosus profundus, indem er in letzteren eintritt, und folglich auch mit dem N. vidianus aus dem knöchernen Teile der Tuba Eustachii im Niveau ihrer Schlundöffnung anastomosiert.

4. Der vierte kleine Zweig stellt eine Fortsetzung des äusseren Sympathikusstämmchens oder desjenigen Restes vom Plexus caroticus dar, der in die Schädelhöhle in Form eines kleinen, kurzen Aestchens eintritt. Dieses passiert die Wände des Sinus cavernosus, anastomosiert mit dem N. oculomotorius und dem N. abducens, wonach der Rest des äusseren Sympathikusstämmchens die A. carotis interna umflieht und in den Sinus cavernosus internus mit vielfachen untereinander verflochtenen Aesten als Plexus cavernosus eintritt.

Das innere Stämmchen des Halssympathikus zieht, nachdem es sich vom äusseren Stämmchen — einige Zentimeter nach dem Austritt aus dem Gangl. cervicale supremum — getrennt hat, an der Halsaponeurose (*Aponeurosis praevertebralis*) hinter der *A. carotis* empor, um sich an deren innere Seite nach ihrer ersten Krümmung vor Eintritt in den *Canalis caroticus* anzulehnen, nimmt hier an der Bildung des *Plexus caroticus* teil und dringt alsdann, nachdem es sich zu einem Stämmchen vereinigt hat, in den *Sinus cavernosus* ein, wo es mit dem erwähnten Reste des äusseren Sympathikusastes den *Plexus cavernosus* bildet.

Der *Plexus cavernosus*, welcher die *A. carotis* auf ihrem Wege durch den *Sinus cavernosus* umhüllt, stellt ein sehr zartes Geflecht aus Nervenfasern und dünnwandigen Gefässen dar, die dermassen dicht mit einander verflochten sind, dass Walter das gesamte Gebilde als *Plexus nervosoarterialis* bezeichnet. Obgleich an der Bildung des *Plexus cavernosus*, wie gesagt, auch der Rest des äusseren Sympathikusstammes beteiligt ist, muss man annehmen, dass dieses Geflecht hauptsächlich durch den inneren Sympathikusstamm gebildet wird.

Teilweise aus letzterem, teilweise aus dem höher liegenden Abschnitt des *Plexus cavernosus* entspringen zahlreiche Aeste, nämlich:

1. Anastomotische Aeste zum *N. abducens*;
2. anastomotische Aeste zum *N. oculomotorius*;
3. eine Anastomose zum *N. trochlearis*;
4. eine Anastomose zum Gangl. Gasseri und *Ramus primus nervi trigemini*;
5. eine Anastomose zum *Ramus secundus nervi trigemini*;
6. eine Anastomose zum *Ramus tertius nervi trigemini*;
7. eine Anastomose zum Ganglion opticum;
8. Gefässzweige zu sämtlichen Kollateralarterien der *A. carotis interna*;
9. Zweige zur *Glandula pituitaria* und
10. zum *Sinus sphenoidalis*;
11. zahlreiche Aeste zu den Hirnhäuten, besonders zur *Dura mater*, zum *Tentorium cerebelli* usw.

Es ist von Interesse, dass die zum *Tentorium* ziehenden Aestchen zuvor kleine Geflechte, an denen die für die *Nn. trochlearis* und *trigeminus* bestimmten sympathischen Fasern teilnehmen, bilden.

Der hintere Kopfabschnitt — in den von den oberen zervikalen Wurzeln versorgten Territorien — steht erstens mit dem Ganglion *cervicale superius*, zweitens mit dem Gangl. *cervicale inferius* in Verbindung.



Von der hinteren Seite der oberen Halsganglien trennen sich 3 bis 7 Aestchen zur Verbindung mit der oberen zervikalen Wurzel und zuweilen auch mit den unteren ab.

Aus dem mittleren Halsganglion entspringen gleichfalls Anastomosen zu 4—5 Halswurzeln.

Aus dem unteren Halsganglion erheben sich einige Zweige, indem sie in ihrem Verlauf die A. vertebralis umschlingen. Nach dieser Arterie hat Cruveilhier dieses gesamte — von ihm besonders eingehend studierte Geflecht als N. vertebralis bezeichnet. Dieser, in der Regel aus drei Bündeln bestehende Nerv tritt mit allen oberen Halswurzeln in anastomotische Verbindung.

Auf diesem Wege, also vermittels der oberen Halswurzeln, erstreckt der Sympathikus seine Zweige zum hinteren Teile des Kopfes und des Halses.

Indem wir bloss in kurzen Zügen diese Aeste und Anastomosen des N. sympathicus aufzählen, beabsichtigen wir zu zeigen, wie umfangreich das Gebiet ist, in welches die Sympathikusäste bloss im Bereiche des Kopfes, und zudem nur die unmittelbaren Fortsetzungen der Zervikalganglien eindringen.

Gestützt auf die neueren Untersuchungen von Roux, der einen enormen Prozentsatz zentripetal verlaufender Fasern im N. sympathicus nachgewiesen hat, müssen wir annehmen, dass auch die Halspartien reichlich mit solchen zentripetalen Fasern versehen sind. Es erscheint daher ganz verständlich, dass all die aufgezählten Zweige den auf sie wirkenden Reiz zentripetal zum Ganglion supremum secundum et medium und von dort aus zum Hirnstamme weiterleiten können. Diese letztere Leitungsbahn ist uns noch nicht genau bekannt, doch kann man dieselbe auf Grundlage der Analogie der Lage der sympathischen Wurzeln im Rückenmark konstruieren. Dort treten die sympathischen zentripetalen Zweige, nach dem Austritt aus ihrem Ganglion, durch die hintere Wurzel in das spinale Ganglion und darnach ins Rückenmark, und zwar in die Clarkeschen Säulen ein; dort nämlich haben die Autoren die letzten Endigungen der zentripetal zugrunde gehenden Sympathikusfasern nach Exstirpation eines der zervikalen oder lumbalen sympathischen Ganglien gefunden (Onuf-Collins, Lapinsky-Cassirer). Diesen Fasern, die durch die hintere Wurzel eintreten und degenerieren, infolge Abtrennung von ihrer in dem exstirpierten Ganglion zurückgebliebenen Zelle, messen die Autoren eine sensible Funktion bei. Onuf-Collins, der sich die Aufgabe gestellt hatte, das Verhältnis des N. sympathicus zum verlängerten Hirn aufzuklären, fand in letzterem in der Höhe der Kerne der Nn. glossopharyngei, vagi, acustici und trige-

mini Zellanhäufungen, die mit dem abdominalen Teile des sympathischen Nerven in Verbindung stehen. Strukturveränderungen in diesen Gruppen der Medulla oblongata sind von Onuf-Collins nach Exstirpation des Ganglion stellatum gefunden und von Huet, Kohnstamm, Wolfstein bestätigt worden.

Diese Zellengruppen, welche die Autoren als Homologen der Clarkeschen Säulen des Rückenmarks betrachten, stellen eine stab förmige Gruppe von Zellen dar, die einerseits an das Solitärbündel, welches bekanntlich gleichzeitig an der Bildung des N. glossopharyngeus und des N. vagus teilnimmt, andererseits an den sensiblen Kern des N. trigeminus grenzt.

Diese Resultate anatomischer Forschungen machen uns die verschiedenartigen Projektionen des Schmerzes und der hyperästhetischen Zonen im Verbreitungsgebiete des N. trigeminus, und auch des glossopharyngeus, acusticus und vagus verständlich, wenn Ovarium, Uterus, Leber oder sonst irgend ein Abdominalorgan erkrankt sind.

Die von diesen Organen ausgehenden Reize steigen zum Ganglion cervicale empor, werden von diesem zu den Zellanhäufungen in der Nähe des Solitärbündels geleitet und können nebenbei auf dynamischem Wege die Erregung den Wurzelfasern der benachbarten, eben erwähnten Nerven mitteilen, wodurch hyperästhetische Zonen im Bereiche des V., VIII., IX., X. Nerven zustandekommen.

Auf Grund derselben Onuf-Collinschen Untersuchung darf man annehmen, dass bei Erkrankung der Organe des Kopfes, z. B. der Zähne, Nasenhöhlen, Stirn, Augen, wobei in irgend welcher Weise die in diesen Organen gelagerten Sympathikusendigungen gereizt werden, diese den Reiz ursprünglich an das nächste sympathische Ganglion, z. B. das Ganglion cervicale supremum, secundum oder inferius (wo die betreffende sympathische Faser strauch-, resp. baumartig neben der Ganglienzelle endigt) weiterleitet; von dieser Zelle überträgt nun die zentripetale sympathische Faser ihren Reizzustand auf die Spinalganglien der ersten 3 Halsnerven oder die ihnen entsprechenden — Ganglion Gasseri V, Ganglion Andersch IX, Ganglion jugulare X usw; die Erregung klingt alsdann im Ganglion selbst ab oder in dessen zentripetaler Fortsetzung im Halsmark in der Nähe der Clarkeschen Säulen, oder endlich in der Medulla oblongata, entsprechend der obenerwähnten Zellanhäufung welche ein Analogon der Clarkeschen Säulen darstellt, in Nachbarschaft mit dem Solitärbündel, den sensiblen Kernen und Wurzeln der Hirnnerven V, VIII, IX, X oder den ersten 3 Halsnerven. Obschon diese Projektionen des Halssympathikus uns nicht bekannt sind, so sind doch dieselben höchst annehmbar, nämlich in denselben — neben dem Solitär, bündel und den Clarkeschen Säulen des Halsmarkes gelagerten — Zellen,

wie das im Hals- und Lendenmark statthat. Auf diese Weise wird das Auftreten hyperästhetischer Zonen, wie sie an der behaarten Kopfpattie, am Gesicht und Halse bei Zahnerkrankungen, Highmoritis, Augenleiden usw. konstatiert werden, durchaus verständlich. Das scheinbar Unerwartete und Ungesetzmässige im Auftreten derartiger Zonen dort, wo man am wenigsten auf sie rechnen könnte, findet ausgezeichnete Erklärung einerseits durch die Menge von anatomischen Bahnen, auf welchen die sympathischen Fasern den betreffenden Reiz zum Hirnstamme oder Halsmark leiten können, andererseits durch das Gesetz der Irradiation, laut welchem jeglicher Reiz imstande ist, sich auf eine weitere Strecke fortzupflanzen, wenn Ursache und Intensität des Reizes gross genug sind.

Darum kann eine Zahnerkrankung bei zunehmenden Reizerscheinungen seitens der Sympathikusverästelungen hyperästhetische Zonen nicht nur im Gesicht mittels Ausstrahlung durch die Trigeminiwurzel, sondern auch am Halse und sogar in der Hand erzeugen, indem der Reizzustand durch das mittlere und untere sympathische Ganglion in die hinteren Wurzeln des oberen und sogar des unteren Halsgeflechtes ausstrahlen.

Ebenso können bei andauernden Erkrankungen des Ovariums, resp. Uterus von den sympathischen Nervenendigungen dieser Organe ausgehende Reize den Bereich der Ganglia cervicalia überschreiten und sich bis zur Medulla oblongata fortpflanzen. Hierdurch kann einerseits ein bestimmter Bezirk der Gesichts- oder Kopfhaut ausgesprochen schmerz- und temperaturempfindlich werden, indem im Hirnstamme die Leitungswege für thermische und Schmerzempfindungen erregt werden, andererseits kann durch Uebertragung der Erregung ins Ganglion Gasseri das komplette Bild der Gesichtsschmerzen entstehen, welche wir somit als symptomatische Gesichtsneuralgie bei Erkrankung der Organe des kleinen Beckens aufzufassen haben.

Was überhaupt den Mechanismus der Schmerzentstehung in einem vom betreffenden kranken Organ entfernt liegenden Nerven anbelangt, einen Mechanismus, den wir als Irradiation<sup>1)</sup>, Leitung oder Reflex bezeichnen, so beabsichtige ich, an anderer Stelle eingehend diese interessante Frage zu behandeln.

#### Résumé:

Die verschiedenen Formen der Schmerzanfälle im Bereiche des N. trigeminus, die bisher mit dem Terminus „Neuralgie des N. trigeminus“ bezeichnet worden sind, müssen in zwei Kategorien eingeteilt werden, nämlich in die idiopathische Neuralgie und die symptomatische Neuralgie.

1) Lapinsky, 1. Zeitschr. für gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1913. 1. c. 2. Neurol. Zentralbl. 1913. 1. c.

Die idiopathische Trigeminusneuralgie stellt ein recht seltenes Leiden, dagegen die symptomatische Trigeminusneuralgie eine recht häufige Erkrankung dar.

Die idiopathische Neuralgie verläuft relativ günstig und ist zudem einer Lokalthherapie zugänglich; umgekehrt ist die symptomatische Neuralgie ein hartnäckiges Uebel und erheischt nicht lokale Behandlung des Quintus, sondern therapeutische Einwirkung auf irgend ein, zuweilen recht entfernt liegendes Organ.

Bei der Feststellung der Diagnose einer idiopathischen Neuralgie sind ausser den positiven Symptomen auch die negativen Anzeichen derselben aufzusuchen.

Es muss daher in jedem einzelnen Falle nach Konstatierung der positiven Symptome, als Vorhandensein Valleixscher Schmerzpunkte, gleichmässiger Sensibilität im Bereiche des betreffenden Nervenastes, Veränderung der Drüsensekretion, Blutzirkulations- und Tonusstörungen der Haut, eine Aufdeckung der negativen Symptome, nämlich der Nachweis, dass an der behaarten Kopfpattie, am Gesicht und Halse hyperästhetische Zonen fehlen, angeschlossen werden.

Zwecks richtiger Behandlung der Gesichtsneuralgie ist es erwünscht, stets den Termin des ersten Schmerzanfalles, die Aetiologie der gegebenen Erkrankung oder wenigsten deren Ausgangspunkt festzustellen.

Darum muss man ständig eine ganze Reihe von Erkrankungen im Auge haben, die im Sinne lokaler Symptome latent verlaufen, und trotzdem reflektierte und entfernte Erscheinungen auslösen können, unter anderem auch die Symptome einer Trigeminusneuralgie. Hierher gehören primäre Affektionen der Gesichtshöhlen, der Stirnsinus, Nasenhöhlen, intrakranielle, in der Nähe des Nerv. quintus lokalisierte Hirntumoren, Aneurysmen der A. carotis, Periostitiden, Sklerosis multiplex, verschiedenartige Leiden des Hirnstammes, Erkrankungen der Abdominal- und Geschlechtsorgane usw., weil alle diese Prozesse mit Schmerzanfällen im N. trigeminus einhergehen können.

Besondere Aufmerksamkeit erheischt der Zustand der Zähne, der Nasen-, Stirn- und Highmorshöhlen. Die an diesen Stellen sich abspielenden Prozesse gehen mit Schmerzen einher, die nach dem Typus der Neuralgien verlaufen.

In manchen Fällen kann die Differentialdiagnose durch den Umstand entschieden werden, dass Patient nach Aufhören des neuralgischen Schmerzanfalles keine Linderung verspürt, indem ein intensiver Schmerz ununterbrochen anhält. Ein bestimmter Schluss lässt sich erst nach Palpation der betreffenden Gebilde — Zähne, Höhlenwandungen usw. — ziehen.



Das Hauptsymptom stellt jedoch in solchen Fällen das Vorhandensein hyperästhetischer Zonen dar, die auf die eigentliche Ursache der Schmerzen hinweisen können und die Entscheidung darüber ermöglichen ob eine idiopathische Neuralgie vorliegt oder nicht.

Man muss auch das eventuelle Bestehen von Neuritiden des Nerv. trigeminus, bzw. die Kompression seiner Wurzeln im Auge haben. In solchem Falle wird der Nervenstamm in seinem gesamten Verlaufe und nicht an einzelnen Punkten schmerzhaft sein; allein die Erkrankung verläuft hierbei in mehr akuter Weise (nicht chronisch, wie bei den symptomatischen Neuralgien), und geht mit sensiblen, trophischen und motorischen Störungen einher, nämlich: Lähmung und Atrophie der Muskulatur des Unterkiefers, bisweilen auch des Gesichts. In der grössten Zahl der Fälle sind diejenigen Gesichtsschmerzen, welche von einer Erkrankung des Gangl. Gasseri abhängen, wobei organische Veränderungen desselben oder der peripherischen Aesthen gefunden wurden, nicht als Neuralgien, sondern als verschiedenartige Neuritiden aufzufassen.

### Literaturverzeichnis.

- Antonio d'Antona, XI internationale med. congresso à Roma.  
 Anstie, The Lancet. 1886. II. p. 31—32.  
 Buzzard, Tic. Quain's dictionary of medicine.  
 Barker, Protocol of microscopic examination. Journ. of american science. 1900. V.  
 Boerner, Semaine médicale. 1888. p. 283.  
 Behnke, Reflexerscheinungen im Oberarm infolge einer unsachgemässen Zahnfüllung. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1903.  
 Cushing, Harvey, a) The taste fibers and their independence of the N. trigeminus. Johns Hopkins Hospital Bulletin III. IV. 1903; b) The sensory distribution of the first cranial nerve. Johns Hopkins Hospital Bulletin VII—VIII. 1904.  
 Coelho-Pestana, Revue de chirurgie. Mai 1899.  
 Coenen, Mikroskopische Befunde am Ganglion Gasseri. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 67.  
 Charles Bell, Physiolog. und patholog. Untersuchungen des Nervensystems Berlin 1832.  
 Chambert (vide Lexer, S. 916).  
 Dana, Journal of nervous and mental disease. 1891. No. 1.  
 Dandridge, Cincin. Lancet. 1895. Vol. 35. p. 37.  
 Dépage, Bulletin de l'académie royale de Belgique. 1897. T. II. p. 689.  
 Doyen, Archives provinc. de chirurgie. 1895. p. 429.  
 Dick, Ueber den dentalen Ursprung der Prosopalgie. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1897.

- Esmarch, Mitteilungen für den Verein Schleswig-Holstein. Aerzte. 1893. Nr. 1.  
Friedrich, Zur chirurgischen Behandlung der Gesicht neuralgie. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. Bd. 3. S. 340.  
Fröhse, Die oberflächlichen Nerven des Kopfes. Berlin 1895.  
Friedreich, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 52.  
Finney and Thomas, John Hopkins Hospital bulletin. 1893. V. 4. p. 33—90.  
Frankl-Hochwart, Zur Diagnostik des Hypophysentumors. XXI. Kongress zu Budapest 1909.  
Friedberg, Virchows Archiv. 1860. S. 476.  
Gussenbauer, Ueber Behandlung der Trigemini neuralgie. Prager med. Wochenschr. 1886.  
Gowers, zit. nach Krause. S. 156.  
Hasse, Handbuch der speziellen Therapie von Virchow. Bd. 4. S. 47.  
Horsley, Transactions odontological society. 1887.  
Holst, Neuralgie des Trigemini, geheilt durch Amputation der Vaginalportion. Petersburger med. Zeitung. 1882.  
Hamilton, The Dublin Journ. of medic. science. 1843.  
Hesse, Neurose im Gebiet des Plexus cervicalis infolge eines kranken Zahnes. Neurol. Zentralbl. 1900.  
Holländer, Revue et archives suisses d'otologie. 1890.  
Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut. Berlin 1898.  
Huet, Exstirpation van het Ganglion supremum colli. Amsterdam 1898.  
Jakobsohn, Kerne des menschlichen Rückenmarks. Berlin 1908.  
Krause, Neuralgie des Trigemini. Leipzig 1896.  
Kowacz, Behandlung von Zähnen in der Gravidität. Pester medicin.-chirurg. Presse. 1895.  
Kast, Praktische Bedeutung Headscher Zonen. Berliner klin. Wochenschr. 1906.  
Krause, Münchener med. Wochenschr. 1901.  
Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden 1905. S. 1127.  
Kohnstamm und Wolfstein, Anatomie des Kopfsympathikus. Journal f. Psychiatrie u. Neurologie. 1907. Bd. VIII.  
Lapinsky-Cassirer, Ursprung des Halssympathikus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901.  
Lefort, zit. nach Krause. S. 123.  
Laugier, Journal de médecine, chirurgie. Paris 1777. T. II.  
Lexer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 65. S. 881.  
Leube, zit. nach Krause.  
Mills-Spiller, Remarks of resection of the Gasser. Americ. journal of med. science. 1898.  
Monari, Ein Fall von Resektion des Gasserschen Ganglion. Bruns' Beiträge. Bd. 17.  
Moos, Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 8.  
Marchaut et Herbert, Revue de chirurgie. 1897. p. 287.  
Mingazzini, Neue klinische und pathologisch-anatomische Studien über Hirngeschwülste. Arch. f. Psych. Bd. 47. Ss. 1084, 1127, 1133.

- Onuf-Collins, Archives of neurology and physiology. Vol. 3. Nos. 1—2.  
M. d. e. c. c. c. pp. 34, 161.
- Putnam, Boston medical and surgical journal. 1891. 20. VIII.
- Placzek, Trigemuserkrankung als Folge und Ursache der Zahnextraktion.  
Allgem. med. Zentralzeitung. 1895. S. 661.
- Potpeschnigg, Neuralgia n. trigemini infolge einer Zahnextraktion. Deutsche  
Vierteljahrsschr. 1874. S. 150.
- Romberg, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 1. S. 1.
- Romberg, Lehrbuch. 1853. Bd. 1. S. 45.
- Renton, Notes of two cases epileptiform neuralgia. British med. journ. 1900.  
17. XI.
- Riebold, Ueber Menstruationsfieber. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Lands-  
berger Korrespondenzbl. f. Zahnärzte. 1906. Bd. 31.
- Renier, Bulletin médical. 1891. p. 1002.
- Rose, Lancet. 1892. Vol. 2. p. 953.
- Ritter, Zahn- und Mundleiden mit Bezug auf Allgemeinerkrankung. 1901.
- Sandros, Bulletin thérapeutique. 1835.
- Schweinitz-Rose, The surgical treatment of neuralgia. London 1892. p. 13.
- Schuh u. Wedl, nach Krause. S. 110.
- Spiller, Pathologic report on two of the Gasserian ganglia. Coll. of phys. at  
Philadelphia. 1900. IV.
- Schwal, The pathology of trigeminal neuralgia. Ann. of surg. June 1901.
- Skae, Haesers Repertorium. 1841. Bd. 3. S. 34.
- Stromayer, Handbuch der Chirurgie. Freiburg in Baden 1864. Bd. 2. S. 245.
- Ssapegko, Revue de chirurgie. 1901. No. 9, 10, 311.
- Schwartz, Bulletin de la société de chirurg. 1898. No. 29.
- Schuh, Gesichtsneuralgie. Wien 1858.
- Trauers, Kopfschmerz und Migräne. Weimar 1836.
- Zander, Anatomisches über Trigemini-neuralgie. Verein f. wissenschaftliche  
Heilkunde. Königsberg 1896.
- Zang, Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde. 1888. S. 144.

## XVII.

Aus dem neurologischen Laboratorium der Universität Amsterdam  
(Direktor: Prof. Dr. C. Winkler).

### **Ueber Hemiatrophia neocerebellaris.**

Von

**Dr. B. Brouwer**, Amsterdam.

(Mit 14 Textfiguren.)

Als Edinger (17) im Jahre 1909 seine Einteilung des Kleinhirns in Palaeo- und Neocerebellum gab, fügte er hinzu, dass es für die Richtigkeit seiner Auffassung sprach, dass in einem Fall von Fehlen der Ponsganglien einer Seite die gekreuzte Hemisphäre fehlte, der Wurm mit der Flocke aber erhalten war. Daranknüpfend haben Vogt und Astwazaturow (1) in einer ausführlichen Arbeit gezeigt, dass in mehreren Fällen von Kleinhirnatrophie eben diejenigen Teile atrophiert waren, welche zu den phylogenetisch jüngeren Teilen des Kleinhirns gerechnet werden müssen. Sie unterscheiden neo- und palaeocerebelläre Atrophien, teilen einige von ihnen untersuchte Beispiele davon mit und sichten die Literatur mit Rücksicht auf diese Fragestellung.

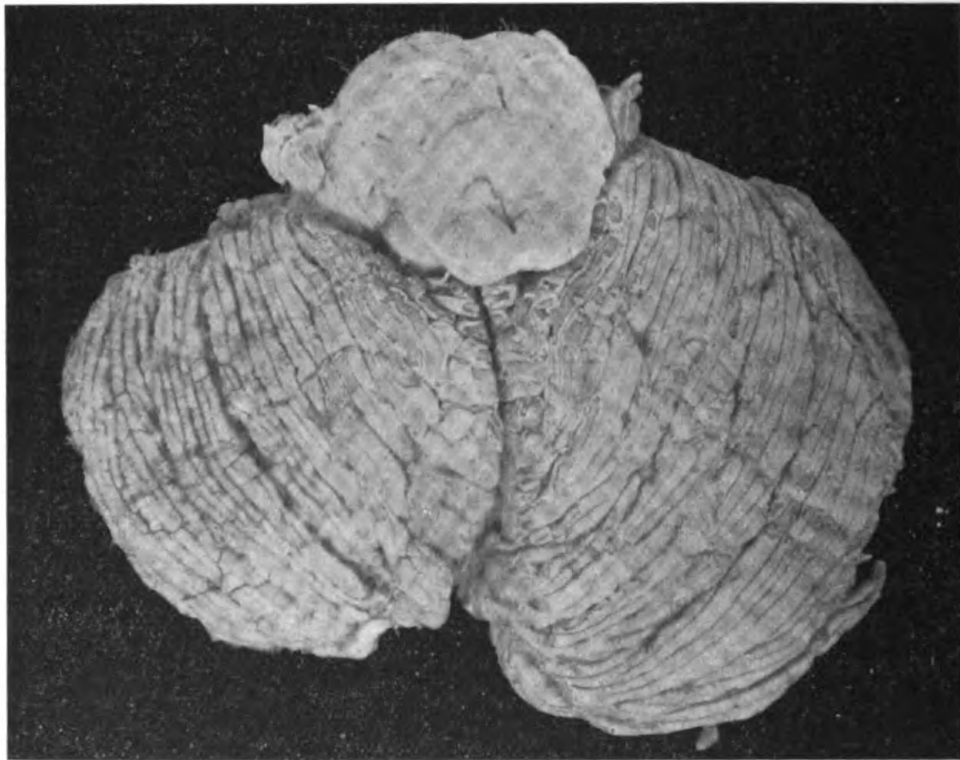
Es ist weiter in jüngster Zeit eine andere Arbeit — in dem Institut von v. Monakow vorbereitet — erschienen, welche ebenfalls neue Forderungen stellt an das Studium der Kleinhirnatrophie. Borowiecki (12) beschäftigt sich darin hauptsächlich mit dem Brückengrau und dessen wichtigsten Verbindungen. Als mir ein Fall von Kleinhirnatrophie in die Hände kam, habe ich die neuen Tatsachen, in diesen beiden Arbeiten geboten, an diesem Naturexperiment geprüft. Das Resultat gebe ich hier wieder.

Eine eigentliche Krankengeschichte gibt es nicht: der Mann war niemals krank, auch nicht in seinen ersten Lebensjahren. Er stammte aus einer gesunden Familie, welche keine Nerven- oder Geisteskranken zu ihren Mitgliedern zählte, und hat regelmässig gearbeitet bis in die letzte Nacht seines Lebens. Er war Brotbäcker, musste vor einem zu



heissen Ofen arbeiten und starb mitten in seiner Beschäftigung, als er 30 Jahre alt war. Da er niemals ärztlich untersucht wurde, müssen wir uns für die weiteren Annahmen stützen auf die Mitteilungen der Verwandten, welche vollkommen übereinstimmend waren. Sie berichteten, dass der Mann fast niemals eine krankhafte Abweichung gezeigt hat; nur hatte er zweimal in seinem Leben einen Anfall starken Herzklopfens gehabt, welcher aber in einer halben Stunde zurückging. Sein Gang war normal, seine Haltung zeigte nichts Besonderes. Er hatte vier gesunde Kinder und war sexuell nicht abnorm.

Fig. 1.



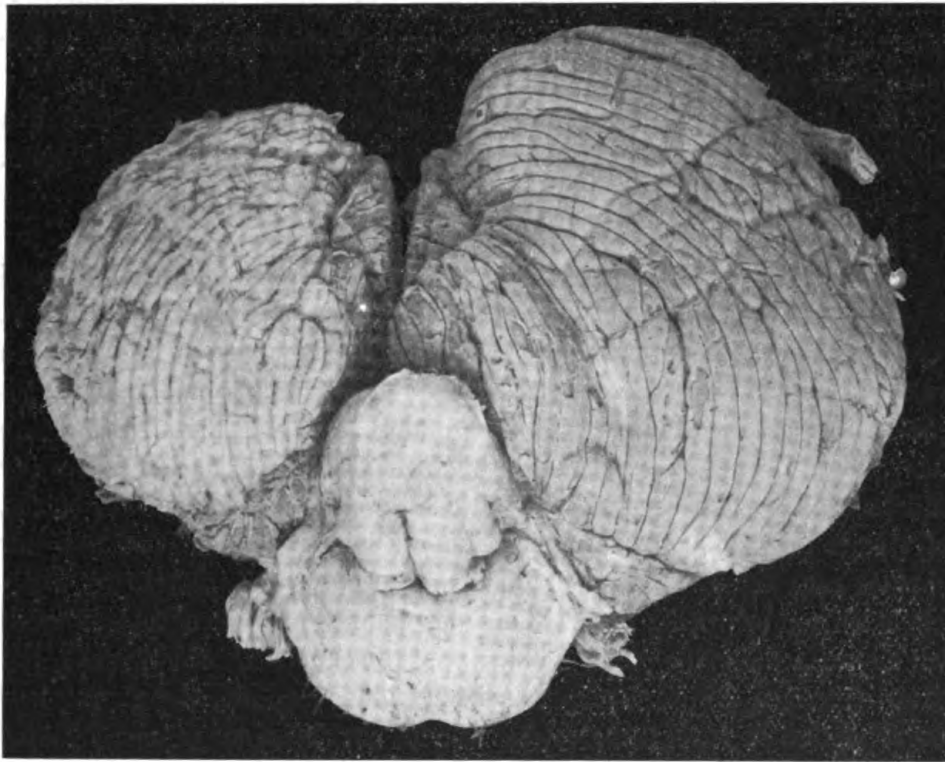
Das Kleinhirn von oben-vorn gesehen.

Aus dem Sektionsprotokoll (Dr. Schoo, Wilhelmina-Gasthuis, Amsterdam) lasse ich die wichtigsten Punkte hier folgen:

Die Leiche ist die eines kräftig und muskulös gebauten Mannes und zeigt keine Difformitäten. Das Gewicht des Gehirns ist 1500 g. Die Dura und Pia mater sind sehr blutreich und ödematös. Spuren einer alten Meningitis sind nicht vorhanden. Die Grosshirnhemisphären sind links und rechts genau derselben Grösse, zeigen auf mehreren Durchschnitten keine Veränderungen. Die linke Hälfte des Kleinhirns ist erheblich atrophiert, bis auf ein Drittel der rechten. Die

Hemisphäre ist hart und fest beim Betasten; die Pia mater ist über der linken Seite nicht mehr verändert als über der rechten. Beim Einschneiden erscheint die linke Hemisphäre ganz weiss, die Konsistenz ist viel zu hart und die Zeichnung der grauen Rinde nicht wiederzufinden. Der Nucleus dentatus scheint erheblich verkleinert. Die hintere Schädelgrube ist an der linken Seite flach und viel zu klein; die rechte ist normal. Sonst keine Abnormitäten an der Schädelbasis. Lungen, Milz, Leber und Nieren sind blutreich und stark ödematös. Mikroskopisch ist in Herzmuskel, Leber und Nieren akute parenchymatöse Degenera-

Fig. 2.



Das Kleinhirn von unten-hinten gesehen.

tion festzustellen. Ausser einer leichten Gastroenteritis sind weiter keine pathologischen Veränderungen zu finden.

Die akuten Veränderungen wurden betrachtet als die Folge der Ueberhitzung, welcher der Mann ausgesetzt war.

Zu meiner Verfügung wurden gestellt: das Kleinhirn, der Hirnstamm und der obere Teil des Halsmarkes. Ich habe diese im Laboratorium von Professor Winkler in fortlaufende Schnittserien zerlegt und gefärbt nach Weigert-Pal, Karmin, van Gieson, Doppelfärbung. Einige kleinere Teile habe ich ausgeschnitten für histologische Unter-

suchung, welche mit Hämotoxylin-Eosin, van Gieson und Methylenblaufärbung geschah.

Die Figuren 1 und 2 zeigen die Atrophie der linken Hälfte; schon makroskopisch war deutlich, dass der Wurm nicht viel gelitten haben konnte; dieser zeigte ganz normale Faltungen. Die Verkleinerung der linken Hemisphäre war eine gleichmässige; die Sulci und Gyri waren noch sichtbar, aber das Ganze war ineinandergedrungen. Da bei der Obduktion eine Entscheidung getroffen werden musste über die Todesursache — es war ein Patient des Reichsversicherungsamtes —, hat der Obduzent, wie an einigen hinzugefügten Figuren sichtbar ist, mitten ins Kleinhirn einschneiden müssen. Ich mache schon jetzt darauf aufmerksam, dass der Schnitt auch in oralen Teilen nicht genau in der Medianlinie verläuft.

Ich beschreibe a) das Kleinhirn, b) die Kleinhirnarne mit den damit zusammenhängenden Teilen, c) das Halsmark und den Hirnstamm.

#### A. Das Kleinhirn.

Man unterscheidet unmittelbar an der linken Kleinhirnhälfte zwei Teile, den Wurm, welcher normal gebaut ist, und die Hemisphäre, welche hochgradig verändert ist. Von dem kaudalsten bis an den oralsten Schnitt hat der Wurm normale Fasern, normale Purkinjesche Zellen, eine normale molekuläre und granuläre Schicht. Die rechte Hemisphäre ist — ausser einem kleinen Teil des Markkernes, der bald beschrieben wird — normal. Die linke ist hell, fast nicht gefärbt, zeigt statt der schönen zahlreichen Lobuli in den Karminschnitten nur schmale rote Streifen zwischen blassem Gewebe, in den Weigert-Pal-Schnitten nur schwache Blaufärbung der Lamellen. Mikroskopisch stellt sich heraus, dass die Zona molecularis verschmälert, die Schicht der Purkinjeschen Zellen fast ganz verschwunden und die Zona granulosa enorm verändert ist. Diese letzte besteht nur aus einer schmalen Reihe ziemlich grosser Zellen. Die Zahl dieser Zellen wechselt an den verschiedenen atrophischen Stellen nur wenig, bleibt meistens ungefähr 8. Die erhaltenen Zellen sind mittelgross, rund, tragen keinen speziellen Charakter. Sie bilden die Grenze für die molekuläre Schicht, eine helle Zone zwischen dieser und der granulösen Schicht ist nicht vorhanden. Die Zona molecularis ist nicht nur etwas verschmälert, sie hat auch die rote Farbe der normalen Seite verloren; es sind weiter darin Zellen verschwunden und die Ränder dieser Schicht sind nicht so scharf, als in den normalen Lamellen. An mehreren Stellen sieht man radiär verlaufende Streifen, welche offenbar Gliagewebe vorstellen. Die Markscheidenfärbung zeigt, dass die gröberen Fasern ganz fehlen und dass

nur schmale feinere Fasern in den Lamellen erhalten sind. Die histologische Untersuchung lehrt wenig Neues; man findet eigentlich nur Schwund der Zellen und Fasern, dabei gleichmässige Gliawucherung. Die Gefässe sind nicht abnorm, auch quantitative Differenzen zwischen links und rechts sind nicht vorhanden. Die hier beschriebenen Veränderungen sind überall in den atrophischen Teilen ungefähr dieselben.

Verfolgen wir die Serie von hinten nach vorn zur Beschreibung der Ausbreitung des Prozesses, dann verweise ich an erster Stelle auf

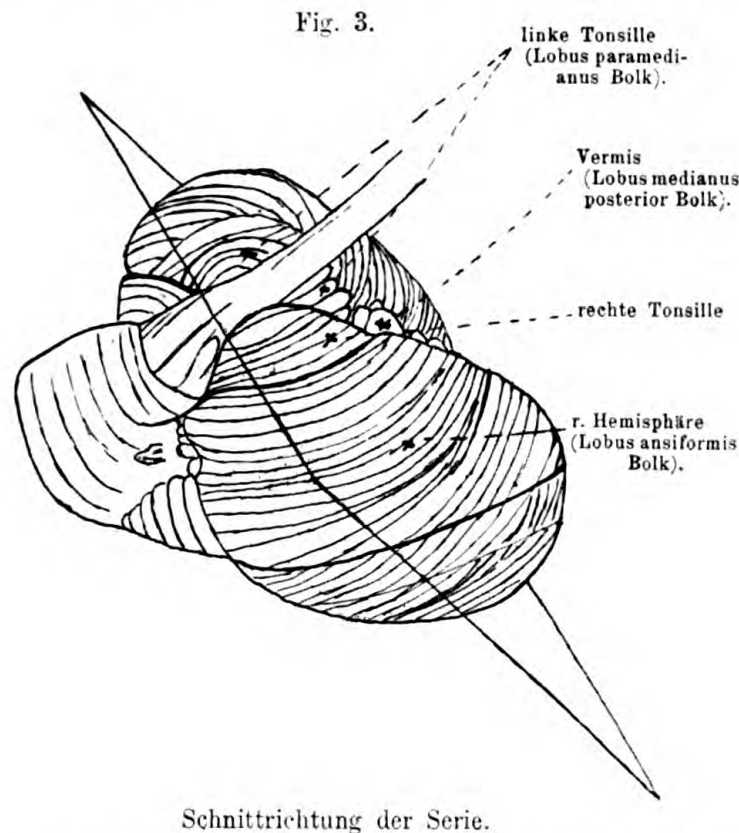


Fig. 3, welche die Schnitttrichtung darstellt. Der Schnitt hat den Hirnstamm so getroffen, dass die linke Seite etwas mehr oral liegt als die rechte. Für die Nomenklatur gebe ich die älteren Namen und — wo möglich — zugleich die, welche Bolk in seiner neuen Einteilung gebraucht hat.

In dem kaudalen Teil — wo der Flokkulus noch nicht angeschnitten ist — sind die Lobi semilunares superiores et inferiores und der Lobus gracilis (zusammen das Crus primum lobuli ansiformis Bolk), weiter die Tonsille (Lobulus paramedianus Bolk) an der Atrophie beteiligt. Eine Ausnahme macht nur ein schmaler Rand an dem lateralen Teil des



Lobus semilunaris inferior, welcher etwas besser erhalten ist und wo auch einige Purkinjesche Zellen zu finden sind. Dieser normale Rand verschwindet bald. Wenn der Unterwurm (Lobulus medianus posterior Bolk) ins Feld tritt, fällt es unmittelbar auf, dass dieser in jeder Hinsicht normal ist. Der Uebergang zwischen der erhaltenenen und der atrophierten Partie ist ein plötzlicher. Sobald der Flokkulus (Formatio vermicularis Bolk) in die Schnittebene fällt, erscheint auch dieser als ganz normal. Der Stiel ist ebenfalls gut gefärbt, die Farbe der Flok-

Fig. 4.



kulusfasern kontrastiert sehr mit derjenigen des angrenzenden Markkernes. Der linke Flokkulus ist nicht kleiner als der rechte. Es sind weiter vier schmale Lamellen mit guten Purkinjeschen Zellen erhalten, welche auf dem angrenzenden Rande des Lobus cuneatus (Crus secundum Bolk) eingepflanzt sind und den Paraflokkulus darstellen. Fig. 4 zeigt diese Verhältnisse. Die Tonsille (Lobus paramedianus Bolk) besitzt in dem dorsalen Teil ein kleines Läppchen, das etwas besser gefärbt ist als die übrige Partie. Weiter ist auch der ventromediale Rand etwas weniger geschädigt als der übrige Teil der Tonsille, aber doch ist er sicher nicht normal. Die Fig. 4 zeigt, dass in der rechten Hemisphäre eine kleine Stelle ist, welche sich durch ihre helle Farbe zwischen dem roten Rindengewebe kennzeichnet und dieselbe Verände-

rung zeigt wie die linke Hemisphäre. Diese Stelle wird nicht grösser, als sie hier abgebildet ist, bleibt lateral von der Tonsille und liegt in dem Lobus cuneatus auf der Grenze des Lobus gracilis. Dieser atrophische Teil verschwindet allmählich und wenn der Nucleus dentatus in den Querschnitt kommt, ist nichts mehr davon zu sehen.

Verfolgen wir die Serie weiter nach vorn, dann erscheint eine Aenderung in dem Markkern; er ist besser gefärbt als in den kaudalen Teilen, aber doch noch hochgradig verschmälert und zusammengeschrumpft. Diese bessere Färbung kann nicht verursacht sein durch Einstrahlungen aus den Hemisphärenlappchen, denn diese sind ebenso schlecht entwickelt als vorhin. Erstens kommt dieses durch die Einstrahlungen der normalen *Formatio vermicularis*, zweitens und hauptsächlich durch normal tingierte Faserbündel, welche in den Lobus medianus (in casu in den Pyramis) einstrahlen. Wenn der Nucleus dentatus auftritt, zeigt dieser grobe Veränderungen.

1. Das Fliess ist nicht schwarz, wie gewöhnlich, sondern weisslich, ist atrophiert, zumal an der lateralen Seite.

2. Die feinere intranukleäre Fasermasse ist gelichtet.

3. In den Karminschnitten ist der Kern roter gefärbt, als der rechte.

4. Die Zellen sind gut geformt, nicht verkleinert, sehr zahlreich, sind eigentlich nicht pathologisch verändert, aber liegen erheblich viel enger aneinandergedrängt, als die Zellen im rechten Nucleus dentatus.

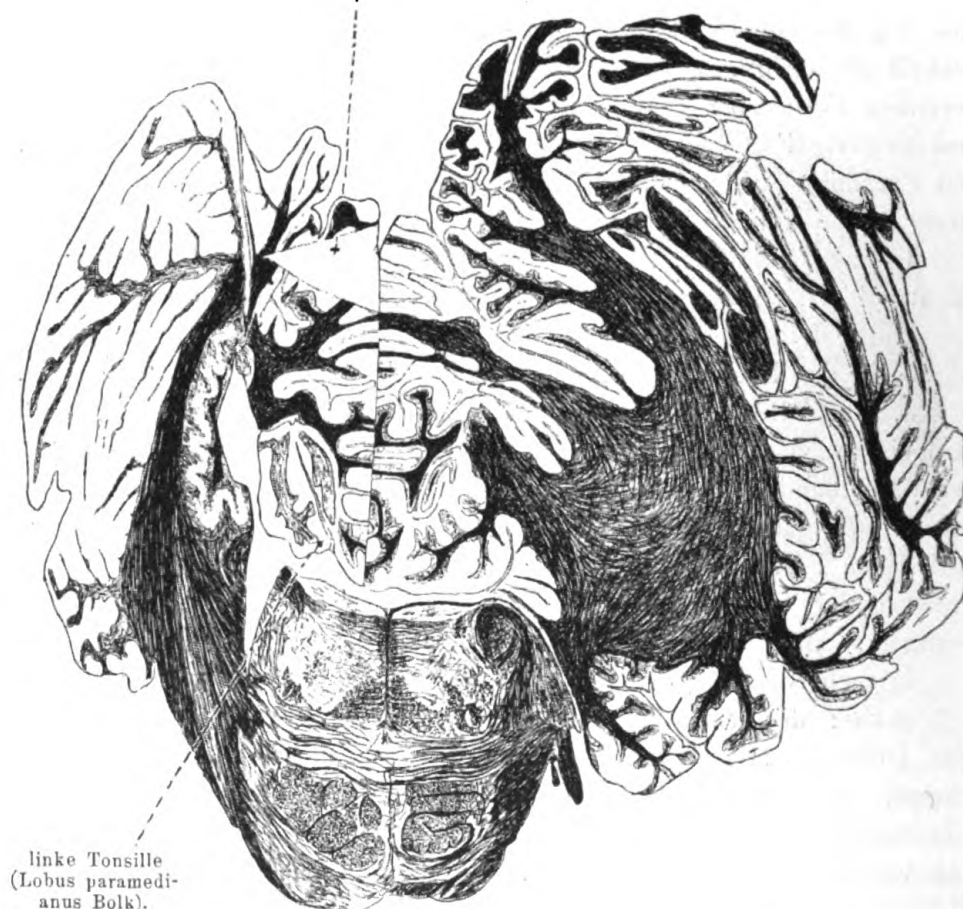
5. Der ganze Nucleus dentatus ist einfacher gewunden, die verschiedenen Faltungen sind nicht so tief wie normal. Nicht nur in transversaler, sondern auch in sagittaler Richtung ist die Faltung viel weniger stark.

In mehr oralwärts gelegenen Schnitten ändern diese Abweichungen sich etwas: der Hilus ist da viel dunkler gefärbt, aber auch dann ist eine Differenz mit normalen Schnitten nicht zu verkennen. Mehrere Fasern, aus dem Vermis (Lobus medianus posterior Bolk) in das Gebiet medial von dem Nucleus dentatus einstrahlend, sind erhalten. In den am meisten oral gelegenen Teilen werden die Veränderungen im Nucleus dentatus weniger deutlich, ohne dass ich genau die Grenze bestimmen kann. In der Schnittebene, welche Fig. 5 vorstellt, ist die Tonsille noch sehr blass und die daraus kommenden Faserstrahlungen sind schwächer gefärbt, als die dorsal darangrenzenden, welche aus dem Pyramis kommen. Lateral von dem Nucleus dentatus sind schmale, aber ganz gut gefärbte Faserstrahlungen erhalten. Darin sind zwei Teile zu sehen, der eine geht etwas mehr medial, der andere lateral nach der Peripherie des Brückenarmes verlaufend (*Fibrae arciformes externae* Stilling). Lateral daran hängt die atrophische Hemisphäre.

In der Ebene, wo der Verband zwischen Kleinhirn und Brücke aufgetreten ist, bleiben die Veränderungen dieselben. Der Deklivus erscheint mit dem übrigen Teil des Vermis als normal. Der Markkern wird nicht breiter als in Fig. 5. Er ist auch in orokaudaler Richtung sehr geschrumpft: eine zirkumskripte Zone von Degeneration ist nicht vor-

Fig. 5.

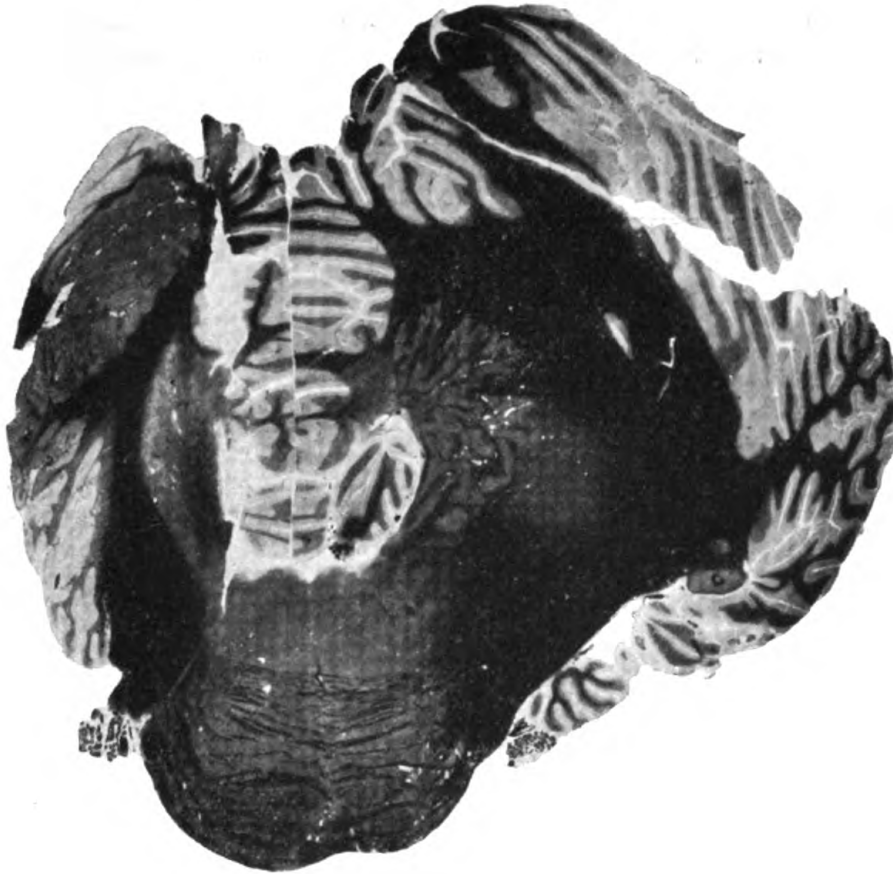
ausgeschnitten für  
histologische Untersuchung



handen. Schreiten wir weiter nach vorn fort, dann stellt sich heraus, dass auch der Lobus lunatus posterior (Lobulus simplex Bolk) an dem atrophischen Prozess beteiligt ist. Auch ein Teil des Lobus anterior Bolk ist pathologisch verändert, was aus Fig. 6 hervorgeht, denn wir haben hier, an der linken Seite unbedingt den Sulcus primarius schon überschritten. Es ist klar, dass die Hemisphäre in allen Richtungen verkleinert, geschrumpft sein muss, denn sie breitet sich auch viel zu wenig ventral und lateral von dem Hirnstamm aus. An der linken

Seite treten hier auch der Nucleus emboliformis und der Nucleus globosus auf. Die Färbung dieser Kerngruppen ist links und rechts die gleiche. Weder in den Zellen, noch in den Fasern sind Veränderungen mit einiger Sicherheit zu notieren. Der Nucleus fastigii ist ebenfalls normal; die Dachkernkreuzungen sind erhalten. Die Kleinhirnerne der rechten Seite sind ganz unverletzt.

Fig. 6.



Gehen wir noch mehr nach vorne, so beginnt auch die Hemisphäre sich zu ändern: Erst werden die Faserungen in den Lappchen besser gefärbt, während in den Zellpräparaten noch keine Verbesserungen zu bemerken sind. In den am meisten frontal gelegenen Schnitten zeigt sich an der ventralen Ecke eine Stelle, wo normales Rindengewebe sichtbar ist. Bald fügt sich in den folgenden Schnitten der laterale Rand der angrenzenden Lappchen ein und allmählich wird von lateral nach medial die Hemisphäre normal, indem zugleich der ganze Querschnitt etwas schmaler wird. Figur 7 zeigt den Punkt, wo das ganze Kleinhirn normal ist. Ungefähr — aber nicht genau, denn er ist deut-



lich grösser — entspricht dieser Teil dem Lobus centralis. Das Wichtigste ist, dass in dem Lobus anterior Bolk ein medial gelegener Teil erhalten und ein postero-lateraler Teil atrophiert ist.

## B. Die Kleinhirnverbindungen.

### I. Der untere Kleinhirnarml.

Folgen wir der Serie von kaudal nach oral, so wird das linke Corpus restiforme anfangs gut gebildet, da die Flechsigsche Bahn unzerstört ist und sich auf normale Weise nach dorsal umbiegt. Aber

Fig. 7.



es entwickelt sich weiter nach vorn nur wenig, es bleibt schmal, wohl gut gefärbt, aber das ganze Areal der aus der Formatio reticularis hinzuströmenden Fasern (hauptsächlich von der gekreuzten Oliva inferior herkommend) fehlt. Dieser Zustand bleibt auch in höheren Schnitten so, das Corpus restiforme bleibt erheblich schmaler als an der anderen Seite, was auch klar hervorgeht, wenn es in das Kleinhirn ausstrahlt. Hiermit kontrastiert das Areal des inneren Kleinhirnstieles Meynerts (Tractus nucleo-cerebellaris Edinger). Der schon oben erwähnte artifizielle Schnitt erschwert das Studium dieses Gebietes, macht eine Kontrolle des Bechterewschen Kernes selbst unmöglich, weil

dieser durchquert wird; dennoch ist deutlich zu sehen, dass dieses Gebiet nicht erheblich gelitten haben kann, und dass massenhafte Strahlungen aus dem Kleinhirn in das Areal des inneren Kleinhirnstieles hineintreten und zwischen die Kerngruppen sich einsenken. Von diesen Kerngruppen erwähne ich hier nur den Deitersschen Kern. Auch wenn wir uns in der Auffassung dieses Kernes nicht beschränken auf die Riesenzellen aber auch die benachbarten Zellgruppen dazu rechnen, wie Fuse (21) angegeben hat, so gelingt es nicht Veränderungen daran zu finden. Ueber die Bodenstriae wird unten noch berichtet.

## II. Der mittlere Kleinhirnarml und die Brücke.

Der schmale, zusammengeschrumpfte Markkern des Kleinhirns zeigt bei seiner Einstrahlung in die Brücke keine umschriebene Degeneration. Was noch vom Brückenarm vorhanden ist, ist gut gefärbt. Der Brückenarm ist aber sehr verschmälert. Von den am meisten kaudal gelegenen Schnitten bis in den meist oral gelegenen, ist die gekreuzte Ponshälfte kleiner als die gleichseitige; die Zahl der transversalen Fasern ist aber links kleiner als rechts und die Verkleinerung der rechten Brückenhälfte ist die Folge von Zellatrophy. In den kaudalsten Schnitten sieht man wie der gekreuzte Nucleus arciformis viel weniger Zellen hat als der gleichseitige. Er fließt allmählich in den medio-dorsalen Teil des atrophierten Brückengraues über. In diesen kaudalen Schnitten — im Tegmentum sind noch die Olivae inferiores im Schnitt — sind aber nicht alle Zellgruppen ausgefallen. Man unterscheidet mit Boro-wiecki eine dorsale, ventrale, mediale, laterale und intrapedunkuläre Zellgruppe. Am schwersten sind hier die medialen und dorsalen Zellgruppen betroffen, weiter auch die intrapedunkulären, während in den ventralen und in den lateralen Gruppen viel weniger Zellen verloren gegangen sind. Dieses ändert sich bald. Beim Fortschreiten in der Serie nach vorn sieht man, dass die Teile der ventralen und lateralen Zellgruppen, welche an die Pedunkulusfasern grenzen, sich an der Atrophie beteiligen; diese atrophischen Teile werden allmählich grösser und noch im kaudalen Drittel der Brücke nimmt die ganze ventrale Zellgruppe an dem Prozess Teil. Von der lateralen Gruppe bleibt nur im latero-dorsalen Winkel ventral von dem Tegmentum eine Gruppe ganz erhalten. Der Schwund der Zellen ist nirgends ein totaler, es bleiben überall ziemlich viel Zellen erhalten. Wucherung der intranukleären Substanz ist nicht vorhanden, die Karminfärbung ist in den pathologischen Teilen meist schwächer als in den normalen. In der linken Hälfte der Brücke ist kein Zellverlust zu finden. Was die Faserung im kaudalen Drittel der Brücke betrifft, so sieht man durch den Brückenarm

zwei Teile einstrahlen, eine periphere und eine zentrale Schicht. Die erstere bleibt am Rande der Brücke, verläuft bis in Nähe der Mittellinie, erreicht diese aber nicht. Die letztere fällt bald auseinander in mehrere kurze Fasern, welche ihren Anteil zur Bildung der drei Strata beitragen. Im kaudalen Drittel der Brücke ist die Differenz der transversalen Fasern in dem Stratum superficiale am grössten, etwas weniger im Stratum profundum, während das Stratum complexum hier auch in normalen Schnitten nur noch wenige Fasern zählt. *Fibrae rectae* sind in dem dorsalen Brückenteil schon in mässiger Zahl vorhanden. Es macht den Eindruck, dass Fasern aus dem Stratum profundum von der rechten Seite in die *Fibrae rectae* einstrahlen, welche links nicht vorhanden sind. Ob diese Fasern wirklich in die *Fibrae rectae* umbiegen oder nur hindurch verlaufen, kann nicht gesagt werden.

In dem mittleren Drittel der Brücke — also da, wo das Maximum des Markkernes des Kleinhirnes durch den Brückenarm einstrahlt und im Tegmentum die Fazialis- und Abduzenskerne sichtbar sind — ist die dorsale Kerngruppe viel grösser geworden. Sie hat schwer gelitten; die ventrale Gruppe zeigt in ihrer ganzen Ausbreitung Zellenschwund, so auch die laterale Gruppe ausser einigen Gruppen in dem laterodorsalen Brückenwinkel. Die mediale Gruppe ist bis an die Mittellinie erheblich degeneriert, mit einer kleinen Ausnahme: in dem ventralen Teil der Raphe befindet sich eine Gruppe mittelgrosser Zellen, scharfeckig, länglich von Form, mit ihrer Längsachse senkrecht nach oben gerichtet. Diese mediale Zellgruppe erscheint ungefähr in denselben Schnitten, wo die Raphefasern als *Fibrae rectae* sehr deutlich auftreten und verschwindet in dem oralen Teil des zweiten Drittels der Brücke mit den *Fibrae rectae*. Diese Raphefasern sind ziemlich gut erhalten und strahlen auf normale Weise in das Tegmentum aus. Der Nucleus reticularis tegmenti, zwischen den beiden Lemnisci mediales liegend, ist an der rechten Seite degeneriert. In der Brücke sind jetzt alle Strata anwesend; in der gleichseitigen Hälfte hat hier auch das Stratum complexum Fasern verloren, am schwersten aber bleibt das Stratum superficiale betroffen.

Verfolgen wir die Serie weiter frontal, so verschwindet schon bald der gleichseitige Brückenarm. Das geschieht viel zu früh, so dass daraus ersichtlich ist, dass der ganze Brückenarm auch in orokaudaler Richtung zusammengeschrumpft ist. Wenn im Tegmentum die Trigemuskkerne passiert sind, beginnen die querdurchschnittenen Pedunkulusfasern zu überwiegen über die transversalen Fasern. Die Zellveränderungen sind in der kaudalen Hälfte des vorderen Drittels der Brücke bedeutend stärker als in den kaudalen Dritteln. Auch die Zwischensubstanz ist hier

mehr degeneriert. Die verschiedenen Zellgruppen zeigen geringe Differenz, nur ist hier die ventrale Gruppe zellreicher als die anderen atrophierten Gruppen. Diese Zellgruppen sind auch in normalen Schnitten viel kleiner geworden in diesen Ebenen. Die Pedunkulusfasern sind erhalten. Bis in den am meisten frontal gelegenen Schnitten bleibt die Zahl der transversalen Ponsfasern links kleiner. Im dorsalen Teil sieht man die mediale und die laterale Haubenfusssschleife sich aus dem Gebiete des Lemniscus medialis lösen und in den dorsalen Teil der Brücke schieben. Sie sind normal. Die Taenia pontis ist an der linken Seite kleiner als an der rechten Seite. Die rechte Taenia schliesst sich einem Faserbündel an, welches aus dem Velum medullare anterius kommt. Dieses steigt, dem äusseren Rande des Tegmentum entlang, herab und verbindet sich mit der Taenia pontis. Das Schicksal dieser Fasern kann weiter nicht verfolgt werden. Links sind diese Fasern nicht vorhanden.

Der Pes pedunculi ist nicht geschnitten worden.

### III. Der obere Kleinhirnarml.

Im grossen ganzen ist der Bindearm gut entwickelt. Es sind keine zirkumskripten Degenerationsstellen anwesend, die Fasern sind gut gefärbt und von normalem Kaliber. Doch sind die beiden Arme nicht ganz gleich. Der linke hat nicht genau die halbmondförmige Form. Der grösste Längendurchmesser ist zu klein, während der grösste Querdurchmesser grösser ist als an der anderen Seite. Genaue Messungen zeigen, dass die Längsachse regelmässig  $\frac{1}{10}$  kleiner ist als die der normalen Seite. Bei dem Anfang der Kreuzung, welche an der linken Seite relativ früher auftritt, als an der rechten Seite — natürlich der Differenz in Schnitthöhe zwischen links und rechts Rechnung tragend — scheinen die kreuzenden Fasern nicht so dick als die rechten. Da aber nicht die ganze Bindearmkreuzung studiert werden konnte, kann weiter nichts mit Bestimmtheit darüber gesagt werden. Resumierend sind grobe Veränderungen im Bindearm nicht vorhanden, eine Verkleinerung ist aber nicht zu verkennen.

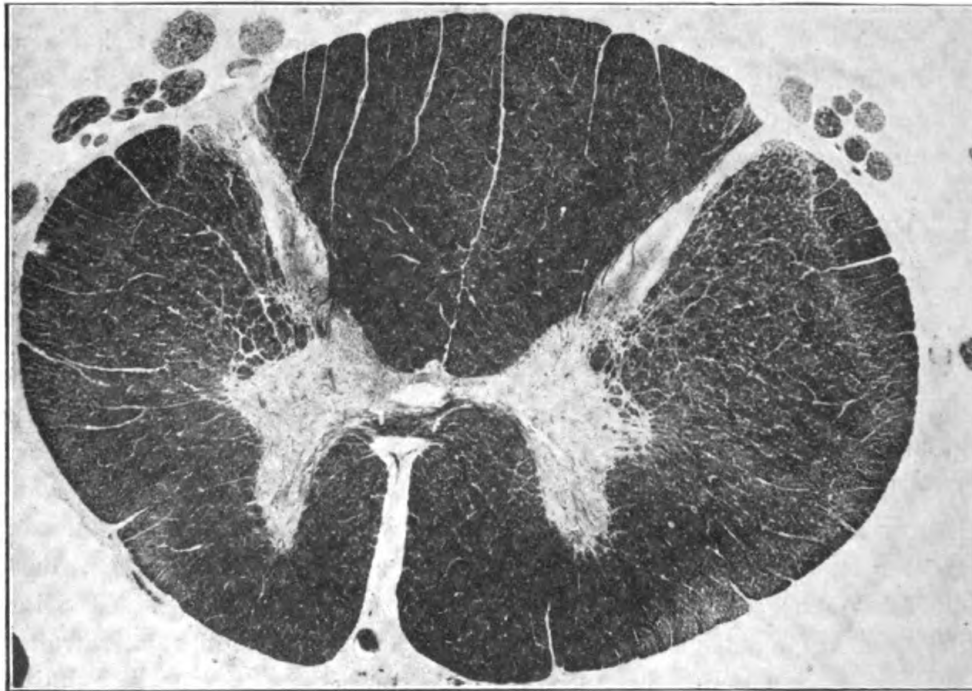
### C. Das Rückenmark und der Hirnstamm.

Das Halsmark zeigt eine auffallende Asymmetrie: die linke Seite — also gleichseitig mit der Kleinhirnatrophie — ist bedeutend kleiner als die rechte Seite. Fig. 8 zeigt dieses. Analysieren wir diese Asymmetrie, so stellt sich heraus, dass die Hinterstränge vollkommen normal und symmetrisch entwickelt sind. Auch die Hinterhörner bieten weder in den Zell-, noch in den Faserpräparaten etwas Abnormes. Das



linke Vorderhorn ist etwas kleiner als das rechte; das ist auch so in dem Processus lateralis des Vorderhornes. Das Fasernetz ist nicht gelichtet, auch die Vorderhornzellen sind ziemlich gut entwickelt und doch hat das Vorderhorn gelitten, es ist im ganzen etwas in der Entwicklung zurückgeblieben. Die Kommissuren sind erhalten. Der linke Vorderstrang ist schmaler als der rechte ( $\frac{1}{2}$ ); der rechte ist aber breiter als in normalen Schnitten. Faserdegenerationen sind nicht vorhanden, nur

Fig. 8.



sind Vorder- und Seitenstrang bedeutend kleiner als sonst. Im Seitenstrang nimmt die Substantia reticularis erheblich an der Verkleinerung teil. Auch das Areal des Vorderseitenstranges ist kleiner als rechts.

Diese Asymmetrie kann nicht durch die Flechsig'schen und Gowers'schen Bahnen verursacht sein, denn diese zeichnen sich deutlich ab und sind unbedingt als normal wieder zu erkennen. Die Asymmetrie wird wohl nicht verursacht sein durch eine ungleiche Entwicklung der Pyramidenbahnen, denn diese sind in Schnitten oberhalb der Kreuzung vollkommen gleich gross. Da eine eventuelle Kreuzungsanomalie die Verkleinerung der ganzen Seite nicht erklären kann, ist also die Asymmetrie sicher nicht allein den kortikospinalen Bahnen zuzuschreiben. Es lehrt das Studium des angrenzenden Teiles der Oblongata, dass das Areal der rubrospinalen und der vestibulospinalen Systeme verkleinert ist. Die Verkleinerung des Vorderseitenstranges beruht zum Teil auf einer Ver-

kleinerung dieser Systeme. Die Helwegsche Dreikantenbahn zeichnet sich — wie normal — durch ihre etwas hellere Tingierung aus. Sie zeigt keine Differenz zwischen links und rechts.

Uebrigens sind keine Besonderheiten im oberen Halsmark zu erwähnen. In den kaudalen Teilen des verlängerten Markes, da wo die unteren Oliven zuerst erscheinen, ist das Areal des prädorsalen Bündels und des hinteren Längsbündels an der linken Seite etwas kleiner als das der rechten Seite. Degenerationserscheinungen sind auch darin nicht festzustellen. Diese Differenz bleibt so in den Ebenen, wo die unteren Oliven nur noch eine kleine Ausbreitung haben. Man sieht dann, dass auch das Areal zwischen den Oliven, welches an das prädorsale Bündel grenzt, etwas kleiner als normal ist. Dieses ändert sich aber bald, denn mit dem Wachsen der Oliven wird auch das hintere Längsbündel und das prädorsale Bündel grösser und dann kann ich keine sicheren Differenzen mehr zwischen der linken und der rechten Seite feststellen. Auch in den meist frontal gelegenen Schnitten (in dem Gebiet des Trochleariskernes) ist eine Veränderung im prädorsalen Bündel nicht zu notieren.

Das Areal des Monakowschen Bündels und des vestibulospinalen Bündels lässt sich in der Oblongata am besten studieren in dem Gebiete dorsal von den unteren Oliven, wo die Fibræ olivocerebellares noch nicht ins Feld getreten sind. Diese Areale sind an der linken Seite kleiner als an der rechten, auch kleiner als in normalen Schnitten. Die Flechsigschen, Gowersschen und Edingerschen Systeme, welche lateral daran grenzen, zeigen keine Veränderungen. Das Studium der vestibulospinalen Fasern ist in mehr frontal gelegenen Schnitten nicht möglich, da diese sich dorsalwärts umbiegen in die Richtung des Deitersschen Kernes; auch das Areal des Monakowschen Bündels lohnt sich weiter nicht gut für das Studium. Wohl ist in den Ebenen der Oliva superior, ventrolateral davon, die Fasergruppe an der linken Seite etwas zu klein, aber in weiter frontal gelegenen Schnitten muss ich darauf verzichten, nähere Beschreibungen davon zu geben. Denn dieses Areal unterscheidet sich zu wenig klar von den anderen Fasergruppen — zuerst in den lateralen Teilen der Formatio reticularis ventral von dem Bindearm, dann sich umbiegend dorsal von der medialen Schleife —, als dass sich eine Verkleinerung davon mit der gewünschten Bestimmtheit feststellen liesse.

Kehren wir zu den kaudalen Teilen der Oblongata zurück, so sieht man, dass die gekreuzte Oliva inferior sehr atrophisch ist. Diese Veränderung ist an einigen Schnitten eine so grosse, dass die ganze Form verloren gegangen ist und kaum noch Faltungen da sind. Die

typischen Olivenzellen sind verschwunden; man sieht nur viele so kleine Zellen, während auch das intranukleäre Fasernetz erheblich gelichtet — aber nicht verschwunden — ist. Nur an den am meisten kaudolateralen Teilen ist etwas von der Oliva stehen geblieben, aber auch das ist nicht ganz normal. Der Hilus der Olive ist verschmälert, das Fliess der Olive ist blass. Erhalten sind dicke Faserbündel, welche die Olive passieren und in dorsolateraler Richtung nach der *Formatio reticularis* gehen, d. h. die *Fibrae olivocerebellares* der linken Olive. Es ist klar zu sehen, dass die Fasern der normalen Olive, aus der Zwischenschicht kommend, nicht nur den Hilus der gekreuzten Olive passieren, sondern auch die ventrale und laterale Seite der Olive umgrenzen, um erst dann mit den anderen nach dem *Corpus restiforme* zu gehen. Verfolgen wir die *Oliva inferior* weiter nach vorn, so tritt, wenn das Maximum passiert ist, eine Aenderung auf; die dorsale Schlinge fängt an, normale Zellen und normales Gewebe zu zeigen. Allmählich breitet sich dieses lateralwärts aus und wenn das obere Ende fast erreicht ist, kommen auch an der ventralen Schlinge — namentlich an deren medialem Teil — normale Zellen hinzu. Aber auch in den am meisten frontal gelegenen Schnitten bleibt ein Teil der Zellen verändert. Was die linke *Oliva inferior* betrifft, so ist die Zahl der dicken Fasern in dem Hilus nicht so gross, als in normalen Fällen. Diejenigen, welche von der rechten Olive kommen sollten und dann teils ventral von der Olive, teils hindurch verlaufend, nach dem *Corpus restiforme* gehen sollten, fehlen ganz. Die Zellen der linken Olive sind normal; nur ist in der oralen Hälfte ein kleiner Teil der dorsalen Schlinge atrophiert. Da sind noch wohl gut erhaltene Zellen, aber die Form der Schlinge ist nicht so gut, die Farbe ist zu rot und die Zahl der Zellen ist zu klein. Der atrophierte Teil der linken normalen Olive deckt sich nicht mit dem normalen Teil der rechten atrophischen Olive. In den frontalen Schnitten ist die linke Olive ganz normal.

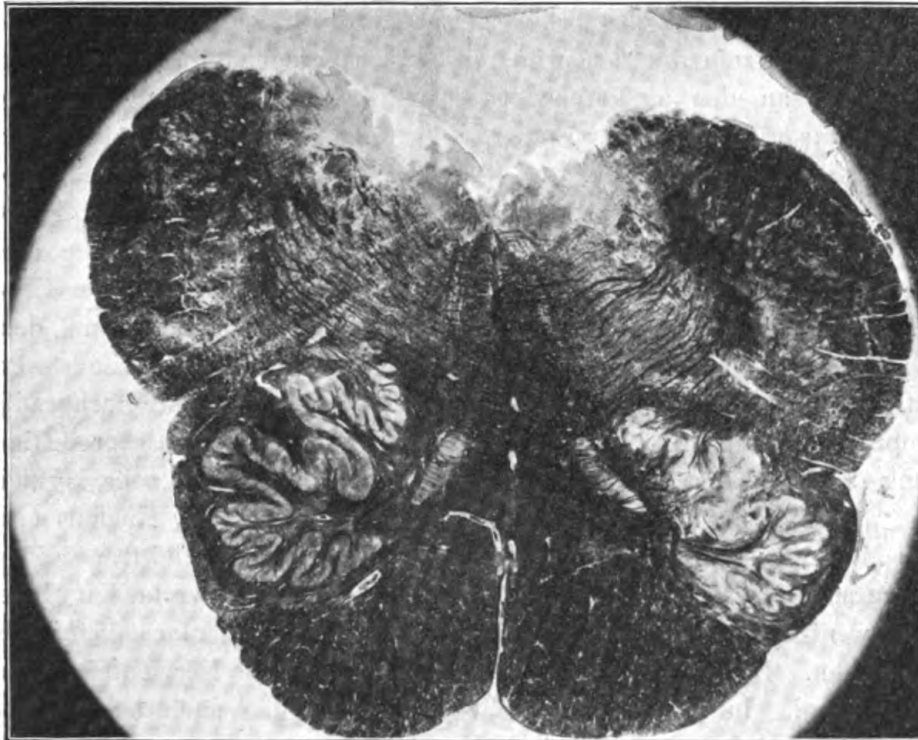
Die dorsale und mediale Nebenolive sind vollkommen erhalten. Während die atrophierte Hauptolive in den Karminschnitten leicht rosa gefärbt ist, treten die Nebenoliven durch ihre normale rote Färbung hervor. Sie sind sehr zellenreich; die feinere Faserung darin ist erhalten.

Wie schon oben erwähnt, fehlen die linksseitigen *Fibrae olivocerebellares* ganz, die rechten sind erhalten. Das Areal des Helweg'schen Bündels ist auch rechts nicht verändert. In den mehr frontal gelegenen Schnitten tritt auch die zentrale Haubenbahn schön hervor; diese ist bis ans frontale Ende der Serie gut entwickelt.

Die Veränderungen der unteren Oliven und ihrer zusammenhängenden Fasern sind zum Teil sichtbar in Fig. 9. Der *Nucleus lateralis*, dorsal

von der unteren Olive, ist an beiden Seiten normal. Die Zellen liegen nicht enger aneinandergeschlossen als sonst. Die *Fibrae arcuatae ventrales* fehlen an der linken Seite ganz bis an den gleichseitigen *Nucleus arciformis*. Sie sind sehr deutlich an beiden Seiten medial von den Pyramidenbahnen erhalten, nur sind sie da etwas schmaler als in normalen Schnitten. Die *Fibrae arciformes ventrales* der rechten Seite sind

Fig. 9.



nicht verändert. Die *Fibrae arcuatae externae dorsales* kann ich an der linken Seite nicht finden; sie sind auch rechts nur schwach entwickelt. Der linke *Nucleus arciformis* ist normal, der rechte hat viele Zellen verloren (siehe oben). Das Areal der Olivenzwischenschicht ist, was die sensible Schleife betrifft, gut geformt. Die Kerne der Hinterstränge sind links und rechts normal. In dem Monakowschen Kern, dessen am meisten frontal gelegener Teil synonym betrachtet werden kann mit dem „Kern des Corpus restiforme“, sind keine Abweichungen zu konstatieren. Das Gebiet der herabsteigenden Oktavuswurzel ist ohne Veränderung. Der Hypoglossuskern mit den Kernen in seiner unmittelbaren Umgebung — der *Nucleus Staderini*, der *Nucleus Roller*, der *Nucleus eminentiae terebris* — ist normal. Das Fasernetz ist nicht gelichtet, die Hypoglossusfasern sind gut gefärbt. Ueber den dorsalen Vaguskern kann ich mich



nicht bestimmt äussern, denn das Präparat war an dieser Stelle nicht gut gehärtet. Es sind noch viele Zellen darin zu sehen; ob jedoch das nukleäre Fasernetz gelichtet ist, kann ich nicht sagen. Die spinalen Quintus- und spinalen Vagus-Glossopharyngeuswurzeln sind nicht verkleinert. Der Nucleus ambiguus und die übrigen Zellgruppen in der *Formatio reticularis* sind beiderseits vorhanden. Die Raphe zeigt nichts Abnormes.

Verfolgen wir die Serie weiter nach vorn an der Hand von Fig. 5. Man sieht den Anfang des Brückenarmes. Die linken Kochlearis- und Vestibulariswurzeln mit den primären Oktavuskernen sind schon passiert. Ich konnte an den akustischen Systemen keine Veränderungen finden. Die intramedulläre Vestibulariswurzel ist nicht verkleinert. Der dorsale Vestibulariskern am Boden des vierten Ventrikels ist normal, sowohl seine Zellen, als sein intranukleäres Fasernetz. Glossopharyngeus, Fazialis, Abduzens unverändert. Die einzige Veränderung, welche hier notiert werden muss, ist diese, dass die Fasern, welche aus der Ecke zwischen Oblongata und lateraler Ventrikelwand kommen, dann dem Rand der Oblongata entlang am Boden des vierten Ventrikels verlaufen und in die Raphe sich einsenken, an der linken Seite hochgradig atrophiert sind (die *Bodenstriae* von Piccolomini). In Uebereinstimmung damit ist der dorsale Teil der feineren Raphefasern sehr verkleinert. Die Zellen in der Raphe — und mit Namen der Nucleus centralis inferior — sind erhalten. Corpus trapezoides, Nuclei trapezoides, Olivae superiores gut entwickelt. Der Nucleus parolivaris hat links nicht weniger Zellen als rechts. In der *Formatio reticularis* keine Abnormitäten. Die motorischen und sensiblen Kerne des Nervus trigeminus sind normal. In dem Stamm des Quintus kann ich auch bei genauen Messungen keine Differenz zwischen rechts und links konstatieren. Der Locus coeruleus, die mesenzephalie Trigeminiwurzel, das hintere Längsbündel ohne Veränderungen. Der rechte Nucleus reticularis tegmenti hat da, wo er zwischen den beiden medialen Schleifen liegt, viele Zellen verloren, aber in dem Areal dorsal von den Schleifen ist kein Zellverlust festzustellen. In der Ebene der Trigeminikerne, wo jener Kern sich sehr ausbreitet und ziemlich weit nach oben und lateral in die *Formatio reticularis* hineinreicht, ist keine Differenz zwischen links und rechts zu finden. Die grossen Zellen in und unmittelbar neben der Raphe (Nucleus centralis superior) sind normal.

Sind die Trigeminikerne aus dem Felde getreten, dann sind weiter keine Abnormitäten zu finden. Die mediale Schleife zeigt keinen Faserverlust, die laterale Schleife ist normal. Wie schon erwähnt ist, sind rechts, lateral von der lateralen Schleife, Fasern, aus dem Velum me-

dullare anterius herkommend, in stattlicher Zahl anwesend (Fasciculi arcuati superiores isthmi von Retzius). Diese sind an der linken Seite nicht vorhanden. Von den Trochleariskernen konnte nur der kaudale Teil untersucht werden. Dieser war normal. Die Ebene der Okulomotoriuskerne habe ich nicht mehr geschnitten.

Erscheinungen chronischer Entzündung und Gefässveränderungen nirgends festgestellt werden. Heterotopien waren nicht vorhanden.

Resumierend:

Bei einem Manne, der niemals krankhafte Erscheinungen gezeigt hat und bis in die letzte Nacht seines Lebens arbeitete, wird eine Kleinhirnatrophie gefunden, welche nur — oder fast nur — die linke Hemisphäre eingenommen hatte. Der Wurm war normal mit scharfen Grenzen nach der atrophischen Seite. Dabei waren erhalten der Flokkulus und der am meisten frontal gelegene Teil der Hemisphäre, welche allmählich in den Wurm übergang.

Weiter waren hauptsächlich atrophiert: das gleichseitige Corpus restiforme, der gleichseitige Brückenarm, die gleichseitigen transversalen Brückenfasern, die gekreuzten Brückengrauzellen, die gekreuzte untere Olive, die gleichseitigen Bodenstriae, die gleichseitigen Striae arciformes externae.

Nach der Unterscheidung, welche Vogt und Astwazaturow vorgeschlagen haben, gehört dieser Fall also zu den neozerebellären Atrophien. Diese Autoren teilen diese Gruppe wieder in zwei Abteilungen. Zu der ersten gehören Fälle, wo der pathologische Prozess während des embryonalen Lebens eingewirkt hat, als nur die palaeozerebellären Teile angelegt sind. Es lässt sich denken, dass die Krankheitsursache grösseren Einfluss haben wird auf die neozerebellären Teile, welche sich noch in der Entwicklungsperiode befinden, als auf die palaeozerebellären Teile, deren Entwicklungsperiode schon abgelaufen ist. Zu der zweiten Gruppe gehören Fälle, wo der pathologische Prozess später entstanden ist. Für diese Fälle nehmen sie an, dass die neozerebellären Teile weniger widerstandsfähig sind, als die palaeozerebellären Teile.

Es scheint mir nicht überflüssig — bevor wir die einzelnen Fälle näher betrachten —, zuerst festzustellen, was man unter phylogenetisch jüngeren oder älteren Teilen zu verstehen hat, denn diese können nur relative Begriffe sein. Die Grenze zwischen Palaeenzephalon und Neenzephalon liegt in der Tierreihe niedriger, als die zwischen Palaeo- und Neocerebellum. Für letztere liegt die Grenze zwischen Vögeln und Säugern; was in den folgenden Seiten mit phylogenetisch jung benannt wird, sind Teile, welche nur bei Säugern vorkommen.

Ein derartig reiner Fall neozerebellärer Atrophie, wie der oben beschriebene, ist selten. Bei den meisten werden immer wieder degene-

rierte Teile gefunden, welche zu dem Palaeozerebellum gehören. So auch in den Fällen, welche Vogt und Astwazaturow beschreiben. In dem ersten war der Oberwurm rudimentär, in dem zweiten waren die pathologischen Veränderungen auch in Flokkulus und Wurm festzustellen. Der grundlegende Fall von Edinger und Neuburger (18) hatte einen asymmetrischen Wurm und einen sehr kleinen Flokkulus. Die Fälle olivopontozerebellärer Atrophie, von Dejerine und Thomas (16) beschrieben, zeigten auch Veränderungen im Wurm. Schöne Beispiele neozerebellärer Atrophie sind von Cramer (15), Menzel (31), Arndt (7) beschrieben worden.

Für die Erklärung der Tatsache, dass in den weitaus meisten Fällen die phylogenetisch jungen Teile viel mehr gelitten haben als die alten, kommt meines Erachtens erstens der Umstand in Betracht, dass die ersten so viel grösser sind, und zweitens, dass der alte Teil erheblich von dem jüngeren überlagert wird und dadurch mehr geschützt liegt. Die Möglichkeit, dass diese letzten getroffen werden, ist also grösser. Damit kommt man aber nicht aus, denn dadurch wird zumal nicht erklärt, warum die Grenze zwischen dem atrophischen Wurm und der degenerierten Hemisphäre eine so scharfe ist. Eine Grosshirnveränderung fehlt oft, so dass auch ein schädlicher Einfluss, vom Grosshirn ausgehend, nicht die meisten Fälle von Kleinhirnatrophie erklären kann. Da auch in der Gefässausbreitung keine genügende Erklärung für diese eigentümliche Verteilung der Veränderungen zu finden ist, muss man sich für einen Teil der Fälle mit Vogt und Astwazaturow zufrieden geben mit der Annahme, dass diese dem biologischen Gesetz folgen, dass, was phylogenetisch jünger ist, schwächer und weniger widerstandskräftig ist, als das phylogenetisch Alte.

Für einen Teil der Fälle von Kleinhirnatrophie haben diese Autoren die Auffassung Kirchhof's (28) wieder nach vorn gebracht, welche sich stützt auf den eigentümlichen Bau der Rinde bei Kleinhirnatrophie. Mit ziemlich grosser Regelmässigkeit findet man eine Schicht runder Zellen erhalten, welche zwischen molekulärer und Körnerschicht gelegen ist. Obersteiner (36) betrachtet diese Zellen als Gliazellen. Lannois und Paviot (30) als normale Zellen der Zona granulosa, welche besser ins Licht treten, weil die anderen Zellen ausgefallen sind. Vogt und Astwazaturow nennen diese Schicht „äussere Körnerschicht“, weil sie im Bau übereinstimmt mit der äusseren Körnerschicht in der embryonalen Periode. Sie betrachten die Erscheinung dieser Obersteinerschen Schicht bei Kleinhirnatrophien als die Folge davon, dass eine Hemmung in der Entwicklung stattgefunden hat in einer Periode des Embryos, wo diese äussere Körnerschicht noch nicht verschwunden ist. Das Bild

der Rinde bei Kleinhirnatrophie soll dann übereinstimmen mit der embryonalen Kleinhirnrinde aus dieser Periode. Wenn man diesen Ueberlegungen folgt, so kommen doch einige Fragen auf. Es wird von ihnen — und zumal auch von Berliner (8) in seinen Beschreibungen über die histologische Genese der Kleinhirnrinde — deutlich hervorgehoben, dass die zerebelläre Rinde an der Peripherie begrenzt wird von der sogenannten „oberflächlichen Körnerschicht“, welche ebenfalls keine bleibende ist, allmählich verschwindet, aber gewöhnlich einige Monate nach der Geburt noch zu finden ist. In der Periode, wo die Purkinjeschen Zellen aufzutreten beginnen, ist diese Schicht unbedingt immer noch da. Man möchte also fragen: wenn es richtig ist, dass ein Teil der Fälle von Kleinhirnatrophie, welche diese eigentümliche äussere Körnerschicht zeigen, einfach die Folge ist einer Entwicklungshemmung des Kleinhirns, warum finden wir dann niemals diese oberflächliche Körnerschicht erhalten? Weiter findet man genau dasselbe Bild dieser Rinde beschrieben in dem Falle Cramers, wo die schädliche Ursache sicher nicht so früh eingewirkt haben kann. Die knöcherne Schädelbasis war normal; da die hintere Schädelgrube sonst regelmässig mit dem Kleinhirn im Wachstum zurückbleibt, wenn Atrophia cerebelli aufgetreten ist, kann der Prozess erst eingewirkt haben in einer Periode, als die Verknöcherung des Schädels schon abgelaufen war. Dieses stimmte mit den klinischen Tatsachen (Anfang epileptischer Anfälle im vierzehnten Jahre) überein.

Regelmässig findet man erwähnt — es war sehr klar in dem hier beschriebenen Fall — dass Gliawucherung nicht zu verkennen ist. Das stützt die Auffassung Obersteiners. In der Meinung von Mott und Tredgold (35), dass diese Zellen hauptsächlich zu einem interzerebellären Assoziationssystem gehören, bleibt für die Fälle, welche nicht die Folge von gekreuztem Grosshirnleiden sind, unerklärt, warum eben nur diese Zellen gespart worden sind.

An der Hand dieses Falles füge ich einige anatomische Bemerkungen hinzu. Die regelmässig wiederkehrende Frage bei dem Studium der Kleinhirnatrophie ist der anatomische Zusammenhang der unteren Oliven mit dem Kleinhirn. Vogt und Astwazaturow haben einen besonderen Abschnitt dem Studium dieser Frage gewidmet. Sie bestreiten die Auffassung, welche die meisten Anhänger zählt, dass die Olivenzellen ihre Axonen in die Hemisphärenrinde schicken und achten es wahrscheinlich, dass diese Fasern nach dem Nucleus dentatus gehen. Sie stützen sich dabei unter anderem auf ihren merkwürdigen Befund, dass es Fälle starker Kleinhirnrindenatrophie ohne Veränderungen in den unteren Oliven gibt. Dazu gehört an erster Stelle ihr Fall I. Man muss aber bei der Beurteilung dieses Falles



bedenken, dass hier eine Bildungsanomalie vorliegt. Wie selbständig verschiedene Teile des Nervensystems sich entwickeln können, unabhängig von den damit zusammenhängenden Teilen, hat Vogt selbst gezeigt. Es lässt sich denken, dass auch die *Olivae inferiores* sich selbständig gut entwickelt und ihre Fasern in das *Corpus restiforme* geschickt haben, ohne dass diese Fasern ihren sonst gewöhnlichen Endpunkt in der Rinde gefunden haben. Die Oliven sind hier in einer etwas anderen Lage als die Brückengrauerkerne, da aus den hinzugefügten Photogrammen klar hervortritt, dass die transversalen Ponsfasern fast ganz fehlen, die ganze zerebro-ponto-zerebellären Bahnen also nicht vorhanden sind und ein Einfluss vom Grosshirn aus längs diesem Weg wahrscheinlich erachtet werden muss. Was ihr zweiter Fall betrifft, so waren die Rindenveränderungen nicht sehr intensiv, denn die Mehrzahl der sonst so vulnerablen Purkinjeschen Zellen war, wenn auch verändert und verlagert, doch erhalten.

Dass die unteren Oliven nicht in Verbindung mit der Hemisphärenrinde stehen, haben unter Andern auch Russell (43) und Langelaan (29) hervorgehoben. Der Papagei von Russell — Holmes und Stewart wiesen schon darauf hin — hatte aber auch eine Bildungsanomalie. Die Katze von Langelaan hatte schwere Veränderungen im Rückenmark, doch die Abweichungen in der Kleinhirnrinde waren so wenig intensiv, dass die Purkinjeschen Zellen nur sehr wenig an Zahl vermindert waren; die Unversehrtheit der unteren Oliven hat also in diesem Falle nur geringe Beweiskraft. Vogt und Astwazaturow führen weiter als Stütze für ihre Auffassung an, dass Läsion des Nucleus dentatus auch die Olivenatrophie zur Folge haben kann. Wenn diese Fälle in dieser Hinsicht etwas beweisen sollen, so muss man daran die Forderung stellen, dass die Hemisphäre nicht — oder nur wenig — geschädigt ist. Das Beispiel, das sie davon geben, genügt sicher nicht, denn in diesem Falle Sander (44) war nicht nur der Nucleus dentatus, sondern auch die ganze Hemisphäre und ein Teil der Oblongata durch Tumorgewebe eingenommen. Der Fall, den ich oben beschrieben habe, kann in dieser Hinsicht auch keine Entscheidung geben, denn zwischen den Zellen des Nucleus dentatus waren viele Fasern verschwunden: dazu können auch olivocerebelläre Fasern gehört haben. Und doch scheint es mir, dass man festhalten muss an der allgemein geltenden Annahme, dass die Oliven ihre Fasern nach der Rinde schicken. Dafür sind die Untersuchungen von Holmes und Stewart überzeugend. Diese Autoren haben regelmässig die Oliven bei Kleinhirnherden untersucht. Von ihren zehn Fällen waren sechs Beispiele reiner Hemisphärenläsion. Es waren immer die unteren Oliven atrophisch. Zu diesen Fällen gehörten auch einige, wo die Läsion nur die Rinde einnahm, der Markkern des Klein-

hirns fast gar nicht lädiert war und also keine Unterbrechung von eventuellen Fasern zwischen Nucleus dentatus und unterer Olive stattgefunden haben kann: doch waren die unteren Oliven degeneriert. Holmes und Stewart können sich dann auch mit Bestimmtheit über diese Frage äussern und behaupten, dass die untere Olive ihre Fasern nach der Rinde und nicht nach dem Nucleus dentatus schickt. Sie gehen selbst weiter und zeigen, wie die dorsale Olivenschlinge mit dem dorsalen Teil, die ventrale mit dem ventralen Teil der Kleinhirnrinde zusammenhängt, und dass der laterale Teil der Rinde die Axonen des lateralen Teiles der gekreuzten Olive, der mediale die Axonen der medial gelegenen Olivenzellen empfängt. Sie kommen also in dieser Hinsicht zu einem anderen Resultat als Henschen jun. (23), welcher als Erster versucht hat, die Beziehungen zwischen verschiedenen Teilen der unteren Oliven und verschiedenen Teilen des Kleinhirns festzustellen.

Die Fälle von sogenannten olivopontocerebellären Atrophien sind schwer zu erklären, wenn man annimmt, dass die unteren Oliven in unmittelbarer Verbindung mit den Nuclei dentati stehen. Konnte man bis jetzt noch alle Erscheinungen als die Folge der Rindenläsion betrachten, so musste man dann noch eine andere Ursache annehmen, welche die Fasern im Nucleus dentatus angegriffen hat. Was den Fall Schweiger (45) betrifft, wo die Nuclei dentati normal und die Oliven atrophisch waren, so hatten auch da die Hemisphären gelitten und es bleibt auch nach diesem Fall wahrscheinlicher, dass die Fibræ olivocerebellares in der Hemisphärenrinde und nicht in den tiefen Kernen enden, wie Schweiger annimmt. Wie bekannt, hat Keller (27) bei der Katze die untere Olive zerstört und an Marchipräparaten gefunden, dass weithin die meisten Fasern nach dem Wurm, nur sehr sparsame nach den Hemisphären verlaufen. Man muss sich aber klar machen, dass die Verhältnisse bei der Katze ganz andere sind als beim Menschen: die Verhältnisse zwischen den Nebenoliven und der Hauptolive sind andere. Wie aus dem beschreibenden Teil meiner Arbeit hervorgeht, waren die beiden Nebenoliven ganz unverletzt. Die Literatur der Kleinhirnatrophie lehrt nicht mit genügender Bestimmtheit, ob dieses eigentümliche Verhältnis bei den Fällen, welche zu dem neocerebellären Typus gehören, ein regelmässiger ist. Oft wird nur sehr wenig über den Zustand der Nebenoliven gesagt, in anderen Fällen überhaupt nichts davon mitgeteilt. Spiller (46) fand diese Gebilde unverändert in einem Fall, wo die unteren Oliven atrophisch waren; in dem Fall Edinger-Neuburger war die mediale Nebenolive etwas verkleinert, der laterale Teil der dorsalen Nebenolive degeneriert. Ueberhaupt ist die Stellung der Nebenoliven eine wenig bekannte; gewöhnlich werden sie als ab-

gesprengte Teile der Hauptoliven betrachtet. Bruns (13) hat neuerdings in einer eingehenden Beschreibung eines Falles von doppelseitigen symmetrischen Erweichungszysten im verlängerten Mark auch die Nebenoliven kurz gestreift. Er weist darauf hin, dass diesen Ganglien eine gewisse Selbständigkeit nicht abgesprochen werden kann, jedenfalls nicht der medioventralen Nebenolive. Er betrachtet diese als Kommissuren, d. h. assoziative Vermittlungsapparate bzw. Schaltstationen für Kommissurenfasern, welche zwischen den Hauptoliven verkehren und ein koordiniertes Zusammenarbeiten beider ermöglichen. Wenn das so ist, dann nicht ohne Verbindung mit dem Kleinhirn, denn bei einer Syringobulbie, wo die Spaltbildung in der *Formatio reticularis* die *Fibrae olivocerebellares* abgeschnitten hatte, fand ich mit der gekreuzten Hauptolive auch die Nebenoliven schwer geschädigt.

Es scheint mir, dass der hier beschriebene Fall noch einen anderen Gesichtspunkt eröffnet: dass die Zellen dieser Gebilde ihre Fasern gekreuzt nach der Wurmrinde schicken, also nach dem phylogenetisch älteren Teil des Kleinhirns. Wenn man die Schnittserien anderer Mammalier durchsieht, so ist es deutlich, dass bei diesen die Nebenoliven in relativem Sinn — der Hauptolive gegenüber — viel grösser sind und auch grössere Bedeutung haben müssen. Denn bei dem Affen, dem Hunde, der Katze, dem Kaninchen ist die Hauptolive sehr verkleinert, die Nebenoliven aber sind ziemlich gross. Keller hat in seinen oben erwähnten Experimenten hauptsächlich die Nebenoliven und erst an zweiter Stelle die Hauptolive zerstört. Holmes und Stewart äussern sich nicht über das Verhältnis zwischen den Hauptoliven und den Nebenoliven. Ich notire aber aus ihren Protokollen:

- a) In den Fällen, wo nur Hemisphärenläsion war, waren die Nebenoliven intakt.
- b) In den Fällen, wo auch Wurmläsion war, waren die Nebenoliven nicht intakt.

Auch dieses genügt natürlich nicht zum Beweis; doch nach dem Resultat dieses Falles und den oben hinzugefügten Erwägungen scheint es mir doch geboten, bei dem weiteren Studium über die Oliven nach dieser Seite hin die Aufmerksamkeit zu lenken.

Die Frage, ob die Olive nur gekreuzte — oder auch ungekreuzte — Verbindungen mit dem Kleinhirn hat, ist auch durch Bruns in seiner oben genannten Arbeit besprochen worden; er betont, dass die Existenz eines nicht unbedeutenden ungekreuzten Anteils der olivocerebellären Bahnen wenigstens für den Menschen als erwiesen betrachtet werden muss. Namentlich das dorsale Olivenblatt — zumal in frontalen Ebenen — scheint ihm für einen grossen Teil mit dem *Corpus restiforme* der-

selben Seite in Beziehung zu stehen. Wie ich beschrieben habe, war nicht die ganze gekreuzte Olive atrophisch, sondern in den frontalen Ebenen und zumal in dem dorsalen Blatt ein Teil schön erhalten. Bis so weit stimmt dieses mit der Auffassung von Bruns überein. Wenn aber wirklich die doppelseitige Ausstrahlung aus den Oliven besteht, so hätte ich erwarten müssen, dass in meinem Fall auch die gleichseitige Olive ungefähr in denselben Arealen, wo die andere Olive erhalten war, degeneriert war. Das ist nicht der Fall. Ich fand einige Veränderungen — auch wieder nur im dorsalen Blatt — aber diese waren nicht in den am meisten frontal gelegenen Teile, sondern mehr in dem Gebiet der maximalen Ausbreitung der Olive. Rechne ich weiter noch mit dem Umstande, dass auch in der rechten Hemisphäre des Kleinhirns einige Veränderungen da waren, dann scheint es geboten, diesen ungekreuzten Anteil des Tractus olivocerebellaris — wenn er überhaupt da ist — als einen ganz kleinen Anteil zu betrachten. Und das kann für spätere physiologische Betrachtungen über diese Gebilde nicht ohne Bedeutung sein. Sicher ist, dass experimentelle Eingriffe in dieser Hinsicht nur wenig beweisen können, da bei Zerstörung einer Olive auch die Fasern der anderen verletzt werden.

In seiner 7. Mitteilung über Neurobiotaxis hat Ariëns-Kappers (6) auch eine Notiz über die phylogenetische Entwicklung der unteren Oliven hinzugefügt. Er hebt hervor, dass die schon mehrfach erörterte Homologie des Nucleus paramedianus der niederen Tiere mit der Oliva inferior bei einem genauen topographischen Vergleich an Sicherheit gewinnt. Auch bei Vergleichung mit den Verhältnissen bei Fischen usw. wird es nicht ohne Bedeutung sein, die Nebenoliven und Hauptoliven scharf auseinander zu halten. Die eigentümliche Uebereinstimmung der Lage zwischen den medialen Nebenoliven und dem Nucleus paramedianus bei Vögeln zwingt an sich schon dazu.

Die zweite anatomische Bemerkung betrifft das Verhalten des Brückengraus zu dem Kleinhirn. Seit dem Erscheinen der Arbeit von Borowiecki (aus dem v. Monakowschen Institut) hat das Studium der Kleinhirnatrophie an Bedeutung gewonnen. Borowiecki gibt zuerst eine Einteilung der verschiedenen Zellgruppen im Brückengrau, wobei er ausgeht vom Kaninchen, da die meisten experimentellen Versuche an diesem Tiere gemacht worden sind. In der Mitte der Brücke, wo das Brückengrau seine grösste Ausdehnung erreicht, unterscheidet er eine ventrale, dorsale, mediale und paramediale, einelaterale und laterodorsale, die peri- und intrapedunkulären Gruppen. Diese Zellgruppen sind keine sich scharf abzeichnenden Gebilde, gehen fließend ineinander über und lassen typische und charakteristische Nervenzellenarten meistens vermissen. Sie verhalten sich in den ver-



schiedenen Ebenen nicht ganz gleich. In den kaudalsten Schnitten bleiben nur die peri- und intrapedunkulären — also die, welche zwischen und unmittelbar ringsum die Pedunkulusfasern gelegen sind — und die lateralen Gruppen erhalten; in den am meisten oral gelegenen bleiben nur die paramedialen und intra- und peripedunkulären Gruppen übrig. Was die nähere Ausbreitung der verschiedenen Gruppen betrifft, so umfasst die laterale Gruppe in den kaudalen Teilen auch die Zellen im angrenzenden Gebiet der Brückenarme; sie wächst frontalwärts rasch und breitet sich auch ventral von dem Pedunkulusquerschnitt aus. Die peri- und intrapedunkuläre Gruppe erscheint in den kaudalen Teilen der Brücke gleichzeitig mit der lateralen und verschwindet zuletzt in dem oralen Schnitt. Die laterodorsale Gruppe ist am besten in der Mitte der Brücke ausgeprägt: sie liegt in Form eines Dreiecks zwischen dem lateralen Abschnitt der medialen Schleifenschicht, der lateralen und peripedunkulären Gruppen eingekeilt. Die paramediale Gruppe liegt in den kaudalen Teilen der Brücke unmittelbar ventral von den *Fibrae profundae* und der Schleifenschicht. Frontalwärts nimmt sie entsprechend dem Auseinanderweichen der Pedunkulusfasern nicht nur in der Breite, sondern auch in der Höhe erheblich zu. Ventromedial geht diese Gruppe in die mediale Gruppe über. Diese mediale Gruppe ist nur anwesend in dem zweiten und dritten Viertel der Brücke, bildet eine in der Raphe gelegene Zellensäule, ist unpaar und fällt durch die pyramidenförmige Anordnung und dichte Anhäufung der Ganglienzellen besonders auf.

Diese Verteilung der Zellgruppen konnte Borowiecki auch durchführen bei der Katze, dem Hunde, dem Schaf. Beim Menschen konnte er das aber nicht. Er hat diese Einteilung geprüft an der Serie eines dreiwöchigen Kindes. Die enorme Ausbreitung der intrapedunkulären Zellgruppen beherrscht hier das Bild. An der Peripherie des Pedunkelareals gehen diese Gruppen fließend in die anderen über; Borowiecki unterscheidet diese in dorsale, mediale, ventrale und laterale Gruppen. Diese vier Gruppen bedeuten im kaudalen Drittel mehr als im mittleren Drittel der Brücke, wo die intrapedunkulären Gruppen weitaus vorherrschen. Auch hier findet er in der Raphe eine unpaarige Zellgruppe, zumal im ventralen Teil, deren Zellen in vertikaler Richtung länglich eingestellt sind. Im oralen Drittel nehmen die Zellgruppen stetig ab, während die Anordnung dieser keine Veränderung eingeht.

Diese Einteilung ermöglicht es, einige Einsicht zu bekommen in die Zusammensetzung des Brückengraus. Die wichtigste Tatsache, welche Borowiecki durch seine Experimente gezeigt hat, ist das Verhältnis der Zellgruppen gegenüber der Pedunkulus- und Brückenarmdurch-

schneidung. Er fand Zellgruppen, welche nur nach Pedunkulus- und nur nach Brückenarmdurchschneidung zugrunde gehen, aber die Mehrzahl wird vergegenwärtigt durch diejenigen, welche — wenigstens bei neugeborenen Tieren — nach beiden Operationen degenerieren. Diese Tatsache war in Uebereinstimmung mit dem Resultat der gekreuzten Operation beim neugeborenen Tier — Entfernung der Grosshirnhemisphäre und der gekreuzten Kleinhirnhälfte —: der Zellausfall war dann nicht nennenswert grösser, als bei Pedunkulus- oder bei Brückenarmdurchschneidung. Die Zellgruppen, welche sowohl nach Pedunkulus-, als auch nach Brückenarmdurchschneidung verschwinden, gehören zu den lateralen, peri- und intrapedunkulären Geflechten, zu der dorso-lateralen Gruppe und dem lateralen Teil der paramedialen Gruppe. Wenn er aber ein 5 Wochen altes Tier nahm, dann geschah dies nicht: nur trat nach Pedunkulusdurchschneidung in der Brücke Schwund der Substantia molecularis zwischen den Zellen auf.

Bei der Deutung der verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten stellt er die Annahme, dass diese Brückenzenellen einen Ausläufer ins Kleinhirn und den anderen ins Grosshirn schicken, ausser Diskussion, weil zu grosse Schwierigkeiten in histologischer Hinsicht dagegen bestehen. Der Annahme, dass die Zelldegeneration nach Pedunkulusdurchschneidung die Folge ist von dem Umstand, dass ein Teil der Grosshirnbrückenbahnen ihren Ursprung in der Brücke haben, kann Borowiecki auch nicht beistimmen — wenigstens nicht für eine so grosse Zellgruppe —, weil die Marchimethode die Abwesenheit von kortikopetalen Fasern im Pedunkulus gezeigt hat. Er kann nicht ganz damit ins Klare kommen, meint, dass hier die Guddensche Methode bei der Deutung der Tatsachen im Stich lässt und neigt am Schluss zur Annahme, dass die Degeneration der Brückengrauzellen nach Pedunkulusdurchschneidung als eine indirekte Degeneration, also eine Degeneration zweiter Ordnung im Sinne Monakows, zu betrachten ist.

Mit dieser Erklärung dieses merkwürdigen Erfolges seiner Operationen kommt Borowiecki meines Erachtens nicht aus. Denn zwischen einer einfachen Atrophie im zweiten Neuron und einem degenerativen Zellschwund besteht ein prinzipieller Unterschied. Bei der Degeneration zweiter Ordnung tritt im zweiten Neuron Verkleinerung — richtiger gesagt, ein Zurückbleiben in der Entwicklung —, kein Schwund der Zellen auf. Dass nach Pedunkulusdurchschneidung das Brückengrau zum Teil zugrunde geht, fordert eine andere Erklärung. Diese Tatsache ist in Uebereinstimmung mit dem Befunde bei Kleinhirnatrophie nach Grosshirnläsionen im jugendlichen Alter. Das Brückengrau hat dabei nur wenig Beachtung gefunden, aber die Atrophie der

Rinde ist wiederholt festgestellt. Sie ist mehrfach ausserordentlich stark ausgesprochen. Wenn man zum Beispiel die Photogramme von Mott und Tredgold (36) betrachtet, so sieht man, dass die Atrophie der Kleinhirnrinde nicht geringer ist, als bei den primären Kleinhirnatrophien. Muss man dann das Zugrundegehen der Purkinjeschen Zellen in diesen Fällen — Thomas und Cornelius (45) haben noch in den letzten Jahren ein Beispiel davon beschrieben — als Degeneration dritter Ordnung, aber dann mit Zellenschwund, betrachten?

Seitdem Turner und Meynert die Bedeutung der gekreuzten Kleinhirnatrophie nach Grosshirnleiden beleuchtet haben, ist durch die kombinierten anatomischen Untersuchungen — auf experimenteller Basis von v. Monakow (34), auf pathologisch-anatomischer und vergleichend anatomischer Basis von Jelgersma (25, 26) begründet — mit genügender Sicherheit gezeigt, dass die Strecke Grosshirn-Brückengrau-Kleinhirn zu einem Neuronenverband gehört. Bei den Versuchen, sich doch eine Vorstellung zu machen, wie derartige Erscheinungen — das Zugrundegehen derselben Zellen im Brückengrau von zwei Seiten her, das Verschwinden der Purkinjeschen Zellen bei Grosshirnherden — in der Neuronenlehre zu deuten sind, muss man sich vor allem klar machen, dass eine Gleichstellung des Thalamus opticus und des Brückengraus, wie es Borowiecki tut, in dieser Hinsicht schon von vornherein zu verwerfen ist. Die Unterbrechung in der Strecke Grosshirn-Brückengrau-Kleinhirn im Brückengrau ist prinzipiell etwas anderes, als die Unterbrechung im Thalamus opticus in den Strecken Grosshirn-Corpus geniculatum externum-Retina oder Grosshirn-Thalamus opticus-Schleife, um uns nur auf diese Beispiele zu beschränken, welche so oft die Degeneration zweiter Ordnung klar zeigen. Denn im ersten Fall ist die Neuronenkette zusammengesetzt aus Neuronen, welche sich gleichzeitig entwickeln und phylogenetisch dasselbe Alter haben. Bei den Kleinhirnatrophien nach Grosshirnherden im jugendlichen Alter entstanden, atrophieren in den weitaus meisten Fällen nur die Hemisphären, nicht der Wurm. Reitsema (39) hat darauf ausführlich hingewiesen; Thomas und Koronova (40) haben noch in jüngster Zeit ein Beispiel davon beschrieben und diese Tatsache zu Gunsten der Edingerschen Einteilung des Kleinhirns hervorgehoben. In den beiden anderen Strecken aber ist die Kette zusammengesetzt aus Neuronen, welche grossen Unterschied in dieser Hinsicht zeigen: der Thalamus opticus ist eben die Grenze zwischen einem phylogenetisch alten und einem jüngeren Teil. Es lässt sich denken, dass diejenigen Neuronen, welche sich gleichzeitig entwickeln, viel enger zusammenhängen und zumal, dass die Abhängigkeit vom Grosshirn des zweiten und dritten Neurons in der Entwicklungsperiode viel grösser sein muss,

als bei der anderen Gruppe. Denn in dieser zweiten Gruppe haben diese Neuronen ihre nutritive Selbständigkeit längst gehabt, bevor noch der andere Teil der Strecke Grosshirn-Thalamus sich genauer differenziert hat. Es braucht dann auch nicht Wunder zu nehmen, dass hier die Abhängigkeit vom Grosshirn in der Entwicklungsperiode nicht so gross sein kann, als im ersten Fall, mit anderen Worten, dass Grosshirnabtragung wohl Zurückbleiben in der Entwicklung, aber kein Schwinden des dem Thalamus sich anschliessenden Neurons verursachen kann. Wenn einmal die Entwicklungsperiode überstanden ist, wird die Abtragung des Grosshirns auch im zerebrozerebellären System nicht solche grossen Folgen haben können, was mit den Tatsachen übereinstimmt.

Es scheint mir, dass die Fragestellung von Borowiecki nicht nur für diesen speziellen Fall, sondern auch für die Neuronenlehre im Allgemeinen Bedeutung haben kann; vielleicht können dabei auch die oben gegebenen Betrachtungen von Nutzen sein.

Ich habe mich bestrebt, in dem hier beschriebenen Fall der Einteilung nach Borowiecki zu folgen. Wie schon oben hervorgehoben ist, hat die Einteilung der verschiedenen Zellgruppen beim Menschen nicht eine so grosse Bedeutung als bei den anderen Säugern. Inzwischen geht der Zusammenhang der intrapedunkulären Zellgruppen mit den zerebropontozerebellären Systemen aus diesem Fall klar hervor. Wie weiter aus dem beschreibenden Teil deutlich ist, kann man auch beim Menschen im ventralen Teil der Raphe eine kleine Gruppe unterscheiden, deren Zellen mit ihrer grössten Längsachse vertikal stehen und wahrscheinlich als Ursprungsstätte von Raphefasern zu betrachten ist. Borowiecki fand die *Fibrae rectae* zusammengesetzt aus zwei Teilen: a) aus direkten Brückenarmfasern, b) aus Fasern, welche in der paramedialen Zellgruppe entspringen. Die ventrale Raphegruppe — in meinem Fall erhalten — stimmt im Bau überein mit der medialen Gruppe beim Kaninchen von Borowiecki. Die ziemlich variable Stärke der *Fibrae rectae* beim Menschen gestattet nicht, zu entscheiden, ob Fasern, aus dem Brückenarm in die *Fibrae rectae* gehend, ausgefallen sind. Mit Sicherheit zu sagen, ob bestimmte Zellgruppen regelmässig erhalten, andere degeneriert sind, ist bei der geringen Differenzierung der Zellarten nicht möglich. Am regelmässigsten waren die intrapedunkulären Geflechte getroffen, aber auch in den am schwersten lädierten Gruppen waren noch viele Zellen erhalten. Im kaudalen Drittel des Brückenbaus war der Zellenausfall am wenigsten ausgesprochen. Die geflechtartige Molekulärsubstanz zwischen den degenerierten Zellen war erhalten. Das ist also in Uebereinstimmung mit dem Befunde von Borowiecki, dass diese nur bei Pedunkulusdurchschneidung, nicht bei Brückenarm-



läsion zugrunde geht. Im kaudalen Teil der Brücke fand ich die ventrale Zellgruppe in zwei Teile geteilt, ein dorsaler, welcher an die Pedunkulusfasern grenzte und atrophisch war, ein mehr am Rande gelegener Teil, welcher erhalten war. Ob dieser letztere als Homologon der ventralen Gruppe beim Kaninchen betrachtet werden darf, welche von Borowiecki als ein in der Säugerreihe phylogenetisch älteres Gebilde betrachtet wird, ist nicht zu sagen.

Mingazzini (32) hat neben der gekreuzten auch die ungekreuzte Verbindung des Kleinhirns mit den Zellen des Brückengraus hervorgehoben: die Fasern der zerebropontinen Bahnen kreuzen sich zum Teil in der Raphe und treten erst dann mit den Brückenganglien in Verbindung. Er fand diese Auffassung bestätigt durch seine Untersuchungen mit Polimanti (33), wobei sie an Hunden experimentierten. Borowiecki fand nur die gekreuzte Verbindung. In meinem Fall waren die Zellen in der gleichseitigen Brückenhälfte unverletzt.

Dass bei einer derartigen totalen Atrophie der Hemisphärenrinde noch so viele Zellen in dem gekreuzten Brückengrau erhalten sind, zeigt noch einmal, dass es viele Verbindungen des Brückengraus gibt, welche nicht aufgenommen sind in die Tracti cerebropontocerebellares. Für eine Kontrolle dieser — bisher bekannten — Verbindungen eignet sich ein derartiger Fall nicht, weil diese keine groben Fasersysteme bilden. Bei dem Studium der Literatur der Kleinhirnatrophie fällt es auf, dass im allgemeinen die doppelseitigen Atrophien schwerere Läsionen zeigen in den Brückenarmen und dem Brückengrau, als die einseitigen. Das stimmt nicht mit der Tatsache, dass die Verbindung Brückengrau-Kleinhirn nur eine gekreuzte ist. Ob es vielleicht doch noch Verbindungen gibt zwischen Wurm und Brückengrau, welche nicht aufgenommen sind in die Tracti cerebropontocerebellares, oder ob zwischen den beiden Kleinhirnhemisphären Neurone eingefügt sind, welche die beiden Kleinhirnhemisphären via das Brückengrau verbinden (Kommissurensystem von Marchi), kann das Studium dieser Serie nicht entscheiden.

Als dritte anatomische Bemerkung möchte ich die Tatsache wiederholen, dass die gleichseitigen Bodenstriae hochgradig atrophisch, die gekreuzten normal vorhanden waren. Fuse (20) hat über diese Gebilde in jüngster Zeit ausführlich berichtet. Er weist darauf hin, dass die Striae medullares, welche unmittelbar unter dem Ependym des vierten Ventrikels verlaufen und sich in die Raphe einsenken, scharf geschieden werden müssen von den eigentlichen Striae Monakowi, welche in den lateralen Teil der Formatio reticularis sich einsenken. Er sagt, dass diese Striae Piccolomini ontogenetisch und phylogenetisch junge Gebilde sind und ihr Ursprungsgebiet im Kleinhirnmarm haben



müssen, ohne genauer die Ursprungsstelle andeuten zu können. Dass diese Fasern zerebellärer Herkunft sind, wird durch den hier beschriebenen Fall bestätigt; mit grosser Regelmässigkeit findet man in der Literatur über Kleinhirnatrophie erwähnt, dass die Striae acusticae atrophiert waren. Damit werden dann diese Bodenstriae gemeint.

An vierter Stelle möchte ich noch einmal die Aufmerksamkeit auf die Asymmetrie des Rückenmarks lenken. Ich fand eine derartige Veränderung auch durch Mott und Tredgold erwähnt. In diesem Fall war die gekreuzte Seite kleiner; er war aber kompliziert mit Hemiatrophia cerebri, bot ausserdem, was das Rückenmark betrifft, mehrere Fragepunkte dar. Dass ich bei einer Verkleinerung der vestibulospinalen Bahn keine Veränderungen im Deitersschen Kern gefunden habe, braucht nicht zu wundern. Dieser Kern tritt beim Menschen niemals so scharf hervor, als bei anderen Mammalia, verteilt sich über grössere Gebiete, in denen vieles andere Faser- und Zellgewebe zerstreut ist. Und wiewohl er immer gut wieder zu finden ist, können kleine Differenzen in dem gegenseitigen Abstand der Zellen der Aufmerksamkeit entgehen, zumal da — wie Fuse (21) in seiner jüngsten Arbeit über diese Kerne gezeigt hat — der Ursprung der Fasern des Tractus vestibulo-spinalis über die ganze Ausdehnung des Kernes verteilt ist. Das Fehlen von Veränderungen in dem Deitersschen Kern in meinem Falle, wo der Vorderseitenstrang verkleinert ist, darf also nicht ohne weiteres zu Gunsten der Auffassung von Thomas (47) angeführt werden. Wie bekannt huldigt dieser Untersucher der Meinung, dass in dem Nucleus dentatus eine direkte herabsteigende Kleinhirnbahn entspringt. Diese Fasern passieren den Bechterewschen und Deitersschen Kern, aber endigen nicht darin. Diese zuerst von Marchi, später auch von Biedl (9) und Probst (38) angenommene direkte Kleinhirn-Rückenmarksverbindung ist wiederholt geleugnet worden, zuerst durch Ferrier und Turner (9), später an erster Stelle durch van Gehuchten (22). Auch in der letzten Arbeit von Fuse (21) wird der Existenz von unmittelbar herabsteigender Kleinhirnfasern nicht zugestimmt. Dejerine und Thomas (16) haben diese Fasern auch in einem Fall von Kleinhirnatrophie nachgewiesen, während auch Langelaan (29) in der Beschreibung seiner ataktischen Katze angibt, dass das Areal der direkt herabsteigenden Fasern von Thomas degeneriert war. Wenn man diese Fälle nachstudiert, so können diese nicht als beweisend betrachtet werden. Bei der Kleinhirnatrophie von Dejerine und Thomas war das Rückenmark normal bis C<sub>3</sub>. Wir lesen weiter: „On constate l'existence d'une petite zone de dégénérescence à la limite du cordon antérieur et du cordon latéral, et à la périphérie de la moëlle; cette dégénérescence est sym-

métrique, située en avant de la limite antérieure du faisceau de Gowers et répondant assez exactement à une ligne transversale réunissant les bords antérieurs des deux cornes antérieures. Cette dégénérescence augmente au niveau de la deuxième et de la première racines cervicales. Au niveau de l'olive elle se place en arrière d'elle, est un peu en dehors; au dessus de l'olive elle est difficile à suivre etc.“ Auch die hinzugefügten Mikrophotos lassen keinen weiteren Schluss zu, als dass hier die Helwegsche Dreikantenbahn, welche fast immer etwas heller ist als die Umgebung, sich deutlich abzeichnet. Man hätte wenigstens die Mitteilung erwarten dürfen, dass das degenerierte Areal nicht die Dreikantenbahn vorstellen konnte.

In der Katze Langelaans konnten die degenerierten Systeme im Vorderseitenstrang auch nicht mit Bestimmtheit höher als bis zum Deitersschen Kern verfolgt werden. Langelaan fügt hinzu: „though it seems to me, that between the cells, especially in the more dorsal part of the nucleus, a wasting of fibres exists“. Er findet es am wahrscheinlichsten — weil die zentralen Kleinhirnerne keine Veränderungen zeigten — dass diese Fasern in den Purkinjeschen Zellen entspringen (Hemisphäre oder Wurm?). Aber auch diese Zellen zeigten nur geringe Degeneration, waren fast nicht an Zahl verändert, so dass diese Auffassung bei der grossen Vulnerabilität der Purkinjeschen Zellen nicht sehr wahrscheinlich ist.

Die Verkleinerung des Areals der herabsteigenden phylogenetisch alten Systeme im Rückenmark in meinem Fall, wo die gleichseitige Hemisphäre des Kleinhirns atrophiert war, ist sicher von Bedeutung. Man könnte daraus schliessen, dass die Reize vom Grosshirn über den Tractus cortico-ponto-(olivo)-cerebellares in diesen Systemen abzufließen pflegen. Es ist darum doppelt zu bedauern, dass der Mann niemals untersucht worden ist. Denn die Untersuchungen über die zerebellären Hemiparesen — zumal die von Pineless (38) — zwingen immer noch dazu, bei jedem Kleinhirnleiden nachzuforschen, in wie weit der Ausfall der Kleinhirnhemisphäre sich deckt mit Verminderung der Kraft in den gleichseitigen Extremitäten. Wenn auch hier die Lokomotion ungestört war, so ist es doch klar, dass eine eventuelle Differenz in der Kraft zwischen links und rechts im alltäglichen Leben leicht übersehen werden kann.

Die letzte anatomische Bemerkung, welche ich hinzufügen möchte, betrifft die Einteilung des Kleinhirns. Fig. 10 stellt das Schema von Bolk, Fig. 11 das Schema von Edinger und Comolli vor. Die Uebereinstimmung ist auffallend: zumal ist von Edinger die Auffassung Bolks, dass man alle Kleinhirne der Säuger auf einen Typus zurückführen kann, wenn man nur die Einteilung der Lobi in rationeller Weise aufgestellt hat, völlig bestätigt worden. Doch sind einige Differenzen

vorhanden. Die wichtigste scheint mir die, dass Edinger auch im Lobus anterior phylogenetisch junge Teile gefunden hat. Dadurch wird man veranlasst, auch in diesem Lobus einen mittleren und zwei laterale Teile zu unterscheiden. Bolk hat mit Nachdruck die alte Einteilung in Wurm und Hemisphären verworfen und den unpaaren Lobus anterior prinzipiell dem Lobus posterior gegenübergestellt. Aus dem beschriebenen Teil dieses Falles neocerebellärer Atrophie geht hervor, dass nicht nur in den Seitenteilen des Lobus simplex, sondern auch in den hinteren Seitenteilen des Lobus anterior das Rindengewebe atrophisch war. In den Figuren 12 und 13 habe ich meinen Befund schematisch wiedergegeben. Daraus geht die ganze Uebereinstimmung mit dem Schema Edingers klar hervor.

Die Untersuchungen Bolks haben gelehrt, wie in der ganzen Säugerreihe die Einfachheit des Lobus anterior dem Lobus posterior gegenüber ins Auge springt. In dem ersten sind die Gyri ausschliesslich transversal, während sie im Lobus posterior verwickelte Formveränderungen durchmachen. Auf Seite 42 seiner Monographie schreibt Bolk, als er die Auffassung der früheren Autoren, die das Kleinhirn ohne weiteres in Vermis und Hemisphären einteilen, bespricht: „Wir haben also keinen triftigen Grund, um in diesem Lobus eine mediane Zone als „Vermis“, von den lateralen als „Hemisphären“ zu unterscheiden. Nicht nur, dass für solche, dem anthropotomischen Schema entnommene Unterscheidung jede anatomische Basis fehlt, denn Grenzfurchen zwischen solchen Unterteilen sind garnicht vorhanden, sondern einer solchen Einteilung haftet der Fehler an, dass sie gerade das vornehmste morphologische Differenzmerkmal zwischen Lobus anterior und Lobus posterior verwischt.

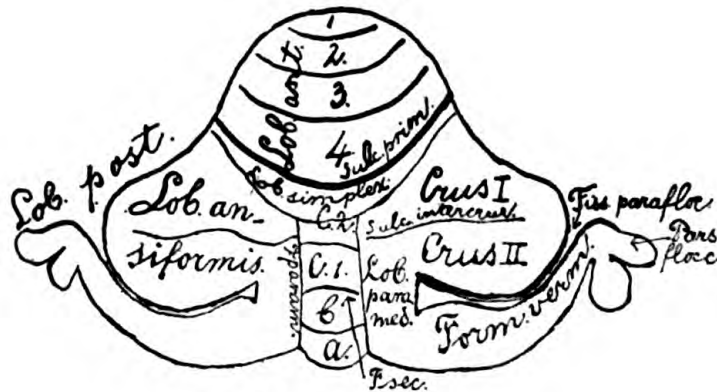
In mehr als einer Hinsicht stellt sich der Lobus posterior dem Lobus anterior gegenüber. Nicht nur durch den viel komplizierteren Bau, sondern auch dadurch, dass die Differenzen in der Entwicklung worauf die so überaus verschiedene Gestaltung der Säugerzerebella beruht, ausschliesslich im Lobus posterior ihren Sitz haben.

Im Gebiete des Lobus anterior sind die Differenzen auf eine mehr oder weniger voluminöse Entwicklung beschränkt, es sind nur graduelle Verschiedenheiten, die den ganzen Lappen als eine Einheit betreffen, im Lobus posterior dagegen kann jeder der hiervon genannten Unterteile der Sitz von Komplizierungen werden, es sei durch lokalisierte übermässige Entwicklung oder durch eine Wachstumshemmung. Der vornehmste Unterschied von dem Lobus anterior und zugleich das Hauptmerkmal im Bau des Lobus posterior ist die Differenzierung dieses Lappens in einen medialen Teil und zwei Hemisphären“ usw.



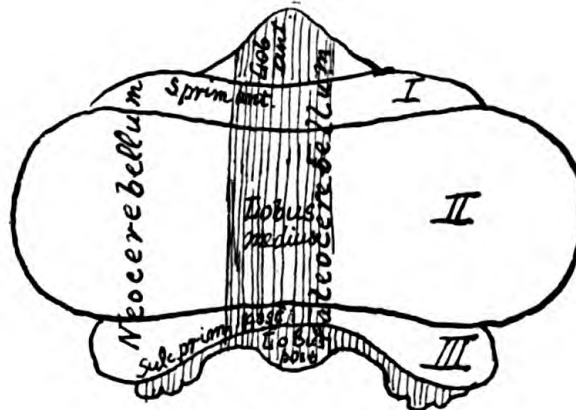
Bis so weit Bolk. In diesen Worten liegt das Grundprinzip dieser Einteilung. Neben der Scheidung durch den Sulcus primarius sind also zwei Momente da, welche für die Differenz zwischen Lobus anterior und Lobus posterior entscheidend sind: a) das Fehlen von Gruben zwischen dem mittleren Abschnitt und den Seitenteilen des Lobus anticus, b) die

Fig. 10.



Schema von Bolk.

Fig. 11.



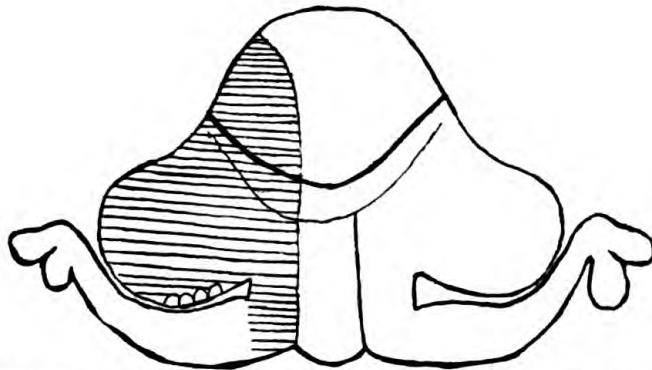
Schema von Edinger.

Differenz in der Entwicklung der Seitenteile, welche im Lobus anterior nur gering, im Lobus posterior der Säugerreihe sehr gross ist.

Eine Unterscheidung in zwei laterale und einen medialen Teil im Lobus anterior geht aus den Beschreibungen Bolks auch hervor, wenn man nur nicht daran festhält, dass eine derartige morphologische Scheidung gebildet werden muss durch eine Furche. Der Lobus anterior der niederen Säuger (*Vespertilio murinus*, Fig. 48, Bolk) zeigt nur einige Sulci, welche genau transversal verlaufen, aber bei den höheren ist aus

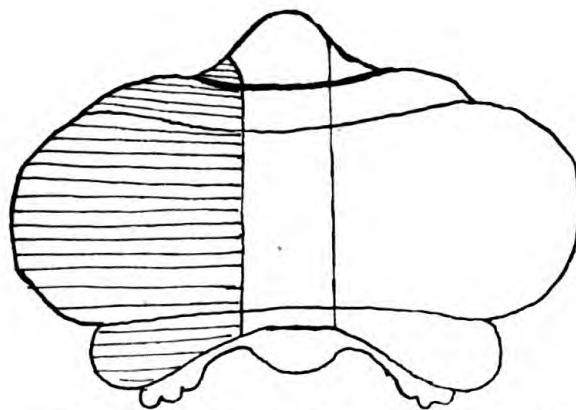
den Zeichnungen Bolks nicht zu verkennen, dass es im Lobus anterior zwei Teile gibt, einen vorderen, wo die Gruben genau transversal verlaufen, einen hinteren, wo diese eine Krümmung zeigen. Bei einer Gruppe (*Equus caballus*, *Bos taurus*) ist das sehr deutlich. Der vordere Teil ist zwischen die beiden Pedunculi cerebelli eingeschoben, setzt sich nach hinten fort in den Teil, welcher die Krümmung zeigt. Der Punkt,

Fig. 12.



Dieser Fall von Kleinhirnatrophie in Bolks Schema hineingezeichnet (schattiert = atrophisch).

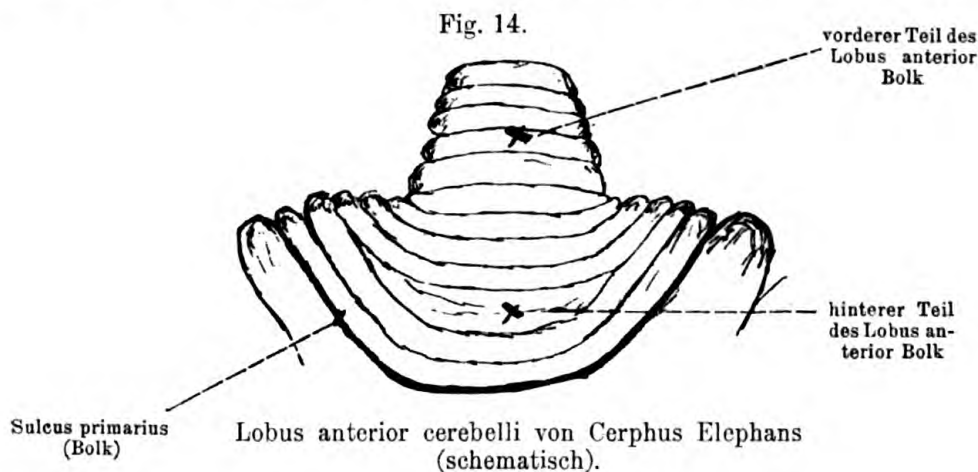
Fig. 13.



Dieser Fall von Kleinhirnatrophie in Edingers Schema hineingezeichnet. (schattiert = atrophisch).

wo diese Krümmung anfängt, liegt bei den folgenden Sulci ungefähr an derselben Stelle, so dass diese in einer Linie liegen, wodurch auch im Lobus anterior ein medialer und ein lateraler Teil zu unterscheiden ist. Fig. 14 gibt das schematisch wieder. Das ist nicht bei allen höheren Tieren so deutlich: zum Beispiel bei der Katze ist dieser hintere Teil nur klein, aber aus vielen anderen Zeichnungen, welche Bolk ge-

geben hat (Fig. 41, 42, 44, 50, 56, 58, der Monographie) geht dieses klar hervor. Dieser hintere Teil wächst sehr bei den Affen, am meisten beim Menschen. Da diese Krümmung eine allmähliche ist, gibt es keine scharfe Grenze, jedoch ist zu sehen — und ich habe mich an mehreren Kleinhirnen von Säugern im Niederländischen Institut für Hirnforschung (Direktor C. U. Ariëns Kappers) davon überzeugen können —, dass eine Scheidung in einen mittleren Teil, wo die Sulci transversal verlaufen und zwei laterale Teile, wo diese oralwärts umbiegen, sicher möglich ist. Für den Lobus simplex ist das nicht weniger deutlich: ich verweise auf die Figg. 71, 78, 80 und auf die Beschreibung dieses Lobus bei der Giraffe (S. 110, Monographie), wo Bolk auf



die grossen Differenzen zwischen dem mittleren Teil und den lateralen Teilen hinweist. Die Entwicklung des mittleren Teiles ist enorm, die der lateralen Teile nicht grösser als bei den anderen Gliedern dieser Tierklasse.

Was weiter die Grube zwischen dem mittleren und den lateralen Teilen des Lobus posterior betrifft, so lehrt die Beschreibung Bolks, dass dieser Sulcus paramedianus eine ganz andere Bedeutung haben muss, als der Sulcus primarius. Die Sulci paramediani werden hauptsächlich gebildet durch die Differenz in der Entwicklung zwischen dem Lobus medianus und den Lobi ansiformes. Sie werden tiefer in der Säugerreihe, wenn die lateralen Teile die medialen überwiegen, sie erscheinen spät in der embryologischen Periode und werden erst deutlich, wenn die lateralen Teile grösser werden. Diese Sulci paramediani werden also nur gebildet von quantitativen Differenzen in der Grösse des medialen und der lateralen Teile. Sie haben nicht die prinzipiell Bedeutung des Sulcus primarius. Im Lobus anterior bleiben diese Diffe-

renzen nur klein: daher keine Grube. Im Lobus posterior werden diese aufsteigend in der Säugerreihe allmählich grösser: daher allmählich tiefere Sulci paramediani. Das Fehlen einer Grube verhindert auch in morphologischer Hinsicht nicht, im Lobus anterior einen medialen und zwei laterale Teile zu unterscheiden<sup>1)</sup>.

Was den hinteren Teil des Kleinhirns betrifft, so mache ich noch einmal darauf aufmerksam, dass neben der Pars floccularis formationis vermicularis auch einige Lamellen erhalten waren, welche in den Markkern des Lobus ansiformis eingepflanzt sind (Paraflokkulus).

In seinen ersten Arbeiten hat Bolk einen derartig gelegenen Teil als Crus circumcludens der Formatio vermicularis unterschieden, weil das der Teil der Formatio vermicularis war, der um die Konvexität des Lobulus ansiformis gelegen war. In seiner später erschienenen Monographie wird von Bolk der Paraflokkulus der englischen Autoren homologisiert mit der Pars tonsillaris der Formatio vermicularis, welche beim Menschen die Tonsille vorstellt. In Fig. 4 ist zu sehen, was von diesem Gebilde in meinem Fall erhalten war. Die Tonsille ist atrophiert; die erhaltenen Lamellen fliessen nach medial unscharf in die Tonsille über und sind eingepflanzt in die Konvexität des Lobus ansiformis. Da die Untersuchungen von Comolli kein sicheres Urteil über diese Verhältnisse zulassen, gestattet dieser Fall nicht, die Frage zu entscheiden, ob vielleicht doch Bradley recht hat, wenn er sagt, dass der Paraflokkulus beim Menschen bis auf einige Lamellen reduziert ist und dafür eine neue Bildung — die Tonsille — auftritt. Denn diese letzte könnte hier auch den phylogenetisch jüngeren Teil der Formatio vermicularis vorstellen.

Wie oben erwähnt ist, wird die Differenz zwischen Lobus anterior und posterior, was die Verteilung in einen medialen und in laterale Teile betrifft, beherrscht von quantitativen Momenten: in faseranatomische Sprache übersetzt, lautet dieses, dass die zerebro-ponto(olivo) zerebellären Bahnen dem Lobus anterior in viel kleinerer Zahl hinzuströmen, als dem Lobus posterior. Wenn man es so betrachtet, wird die Uebereinstimmung zwischen den Resultaten von Bolk und Edinger noch grösser, als aus den Schemata hervortritt. Es ist aber notwendig in der Einteilung Bolks Partes posterolaterales Lobi anterioris zu unterscheiden.

Die prinzipielle Bedeutung des Sulcus primarius zwingt an sich schon dazu, die Bolksche Einteilung des Kleinhirns zu wählen. Denn nur

1) Bemerkung bei der Korrektur: Die embryologischen Untersuchungen von Valkenburgs haben ebenfalls gezeigt, dass im Lobus anterior ein mittlerer Teil und zwei laterale Teile unterschieden werden müssen. Siehe Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1913, No. 1.



an der Hand dieser Einteilung ist es möglich, den physiologischen Grundgedanken Bolks — die topographische Lokalisation einer Funktion im Kleinhirn — an faseranatomischen Untersuchungen zu prüfen. Die experimentellen Untersuchungen — an erster Stelle durch van Rijnberk (40, 41, 42) gemacht, — scheinen diese Auffassung zu stützen. Ein derartiger prinzipieller Gedanke muss aber auch geprüft werden an anderen Tieren als Säugern: die definitive Einteilung des Kleinhirns kann also nicht stehen bleiben bei dem niedrigsten Säuger. Die Unterscheidung der Partes posterolaterales im Lobus anterior ermöglicht das Anschliessen der Einteilung Bolks an die Verhältnisse bei Vögeln.

Oktober 1912.

Für die Literatur über Kleinhirnatrophie verweise ich

für die biologische Seite der Frage auf:

1. Vogt u. Astwazaturow, Archiv f. Psych. 1912. Bd. 49.

Für die nosologische Seite:

2. Fickler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911. S. 306.

Für die pathologisch-anatomische Seite:

3. Mingazzini, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. Bd. 18 und
4. Holmes, Brain. 1907, Review.

Für die anatomische Seite:

5. Preisig, Journal f. Psychologie u. Neurologie. 1912. Bd. 19.

Weitere Literatur:

6. Ariëns Kappers, Folia neurobiologica. 1912. Bd. 6. Ergänzungsheft.
7. Arndt, Archiv f. Psych. 1894. S. 404.
8. Berliner, Archiv f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1905.
9. Biedl, Neurol. Zentralbl. 1895.
10. Bolk, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1902. Bd. 12. H. 5.
11. Bolk, Das Zerebellum der Säugetiere. Monographie. 1906. Bohn, Harlem. Fischer, Jena.
12. Borowiecki, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich (Prof. v. Monakow). 1911. H. 5.
13. Bruns, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich (Prof. v. Monakow). 1911.
14. Comolli, Archivio di anatomia e di embryologia. 1910. Vol. 9. Fasc. 2.
15. Cramer, Beiträge zur pathol. Anat. (Ziegler). 1892. Bd. 11.
16. Dejerine et Thomas, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1900. p. 330.

17. Edinger, Anatom. Anzeiger. 1909. Bd. 35.
18. Edinger u. Neubürger, Berliner klin. Wochenschr. 1908. S. 69.
19. Ferrier and Turner, Philosophical transactions of the Royal Society of London 1894.
20. Fuse, Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 7.
21. Fuse, Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels und der Deiterssche Kern. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut zu Zürich (Prof. v. Monakow). 1912.
22. v. Gehuchten, Le Névraxe. 1904.
23. Henschen jun., Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 63.
24. Holmes and Stewart, Brain. 1908. p. 125.
25. Jelgersma, Morphol. Jahrbücher. Bd. 15.
26. Jelgersma, Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1887. Deel I. p. 505.
27. Keller, Archiv f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1901.
28. Kirchhof, Archiv f. Psych. 1882.
29. Langelaan, Verhandlingen Koninklijke Academie van Wetenschappen te Amsterdam. Mei 1907. 2. Sectie. Deel XIII. No. 3.
30. Lannois et Paviot, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1902.
31. Menzel, Archiv f. Psych. 1891. Bd. 22.
32. Mingazzini, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904.
33. Mingazzini u. Polimanti. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909.
34. v. Monakow, Arch. f. Psych. 1895. Bd. 27.
35. Mott and Tredgold, Brain. 1900. p. 239.
36. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1912.
37. Pineless, Arbeiten aus dem Institut Obersteiners. 1899. H. 6.
38. Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. 15.
39. Reitsema, Psychiatrische en neurologische Bladen. 1904.
40. v. Rijnberk, Over functioneele lokalisatie in het cerebellum. Nieuwe Verhandlingen van het Bataafsch Genootschap. II Reeks. Deel 6. Rotterdam 1906.
41. v. Rijnberk, Folia neurobiologica. 1908. Vol. 1. pp. 46, 403.
42. v. Rijnberk, Folia neurobiologica. 1912. Vol. 6. p. 143. Ergänzungsh.
43. Russell, Brain. 1895. p. 523.
44. Sander, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. 12.
45. Schweiger, Arbeiten aus dem Institut Obersteiners. 1907. Bd. 12.
46. Spiller, Brain. 1896.
47. Thomas, Le cervelet. Thèse de Paris. 1897.
48. Thomas et Cornelius, Revue neurologique. 1907. p. 197.
49. Thomas et Koronova, Revue neurologique. 1912. No. 5.

## XVIII.

# Ueber einige Beziehungen zwischen Gehirn, Keimdrüsen und Gesamtorganismus.

Von

Dr. Georg Lomer.

Unstreitig ist von der „Kurvenbiologie“, worunter ich das sinnvolle Nebeneinanderstellen und In-Beziehung-setzen gewisser Beobachtungsreihen verstehen möchte, noch manch wertvolles Forschungsergebnis zu erwarten. Es ist das sozusagen eine Art höherer Statistik, die mit statistischer Methodik eine wissenschaftliche Wertung und Kritik verbindet und ein wesentliches Mittel bedeutet, Zahlen- und Tatsachenreihen, die sonst unbeobachtet liegen bleiben würden, wenigstens teilweise für die Wissenschaft nutzbar zu machen.

Es sei mir daher gestattet, im Folgenden auf einige interessante Beziehungen sich scheinbar sehr fernliegender Gebiete hinzuweisen, welche sich im Laufe der Jahre unwillkürlich meiner Beobachtung aufgedrängt haben und denen ich endlich durch exakte Untersuchung näherzukommen suchte. Dabei bin ich mir freilich ganz klar, dass ich vorläufig nur Fragmentarisches, eben nur eine Anregung biete und die Ausfüllung der zahlreichen Lücken und Unvollkommenheiten der Zukunft überlassen muss.

Neuere Forschungen, speziell über die Hormone, haben die ungeheuere Bedeutung dargetan, welche der inneren Sekretion mancher Organe für den Gesamtorganismus zukommt. Unter diesen Organen spielen aber die Keimdrüsen eine besonders wichtige Rolle. Sind sie doch gewissermassen der heimliche Baumeister, der den männlichen Leib erst zum Manne, den weiblichen erst zum Weibe ausbaut. Dies alles vermittelt Absonderung gewisser — noch nicht bekannter — Stoffe ins Blut, deren Fortfall beim jugendlichen Manne die bekannten Ausfallerscheinungen des Kastratentums zeitigt, beim Weibe besonders deutlich während des Klimakteriums zu Tage tritt.

Wie sehr dieser Einfluss gerade auf geistigem Gebiete zu Tage tritt oder doch treten kann, ist jedem Psychiater zur Genüge bekannt. Gibt es doch eine Reihe psychischer Störungen, die mit Vorliebe gerade

während des klimakterischen Alters zum Ausbruch kommen und die manche daher unter dem Sammelbegriff der „Involutionspsychosen“ zweckmässig vereinigt haben.

Ich glaubte nun zu bemerken, dass sich dieser eigentümliche Zusammenhang von Keimdrüsen und Psyche bereits in den Gewichtsverhältnissen beider Organgruppen in gewisser Hinsicht ausdrückt, und habe an einem halben Hundert aufs Geratewohl herausgegriffener und untersuchter Leichen von Geisteskranken der Anstalten Neustadt i. H., Blankenhain in Thüringen und Strelitz systematische Wägungen von Keimdrüsen, Gehirn und Gesamtkörper angestellt, die bemerkenswerte Resultate ergeben haben und vielleicht hier und da auf Interesse stossen.

Indem ich zunächst die absoluten Gewichte der Keimdrüsen<sup>1)</sup> zu Grunde legte und sie in aufsteigender Reihe ordnete, ergaben sich die folgenden Tabellen:

## A. Männer.

| Name     | Keimdrüsen-<br>gewicht<br>in Gramm | Hirngewicht<br>in Gramm | Psychose     | Körpergewicht<br>in Gramm*) |
|----------|------------------------------------|-------------------------|--------------|-----------------------------|
| 1. B.    | 4,0                                | 1 350                   | Idiotie      | 40 000                      |
| 2. L.    | 10,2                               | 1 320                   | Idiotie      | 34 000                      |
| 3. P.    | 12,7                               | 1 535                   | Dem. praecox | 44 000                      |
| 3. K.    | 13,0                               | 1 270                   | Idiotie      | 41 500                      |
| 5. F.    | 13,0                               | 1 210                   | Epilepsie    | 34 000                      |
| 6. K.    | 14,0                               | 1 120                   | Dem. senil.  | 43 500                      |
| 7. Tr.   | 14,0                               | 1 310                   | Paranoia     | 82 000                      |
| 8. Sch.  | 16,5                               | 1 210                   | Paralyse     | 50 000                      |
| 9. D.    | 17,0                               | 1 260                   | Paralyse     | 53 500                      |
| 10. K.   | 17,0                               | 1 360                   | Epilepsie    | 57 000                      |
| 11. Kn.  | 17,5                               | 1 450                   | Dem. praecox | 55 000                      |
| 12. Z.   | 17,5                               | 1 320                   | Dem. praecox | 38 500                      |
| 13. H.   | 19,5                               | 1 220                   | Dem. senil.  | 40 000                      |
| 14. N.   | 20,0                               | 1 460                   | Paralyse     | 37 500                      |
| 15. R.   | 21,0                               | 1 180                   | Paralyse     | 50 000                      |
| 16. K.   | 23,0                               | 1 380                   | Dem. praecox | 51 000                      |
| 17. R.   | 25,0                               | 1 550                   | Paranoia     | 100 000                     |
| 18. K.   | 25,5                               | 1 360                   | Paralyse     | 51 500                      |
| 19. Sch. | 26,0                               | 1 370                   | Dem. senil.  | 70 000                      |
| 20. K.   | 27,0                               | 1 560                   | Paralyse     | 61 000                      |
| 21. P.   | 39,0                               | 1 570                   | Epilepsie    | 59 500                      |

\*) Das Sterbegewicht mancher Kranker ist geringer als ihr Höchstgewicht; ich glaube aber, dass die sich hieraus ergebende Fehlerquelle so unbedeutend ist, dass sie vernachlässigt werden kann. Andere Leichen wiederum sind ausserordentlich fett und zeigen infolgedessen ein höheres Gewicht, als ihrer Körpergrösse entsprechen würde. Beide Tatsachen schaffen einen gewissen Ausgleich.

1) Keimdrüsengewicht = Gesamtgewicht beider Hoden oder Eierstöcke.



## B. Weiber.

| Name      | Keimdrüsen-<br>gewicht<br>in Gramm | Hirn-<br>gewicht<br>in Gramm | Bemerkungen                                           | Psychose                  | Körper-<br>gewicht<br>in Gramm |
|-----------|------------------------------------|------------------------------|-------------------------------------------------------|---------------------------|--------------------------------|
| 1. R.     | 2,0                                | 1 550                        | 1. Ovarium ganz<br>zurückgebildet                     | Dem. sen.                 | 52 000                         |
| 2. M.     | 2,0                                | 1 040                        |                                                       | Dem. praec.               | 43 000                         |
| 3. L.     | 2,0                                | 1 180                        |                                                       | Idiotie                   | 93 000                         |
| 4. K.     | 2,0                                | 1 110                        |                                                       | Idiotie                   | 29 000                         |
| 5. S.     | 2,4                                | 1 250                        | beide Ovarien sehr<br>atrophisch                      | Dem. praec.               | 75 000                         |
| 6. K.     | 3,0                                | 1 110                        |                                                       | Dem. sen.                 | 43 500                         |
| 7. F.     | 3,0                                | 1 230                        |                                                       | Dem. sen.                 | 34 000                         |
| 8. P.     | 3,5                                | 1 250                        | 1. Ovarium fehlt                                      | Imbecillit.               | 50 000                         |
| 9. S.     | 3,5                                | 1 540                        |                                                       | Dem. praec.               | 58 000                         |
| 10. P.    | 3,6                                | 1 140                        |                                                       | Dem. sen.                 | 24 000                         |
| 11. R.    | 3,6                                | 1 250                        |                                                       | Dem. sen.                 | 48 000                         |
| 12. K.    | 4,0                                | 1 500                        |                                                       | Cirk. Psych.              | 62 000                         |
| 13. Sp.   | 4,5                                | 1 060                        |                                                       | Period. Ps.               | 43 000                         |
| 14. C.    | 4,8                                | 1 250                        | 1. Ovarium mit<br>zahlreichen Cysten                  | Dem. praec.               | 44 500                         |
| 15. Sch.  | 5,0                                | 1 420                        |                                                       | Dem. post-<br>apoplect.   | 35 500                         |
| 16. W.    | 5,0                                | 1 400                        |                                                       | Dem. praec.               | 27 000                         |
| 17. L.    | 5,5                                | 1 200                        |                                                       | Dem. sen.                 | 70 000                         |
| 18. Fr.   | 5,5                                | 1 220                        |                                                       | Dem. praec.               | 55 000                         |
| 19. H.    | 6,1                                | 1 550                        |                                                       | Dem. praec.               | 50 000                         |
| 20. D.    | 6,3                                | 1 280                        |                                                       | Dem. praec.               | 34 000                         |
| 21. Sch.  | 6,5                                | 1 110                        |                                                       | Dem. praec.               | 40 000                         |
| 22. W.    | 7,0                                | 1 250                        |                                                       | Idiotie                   | 36 000                         |
| 23. R.    | 8,5                                | 1 200                        |                                                       | Cirk. Psych.              | 55 000                         |
| 24. W.    | 10,7                               | 1 350                        | 1. Ovarium mit hasel-<br>nussgrosser Cyste            | Arterioskler.<br>Psychose | 58 000                         |
| 25. H.    | 11,5                               | 1 000                        |                                                       | Idiotie                   | 27 500                         |
| 26. R.    | 11,5                               | 1 290                        |                                                       | Dem. praec.               | 65 000                         |
| 27. J.    | 13,0                               | 1 250                        | 1 kleine Cyste                                        | Dem. praec.               | 50 000                         |
| 28. Schn. | 13,3                               | 1 125                        | 1. Ovarium mit<br>bohnergrosser<br>Knocheneinlagerung | Paralyse                  | 30 000                         |

Betrachten wir diese beiden Tabellen, so fällt sogleich der ungeheuere Unterschied zwischen den absoluten Gewichtszahlen der Männer und denen der Frauen auf. Während die männlichen Keimdrüsen zwischen 4 und 39, im Durchschnitt aber 18,6g wiegen, bewegt sich das Gewicht weiblicherseits zwischen 2 und 13,3 g und beträgt durchschnittlich nur 5,6 g, also noch nicht ein Drittel des männlichen.

Dass es sich hier nicht nur um einen absoluten, sondern auch um einen relativen Wert handelt, beweist die Vergleichung mit dem jeweiligen Hirn- und dem gesamten Körpergewicht beider Geschlechter. Das kleinste

zur Beobachtung gelangte Hodengewicht — 4,0 — betrug nur  $\frac{1}{337}$ , das grösste  $\frac{1}{40}$  des entsprechenden Hirngewichts. Der Durchschnitt war  $\frac{1}{87}$ .

Im Verhältnis zum Gesamtgewicht des Organismus variierte es zwischen  $\frac{1}{10000}$  als Minimum und  $\frac{1}{1525}$  als Maximum. Durchschnittlich betrug es  $\frac{1}{3205}$  des Gesamtgewichts.

Anders bei den Frauen. Hier betrug das verhältnismässig kleinste Ovariengewicht  $\frac{1}{775}$ , das grösste  $\frac{1}{84}$ , das durchschnittliche  $\frac{1}{304}$  des Hirngewichts. Im Verhältnis zum Gesamtkörpergewicht variierte es zwischen  $\frac{1}{46500}$  als Minimum und  $\frac{1}{2255}$  als Maximum und betrug durchschnittlich  $\frac{1}{12354}$ .

Es stehen also die männlichen Zahlen  $\frac{1}{87}$  und  $\frac{1}{3205}$  den weiblichen Zahlen  $\frac{1}{304}$  und  $\frac{1}{12354}$  gegenüber, was so ziemlich dem oben genannten Massverhältnis 18,6:5,6 entspricht. Wir haben also die interessante Tatsache, dass das weibliche Keimdrüsengewicht durchschnittlich noch nicht einmal ein Drittel des männlichen beträgt, als feststehend zu betrachten. Und diese Tatsache ist in mehr als einer Hinsicht von besonderem Interesse.

Zunächst fällt auf die sexuelle Physiologie beider Geschlechter ein neues Licht. Die geschlechtliche Aktivität, die Zeugungskraft des Mannes hält bekanntlich oft bis ins höchste Alter, jedenfalls in der Regel weit länger als die des Weibes an. Liegt nicht der Gedanke nahe, dass hierauf die grössere Menge Keimplasma, die ihm zur Verfügung steht, nicht ohne Einfluss ist!

Sodann ist an den physiologischen Unterschied der geistigen Betätigung bei Mann und Weib zu denken. Dieser Unterschied, den Moebius als „physiologischen Schwachsinn“ des Weibes formuliert hat, ist ja ganz augenfällig. Das Weib erlebt eigentlich nur eine geistige Blütezeit; diese liegt in der Entwicklungsperiode, bis zur Erreichung des physiologischen Zieles: Hochzeit und Mutterschaft. Nur bei besonderer Talentanlage, die bekanntlich oft mit männlichem Typus verknüpft ist, oder auch — in geringerem Grade — bei Versagung der physiologischen Geschlechtererfüllung, ist die Kurve geistiger Blüte längere Zeit aufrecht zu erhalten. Den auffälligsten Rückgang erlebt sie jedoch während und nach der Klimax.

Diese kritische Zeit, mit all ihren mannigfachen psychischen Wunderlichkeiten und offenkundig pathologischen Erscheinungen, ist so recht ein Beweis für den grossen Einfluss, den die Ovarialhormone auf das Gehirn ausüben. Und dies auch da, wo sie aus so geringfügigem Gewebsfundament gespeist werden, wie beim Weibe allermeist.

Dem gegenüber bleibt der normale Mann eigentlich sein Leben lang geistig aktiv, und es kann m. E. keinem Zweifel unterliegen, dass diese

geistige Aktivität mit der Funktion des Keimplasmas in tieferem Zusammenhang steht. Ein Kastrat ist noch nie ein Genie gewesen, und von mehr als einem schöpferischen Geiste (z. B. Goethe) ist ausreichend bezeugt, dass die geistigen und körperlichen Fruchtbarkeitsperioden zusammenfielen.

Das nähere Studium unserer Tabellen ergibt weitere Belege. Bei den vier geringsten Keimdrüsengewichten der Männer 4,0, 10,2, 12,7 13,0 ist als geistige Störung nicht weniger als dreimal „Idiotie“ verzeichnet, während dieser höchste und frühzeitigste Grad geistiger Impotenz — *nomen est omen!* — bei den höheren Hodengewichten nicht wiederkehrt.

Dass es sich hier um eine zufällige Erscheinung handelt, ist m. E. nicht wahrscheinlich, zumal bei den Frauen andeutungsweise ähnliche Verhältnisse zu konstatieren sind. Hier findet sich „Idiotie“ oder „Imbecillität“ bei den Keimdrüsengewichten 2,0, 2,0, 3,5, 7,0 und 11,5; also grösstenteils gleichfalls bei den geringeren Werten, wenn auch nicht in so klar überzeugender Verteilung wie bei den Männern.

Möglicherweise hängt diese gleichmässige Verteilung damit zusammen, dass ganz allgemein der Satz gilt: Keimdrüsengewichte, die bei den Männern unfehlbar oder aller Wahrscheinlichkeit nach mit Idiotie vergesellschaftet sind, pflegen bei den Frauen noch den physiologischen Bedürfnissen zu genügen, ja sind bei ihnen sogar noch als hoch zu bezeichnen. Ein Satz, der mit Fug als eine Unterstützung der Moebius'schen Anschauung gelten darf, wonach das weibliche Gehirn eine unreifere, kindlichere Entwicklungsstufe darstellt, als das männliche.

Ob und inwieweit mit der mehr oder weniger pathologischen Geistesbetätigung die auffallende Häufigkeit von Cystenbildung und anderen degenerativen Erscheinungen in unserer Tabelle — 7 von 28 Fällen! — in Verbindung und Beziehung steht, mag dahingestellt bleiben.

Von einigem Interesse ist, mit Beziehung auf obigen Gedankengang, auch das Verhalten der Paralyse. Die Annahme liegt ja nahe, dass diese rein oder doch überwiegend exogen<sup>1)</sup> bedingte, schwere Verblödungsform das Gewicht der Keimdrüsen im ganzen unbeeinflusst lassen müsste. Und dem ist in der Tat so: Paralytiker zeigen männlicherseits die Gewichte 16,5, 17,0, 20,0, 21,0, 25,5, und 27,0; sie zählen also im ganzen durchaus zu den grösseren. Weiblicherseits ist nur ein Paralysefall vorhanden, und dieser hat das schwerste Ovariengewicht von allen, nämlich 13,3.

1) Nach einigen, wie z. B. Näcke, auch endogen.

Bezüglich der übrigen Affektionen ist nur wenig zu sagen. Im weitaus überwiegendem Masse handelt es sich bei unseren alten Anstaltsinsassen ja um die mannigfachsten Variationen der Dementia praecox, die erst im Laufe der Entwicklung und zwar oft erst nach Erreichung der körperlichen Reife in die Erscheinung tritt. Diese Reife aber erstreckt sich natürlich auch auf die Keimdrüsen. Es ist also von vornherein kaum anzunehmen, dass die KeimdrüsenGewichtsverhältnisse der juvenil Verblödeten grosse Unterschiede gegenüber anderen Psychosen bieten.

Ob sie im Vergleich zu Geistesgesunden aller Grade nicht doch dieses oder jenes feinere Unterscheidungsmerkmal aufweisen, vermöchte nur

## A. Männer.

|     | Keimdrüsen-<br>gewicht<br>in Gramm | Haar       |             |            |            |                      | Sterbe-<br>alter |
|-----|------------------------------------|------------|-------------|------------|------------|----------------------|------------------|
|     |                                    | Kopf       | Achseln     | Scham      | Bart       | Brust oder<br>Körper |                  |
| 1.  | 4,0                                | voll       | fast ohne   | fast ohne  | mässig     | —                    | 71               |
| 2.  | 10,2                               | voll       | spärlich    | voll       | voll       | —                    | 30               |
| 3.  | 12,7                               | voll       | mässig      | mässig     | ohne       | —                    | 16               |
| 4.  | 13,0                               | voll       | spärlich    | spärlich   | ohne       | —                    | 24               |
| 5.  | 13,0                               | mässig     | mässig      | wenig      | mässig     | —                    | 34               |
| 6.  | 14,0                               | mässig     | voll        | voll       | voll       | einzeln              | 62               |
| 7.  | 14,0                               | ohne       | mässig      | mässig     | voll       | —                    | 82               |
| 8.  | 16,5                               | voll       | s. spärlich | spärlich   | mässig     | —                    | 31               |
| 9.  | 17,0                               | spärlich   | spärlich    | spärlich   | spärlich   | —                    | 62               |
| 10. | 17,0                               | voll       | voll        | voll       | ohne       | —                    | 18               |
| 11. | 17,5                               | spärlich   | voll        | voll       | voll       | dicht                | 38               |
| 12. | 17,5                               | spärlich   | spärlich    | spärlich   | spärlich   | —                    | 32               |
| 13. | 19,5                               | spärlich   | ohne        | spärlich   | spärlich   | —                    | 73               |
| 14. | 20,0                               | mässig     | ohne        | mässig     | stark      | —                    | 62               |
| 15. | 21,0                               | voll       | spärlich    | voll       | voll       | —                    | 31               |
| 16. | 23,0                               | ohne       | mässig      | voll       | stark      | —                    | 72               |
| 17. | 25,0                               | sehr stark | stark       | sehr stark | stark      | stark behaart        | 60               |
| 18. | 25,5                               | z. T. ohne | voll        | voll       | voll       | —                    | 64               |
| 19. | 26,0                               | spärlich   | voll        | voll       | voll       | —                    | 85               |
| 20. | 27,0                               | mässig     | stark       | voll       | sehr stark | sehr stark           | 68               |
| 21. | 39,0                               | sehr stark | voll        | voll       | voll       | —                    | 22               |

die vergleichende Heranziehung solchen gesunden Materials ausreichend zu lehren.

Der Einfluss der Keimdrüsenhormone auf Geschlechtscharakter und Geistesleben liegt nach obigem also klar genug zu Tage. Dass auch die mehr sekundären Geschlechtscharaktere diesem Einflusse unterliegen, lässt sich gleichfalls mühelos feststellen. So habe ich es mir angelegen sein lassen, unser halbes Hundert Fälle auch auf Körperbehaarung und weiblicherseits Brustentwicklung zu untersuchen. Das Ergebnis bringen die Tabellen III und IV.



Am unentwegsten und gleichmässigsten scheint hiernach die Hormonwirkung auf die Kopfhhaarbildung zu sein. Und zwar im wesentlichen ungeachtet des jeweiligen Keimdrüsengewichtes. Kahlköpfe sind ganz oder teilweise nur drei Männer von 82, 72 und 64 Jahren, Hodengewicht 14; 23 und 25,5.

Andererseits ist zu bemerken, dass ein besonders starker Kopfhhaarwuchs nur bei höchsten Gewichtswerten vermerkt ist, nämlich bei 25,0 und 39,0. Möglicherweise kommt hier also doch ein gewisser Einfluss zum Ausdruck. Anders verhält es sich mit dem Achsel-, Scham- und Barthaar. Ganz unverkennbar überwiegt hier bei den geringen Drüsengewichten ein „mässiger“, „spärlicher“ oder gar „sehrspärlicher“ Haarwuchs; einigemal ist er „fast = 0“, je zweimal fehlen Achselhaar und Bart vollständig.

Bei den höheren Gewichtswerten dagegen verschiebt sich das Verhältnis, indem hier der „volle“, „starke“ oder „sehr starke“ Haarwuchs durchaus das Uebergewicht hat. Auch die kräftigere Behaarung von Brust und sonstigen Körperteilen findet sich hauptsächlich hier. So kann es m. E. nicht bezweifelt werden, dass die Hodenhormone auf die Bildung des Achsel-, Scham- und Barthaares, vielleicht in geringerem Masse auch des Kopfhhaares einen sichtbaren Einfluss ausüben.

Es folge hier nun nebenstehende die IV. Tabelle.

Wie der Augenschein lehrt, führt diese Tabelle zu ganz ähnlichen Resultaten und Schlüssen wie die vorige. Mit dem Unterschied, dass bei den Frauen auch das Kopfhhaar zu dem Ovariengewicht in einem Abhängigkeitsverhältnis zu stehen scheint. Für sämtliche behaarten Stellen, Kopf, Schamgegend, Achseln gilt die Beobachtung, dass dem höheren Keimdrüsengewicht durchschnittlich auch ein höherer Grad der Behaarung entspricht. Der Umstand, dass hier auch das Kopfhhaar unverkennbar einbezogen ist, ist vielleicht so zu erklären, dass dasselbe beim Weibe entschieden sexuell stärker betont ist, als beim Manne.

Besonders deutlich scheint mir die Hormonwirkung aber im Verhalten der weiblichen Brust zu Tage zu treten. Die Betrachtung der Tabellenwerte lehrt m. E. genugsam, dass die bessere Brustentwicklung der Regel nach mit einem höheren Ovarialgewicht Hand in Hand geht. Die beste Entwicklung der Brust findet sich indes nicht bei den absolut höchsten Gewichtswerten, sondern in der leichteren Hälfte des letzten (und schwersten) Drittels.

Ein wesentlicher Einfluss des Alters der Frauen<sup>1)</sup> auf den jeweiligen Brustzustand ist dabei nicht nachweisbar. Die gut, mässig oder garnicht

1) Auch bei den Männern ist ein solcher Einfluss nach keiner Richtung nachweisbar.

## B. Weiber.

|     | Keimdrüsen-<br>gewicht<br>in Gramm | Haar          |              |              | Brustentwicklung    | Sterbe-<br>alter |
|-----|------------------------------------|---------------|--------------|--------------|---------------------|------------------|
|     |                                    | Kopf          | Achsel       | Scham        |                     |                  |
| 1.  | 2,0                                | spärlich      | ohne         | fast ohne    | ohne                | 73               |
| 2.  | 2,0                                | spärlich      | ohne         | spärlich     | mangelhaft          | 66               |
| 3.  | 2,0                                | voll          | ohne         | spärlich     | mässig              | 54               |
| 4.  | 2,0                                | voll          | voll         | voll         | mässig              | 52               |
| 5.  | 2,4                                | mässig        | ohne         | spärlich     | fast ohne           | 64               |
| 6.  | 3,0                                | voll          | mässig       | mässig       | ohne                | 82               |
| 7.  | 3,0                                | spärlich      | spärlich     | spärlich     | ohne                | 70               |
| 8.  | 3,5                                | spärlich      | spärlich     | ohne         | fast ohne           | 45               |
| 9.  | 3,5                                | voll          | mässig       | mässig       | ohne                | 46               |
| 10. | 3,6                                | spärlich      | spärlich     | spärlich     | ohne                | 68               |
| 11. | 3,6                                | mässig        | einzeln      | stark        | ohne                | 66               |
| 12. | 4,0                                | mässig        | einzeln      | mässig       | gering              | 69               |
| 13. | 4,5                                | voll          | spärlich     | spärlich     | gering              | 66               |
| 14. | 4,8                                | mässig        | spärlich     | fast ohne    | fast ohne           | 57               |
| 15. | 5,0                                | voll          | voll         | voll         | mangelhaft          | 65               |
| 16. | 5,0                                | sehrspärlich  | sehrspärlich | sehrspärlich | ohne                | 49               |
| 17. | 5,5                                | voll          | voll         | voll         | gut entwickelt      | 71               |
| 18. | 5,5                                | voll          | spärlich     | spärlich     | sehr gering         | 44               |
| 19. | 6,1                                | sehr stark    | sehr stark   | stark        | gut entwickelt      | 61               |
| 20. | 6,3                                | voll          | mässig       | mässig       | ziemlich entwickelt | 38               |
| 21. | 6,5                                | sehr stark    | mittel       | mittel       | ziemlich entwickelt | 30               |
| 22. | 7,0                                | z. T. voll    | mittel       | mittel       | wenig entwickelt    | 23               |
| 23. | 8,5                                | z.T. spärlich | voll         | voll         | gut entwickelt      | 55               |
| 24. | 10,7                               | voll          | voll         | voll         | ziemlich entwickelt | 55               |
| 25. | 11,5                               | spärlich      | spärlich     | sehrspärlich | gering              | 25               |
| 26. | 11,5                               | voll          | voll         | voll         | gut entwickelt      | 42               |
| 27. | 13,0                               | voll          | voll         | spärlich     | gering              | 49               |
| 28. | 13,3                               | voll          | voll         | voll         | ohne                | 44               |

entwickelten Brüste verteilen sich vielmehr ganz regellos auf die aller verschiedensten Altersklassen, wobei mir besonders bemerkenswert erscheint dass gut entwickelte Brüste selbst weit über die kritische Zeit des Klimakteriums hinaus vorkommen, so bei Altersstufen von 55, 61 und 71 Jahren; also in einem Lebensalter, wo man mit Sicherheit annehmen darf, dass die Generationsfähigkeit erloschen ist.

Es spricht das meines Erachtens besonders klar für die doppelte Rolle, welche dem Ovarium zufällt. Einmal als eigentliches Zeugungsorgan, das als Zeugungsprodukte seine Ovula nach aussen entleert. Zum anderen als Drüse mit wichtiger innerer Sekretion, welche für Aufbau und Artung des Gesamtkörpers von fundamentaler Bedeutung ist.

Diese innere Sekretion, das lehrt unsere Untersuchung mit aller Wahrscheinlichkeit, persistiert bei Mann und Weib gleichermassen bis ins höhere Alter, ja bis zum Tode. Die äussere Sekretion hingegen

persistiert allein beim Manne, wenigstens der Regel nach, während sie beim Weibe mit der Klimax erlischt.

Dass dieses Verhalten mit dem grösseren oder geringeren Keimdrüsengewicht in einem gewissen Zusammenhange steht, kann mit Fug ausgesprochen werden. Doch halte ich es für denkbar, dass hier nicht nur die von der Drüsenmasse abhängige Quantität, sondern auch die Qualität des Sekrets eine Rolle spielt.

Die endgiltige Deutung dieser bedeutungsvollen Zusammenhänge dürfte erst möglich werden, wenn es gelingt, hier experimentell vorzugehen. Immerhin kann die tatsächlich bestehende enge Verknüpfung der primären wie auch sekundären Geschlechtsmerkmale mit der biologischen Tätigkeit der Keimdrüsen, nach alledem, praktisch als erwiesen gelten; und sicher ist, dass Störungen auf der einen Seite unfehlbar mit Störungen auch auf der anderen Seite verbunden sind.

Dies mag im Kleinen wie im Grossen gelten. Wer denkt hier nicht an das Ausgehen der Haare bei manchen Frauen im Klimakterium oder nach gewissen Infektionskrankheiten? Wer denkt nicht an die vulgäre Auffassung der männlichen Glatze als eines Zeichens sexueller Ermüdung? Und rückt nicht die bekannte Lockenmähne vieler Künstler und die durch sie gleichsam gebannte Verehrung seitens des weiblichen Geschlechtes mit dieser Auffassung in ein neues Licht? Mit der Auffassung nämlich, dass Mähne wie Kunst lediglich die verschiedenen Aeusserungen eines und desselben Grundvermögens sind! Des sexuellen Vermögens, das im Haar unverhüllt, in der Kunst sublimiert zu Tage tritt!? —

Die Geschlechtsmerkmale werden also in weit höherem Grade von der Beschaffenheit der Keimdrüsen beeinflusst, als gemeinhin bekannt. Veränderungen in den ersteren sollten daher stets Veranlassung geben, auch auf die letzteren die Aufmerksamkeit zu richten. Es wäre entschieden der Mühe wert, obige — ja nur fragmentarischen — Resultate nachzuprüfen, der makroskopischen auch die mikroskopische Untersuchung folgen zu lassen und endlich durch Paralleluntersuchungen an Geistesgesunden festzustellen, ob auch bei ihnen gleiche Verhältnisse obwalten.

## XIX.

Aus dem neurologischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der Kaiserlichen militär-medizinischen Akademie  
(Vorstand: Prof. Akademiker W. von Bechtereff).

### **Pathologisch-anatomische Untersuchungen der feineren Struktur der Gehirnrinde, der Rinde des Kleinhirns, des verlängerten und des Rückenmarks des Menschen bei asiatischer Cholera<sup>1)</sup>.**

Von

**Dr. Sergius Michailow.**

(Hierzu Tafeln XIII—XX).

#### **I. Einleitung und Uebersicht der Literatur der Frage.**

Schon lange ist die pathologische Anatomie des Darmes, der Nieren, der Leber und des Herzens von an asiatischer Cholera zugrunde gegangenen Menschen durch die Arbeiten von Reinhardt, Leubuscher, Buhl, Meyer, Rudnew, Strauss, Roux, Nocard, Thuillier, Klebs, Hanot, Gilbert, Rumpf, Fränkel, Kelsch, Vaillard, Sawtschenko, Romanow, Tizzoni, Cattani, Rekowky und andere recht ausführlich und genau aufgeklärt worden. Derjenige Umstand, dass die Forscher die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Cholera an eben den angeführten Organen studierten, liess sich natürlich einfach dadurch erklären, dass am klinischen Bilde der Cholera-erkrankung die ausgesprochensten Symptome, wie bekannt, seitens dieser Organe beobachtet werden. Die erwähnten Autoren fanden mitunter in den eben angeführten Organen sehr tiefe Läsionen teils parenchymatösen, teils aber interstitiellen Charakters.

Was die Frage über die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Nervensystem bei asiatischer Cholera anbetrifft, so begann die Ausarbeitung dieser Frage erst bedeutend später. Freilich noch damals,

---

1) Mitgeteilt in der Sitzung der psychiatr. Gesellschaft in St. Petersburg am 17. XII. 1911 mit Demonstration der zugehörigen Präparate.



als Europa noch keine Choleraepidemie kannte, nämlich im Jahre 1820 wies Jameson (9) darauf hin, dass bei Cholera Hyperämie des Gehirns und Rückenmarks mit ihren Häuten vorhanden ist, später notierten Rokitansky (10) und Raikem (11) bei der Cholera auch Hyperämie in den Ganglien des Sympathikus. Allein wiederum, so auch den anderen Autoren jener Zeit gelang es nicht, irgend welche Veränderungen bei der Cholera im Nervengewebe selbst, d. h. in den Nervenzellen zu entdecken. Ungeachtet dessen war in den folgenden Jahren eine Menge Versuche gemacht worden, die Beteiligung des Nervensystems am Choleraerkrankheitsbilde auf rein logischem Wege zu beweisen. Solche Versuche sind mit den Namen Markus, Willie, Lobstein, Regenhardt, Axmann, Seidlitz, Mandt, Lindren, Schweikert und anderer verknüpft.

Während der Choleraerkrankung wird das Nervensystem zweifellos ins Leiden mithineingezogen und mitunter sogar dermassen, dass verschiedene Psychosen (in Form von Delirien, unmotivierten Handlungen, Melancholie, mitunter mit hypochondrischen Ideen und Vorstellungen, mit Sinnestäuschungen oder als maniakalische Erregung mit verworrenem und beschleunigtem Gedankenlauf, auch mitunter mit Sinnestäuschung und Grössenwahn, oder als stuporöser Zustand) sich in das Bild der Choleraerkrankung verflechten oder gleich nach derselben beobachtet werden, wie es Esquirol, Cazeaux, Brierre de Boismont, Chéron, Bazin, Rayer, Krempin, Wassiljew, Griesinger, Morel, Kraepelin, Neumann, Delasieuve, Buhl, Müller, Tardieu, Ball, Guislain, Mesnet, van Holsbeck, Lewtschatnik, Greedenberg u. a. notierten. Und in der Tat, später als einige Autoren sich speziell mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Nervensystems bei asiatischer Cholera am Menschen zu beschäftigen begannen, wurden Veränderungen der parenchymatösen Elemente des Nervensystems, d. h. der eigentlichen Nervenzellen und Fasern, wie auch der Neurogliaelemente und der Wände der die verschiedenen Teile des Nervensystems ernährenden Blutgefässe gefunden [Iwanowsky (1), Ljubinow (2), Popow (3), Sawtschenko (4), Stomma (5), Tuwim (6), Tschistowitsch (7)].

Zur Uebersicht der Arbeiten der eben aufgezählten Autoren werde ich gleich übergehen, bemerke aber vorläufig, dass die ersten mikroskopischen Gehirnuntersuchungen an Choleraleichen, soweit es mir bekannt ist, schon im Jahre 1854 von Buhl (8) ausgeführt worden sind. Er untersuchte einst das Gehirn eines 18jährigen Jünglings, der die Cholera überstanden hatte und nachher gestorben ist, wobei bei diesem Jünglinge in den letzten Tagen des Cholera-typhoids maniakalische Er-

regungen („furibunde Delirien“) und scharf ausgeprägte Krämpfe beobachtet wurden. Buhl untersuchte die Gehirnrinde dieses Falles und fand Gruppen von rotbraunen Pigmentkörnchen, welche sich bald in der Dicke der Blutgefässwand selbst fanden, bald ausserhalb dieser Wand. Wenn sie ausserhalb des Gefässes lagen, so lagerten sie sich längs seines Laufes, sich mitunter an den Verzweigungsstellen des Gefässes häufend, oder auch zerstreut in der Dicke der Gehirnrinde unabhängig vom Verlauf und der Richtung der Blutgefässe. Von diesem Fall an begann Buhl bei seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Choleramaterials auch das Gehirn der mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen, wobei er fand, dass der angeführten Tatsache eine allgemeine Bedeutung für alle Fälle zukomme, und dass die erwähnten Pigmentkörnchen in der Gehirnrinde in grösserer Anzahl als in der weissen Marksubstanz des Gehirns vorhanden sind.

Erst mit dem Erscheinen der Arbeit von Iwanowsky (1) im Jahre 1873 wurden die ersten Angaben über die Veränderungen der Nervenzellen selbst aus den verschiedenen Teilen des Nervensystems des Menschen bei der asiatischen Cholera veröffentlicht.

Iwanowsky untersuchte die Nervenzellen der in der Dicke der Darmwand liegenden Geflechte, des Rückenmarks, des Gehirns und der Ganglien des Sympathikus.

In akuten Fällen (Krankheitsdauer — 2 mal 24 Stunden) vergrössern sich die Nervenzellen der Darmgeflechte in ihrem Umfang ohne scharfe Konturen, ihr Protoplasma wird trübe und in einem solchen Grade körnig, dass der Kern fast völlig dadurch verdeckt wird und es sich unmöglich erweist, denselben zu unterscheiden. Die Nervenfasern waren in solchen Fällen ebenfalls körnig. Bei länger sich hinziehenden Fällen (eine Woche und mehr) konnte man hinsichtlich der Nervenzellen der Darmgeflechte zweierlei Fälle beobachten: 1. die einen dieser Zellen unterschieden sich wenig von normalen, in den anderen aber 2. ging der Prozess weiter als die beschriebene Quellung und Trübung der Zellen. In diesem letzten Falle wurden die Zellen kleiner im Umfange und ihre Fortsätze feiner. Das Protoplasma wurde homogen und durchsichtig, wobei es eine klare gelbe Nuance annahm. Der Kern der Zelle veränderte sich ebenfalls: derselbe wurde kleiner und zog sich zusammen, ging der Prozess jedoch noch weiter fort, so blieb an Stelle des Kerns nur ein Häufchen aus Fett und Pigment bestehende Körner. Noch weiter hin trat völliger Zerfall der Nervelemente ein.

Im Rückenmark werden nach Iwanowsky Trübung, Quellung und körniges Aussehen der Nervenzellen längs des ganzen Rückenmarkes beobachtet, allein stark und scharf ausgedrückt trifft man diese Fälle

nur zerstreut an verschiedenen Stellen des Rückenmarkes an. Alle ferneren hier vorkommenden Veränderungen sind ganz dieselben, wie bei den Nervenzellen der Darmgeflechte. In einem Falle (ein 8jähriger Knabe) fand Iwanowsky Infiltration der grauen Substanz des Rückenmarkes mit runden Granulationszellen, welche sich vorzugsweise in der Umgebung des Zentralkanals häuften. Dieser Knabe hatte zu Lebzeiten, während der Choleraerkrankung, besonders starke Krämpfe.

Die Nervenzellen der sympathischen Ganglien hatten dasselbe Aussehen und zeigten denselben Gang der Veränderungen, wie die Zellen der Darmnervengeflechte und des Rückenmarkes.

Die Nervenzellen des Gehirns erlitten schwächere Veränderungen, als die Zellen der oben genannten Teile des Nervensystems. Die Veränderungen der Nervenzellen des Gehirnes beschränkte sich nur auf Quellung und Trübung ihres Protoplasmas, wobei auch diese Veränderungen lange nicht in allen Zellen des Gehirns zu beobachten waren.

Iwanowsky dachte, dass alle von ihm beschriebenen Veränderungen der Nervenzellen durch Ernährungsstörung infolge qualitativer Veränderungen des Blutes bedingt seien und dass dieser Veränderungsprozess der parenchymatösen Entzündung von drüsigen Organen gleiche.

Alle folgenden Arbeiten betreffend die Frage der Veränderungen des Nervensystems bei asiatischer Cholera des Menschen (von Ljubimow, Popow, Sawtschenko, Stomma, Tuwim, Tschistowitsch) sind während einer anderen Choleraepidemie in Russland, als die Arbeit von Iwanowsky, ausgeführt worden, nämlich während der Epidemieder neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts.

Ljubimow (2) untersuchte in vier Fällen die Grosshirn- und Kleinhirnhemisphären und in einem Fall das verlängerte Mark an Kranken, die nach 2—6—7—8 mal 24 Stunden gestorben waren, wobei er seine Präparate mit Karmin und Hämatoxylin färbte.

Dieser Autor fand, dass in allen Fällen die Gefässe der Gehirnrinde und der weissen Substanz mit Blutkörperchen überfüllt seien, ihre Intima etwas trübe und gequollen sei, stellenweise auch gekörnt erscheine. Die perivaskulären Räume sind verbreitert und leer, die weissen Blutkörperchen vergrössert in ihren Dimensionen.

Die Veränderungen der Nervenzellen laufen nach Ljubimow dahin hinaus, dass sie anfangs sich schwach mit Karmin zu färben beginnen, ihr Protoplasma trübe und die Konturen undeutlich werden. Die Fortsätze dieser Zellen erscheinen ebenfalls wenig sichtbar und gequollen. Ferner wird das Protoplasma an den Zellenrändern körnig, doch verschwindet diese Körnung später und an Stellen derselben bleibt ein leerer Raum.

Weiterhin erscheinen alle Zellen gekörnt und ihre Protoplasmaauswüchse verschwinden, was aber den Nervenfortsatz anbetrifft, so verhält sich derselbe und erweist sich gleich dem Zellkörper an den Rändern gekörnt und ausgefressen.

Nachher geht der Veränderungsprozess weiter: die Körnung verschwindet allmählich und es entstehen Vakuolen, der Nervenfortsatz schwindet ebenfalls; endlich bleibt von der Zelle nur noch der Kern und das Kernkörperchen zurück, zu allerletzt verschwinden auch die und von der gewesenen Nervenzelle bleibt nichts übrig. Alle diese Veränderungen sind am schärfsten in den Zellen der zentralen und hinteren Teile der Hirnwindungen zu bemerken.

Im Kleinhirn erweisen sich die Purkinjeschen Zellen, nach Ljubimow, trübe und stellenweise gekörnt, in den Zellen des verlängerten Markes ist Körnung und leichte Vakuolisierung bemerkbar.

N. Popow (3) untersuchte zwei erwachsenen und jungen an Cholera gestorbenen Männern gehörende Gehirne. Ein Fall war ein akuter, der andere ein chronischer. — Stückchen dieser Gehirne fixierte Popow in gesättigter Sublimatlösung und einer Lösung von bichromsauerem Kali, die weitere Färbung der Präparate führte er mit Karmin, Pikrokarmin Karmin mit Hämatoxylin und nach der Methode von Gaule aus. Ausserdem fertigte er auch frische Zupfpräparate an.

Auf den Präparaten, bearbeitet nach den eben angeführten Methoden, fand Popow Veränderungen in den Wänden der Blutgefässe, die das Gehirn ernähren, in der Neuroglia, in den Nervenzellen und den Fasern.

Die grossen Blutgefässe erwiesen sich mit Blut überfüllt und in den Wänden derselben konnte man doppeltlichtbrechende gelbbraune Massen antreffen, die unter der Einwirkung von Osmiumsäure schwarz wurden.

Die Kapillaren des Rückenmarks zeigten ebenfalls eine deutliche Hyperämie, während die Gehirnkapillaren nicht eine solche aufwiesen. Diese letzteren enthielten wenig Blutkörperchen, doch erwies sich ihr Lumen oft entweder durch plasmatisches Exsudat oder durch besondere körnige, mitunter bedeutende Dimensionen erreichende Körperchen verstopft. Zuweilen befanden sich diese Körperchen ausserhalb der Blutgefässe aber neben denselben und lagen dann frei in den Neuroglia-maschen. Die Kerne der Blutgefässwände waren stark in der Zahl vermehrt und lagen mitunter so dicht nebeneinander, dass man, nach Popow, schwerlich an der Entstehung derselben aus einem Gemeinsamen durch Teilung zweifeln konnte.

Was die Veränderungen bei der Cholera in der Neuroglia anbetrifft, so werden dieselben, nach Popow, hauptsächlich durch die Vergrösse-



rung der gesamten Zahl der Neurogliakerne gegenüber der Norm ausgedrückt, wobei a) die Zahl der grossen Neurogliakerne im Verhältnis zur Anzahl ihrer kleinen Kerne sich vergrössert, b) der Umfang der grossen Neurogliakerne vergrössert sich bei Cholera gegenüber der Norm ( $41,05 \mu$  gegen  $34,76 \mu$ ), c) die Zahl der kleinen Neurogliakerne wird bei der Cholera kleiner als in der Norm. Um die angeführten Veränderungen zu finden, zählte Popow die Neurogliakerne auf einem bestimmten Flächenraum des Präparates, welches er aus analogen Stellen der Gehirnrinde eines normalen und zweier seiner Choleragehirne anfertigte und bekam dabei z. B. folgende Resultate:

| Der gleiche Flächenraum |                                      |   |                   |   | grosse kleine |     | Kerne     |      |
|-------------------------|--------------------------------------|---|-------------------|---|---------------|-----|-----------|------|
|                         | Graue Substanz des normalen Gehirnes |   |                   |   | 118           | 404 | im ganzen | 522  |
|                         | Weisse                               | " | "                 | " | 1216          | 711 | " "       | 1927 |
|                         | Graue                                | " | akut cholerakr.   | " | 908           | 65  | " "       | 973  |
|                         | Weisse                               | " | "                 | " | 3691          | 3   | " "       | 3694 |
|                         | Graue                                | " | chron. cholerakr. | " | 1097          | 10  | " "       | 1107 |
|                         | Weisse                               | " | "                 | " | 2878          | 3   | " "       | 2881 |

Folglich: im akuten Fall vergrösserte sich die gesamte Zahl der Kerne der Neuroglia der grauen Substanz gegenüber der Norm um  $973 : 522 = 1,86$  mal; im chronischen um  $1107 : 522 = 2,12$  mal; im akuten Falle vergrösserte sich die gesamte Zahl der Neurogliakerne der weissen Substanz um  $3694 : 1927 = 1,9$  mal; im chronischen um  $2881$  zu  $1927 = 1,49$  mal.

Die Nervenzellen erleiden, nach Popow, zweierlei Veränderungen: die Zellen des Gehirns verändern sich vorzugsweise derart, dass ihre Fortsätze schwinden und das Körperprotoplasmen solch einer Zelle an den peripheren Teilen zerfällt. Der Kern und das Kernkörperchen bleiben bemerkbar und im Kern wird nur das Vorhandensein von Grobkörnigkeit beobachtet. In den Zellen des verlängerten und des Rückenmarks bekommt man bei der Cholera ein anderes Veränderungsbild zu sehen. Diese Zellen erscheinen überfüllt von feinkörnigem, gelbbraunem Pigment, sie nehmen eine rundliche Form an und erweisen sich nur mit einer geringen Anzahl von Fortsätzen versehen. In diesen Zellen häuft sich mitunter so viel Pigment an, dass es sich unmöglich erweist, den Zellkern zu unterscheiden. Zuweilen, obgleich auch selten, gelang es Popow in den Nervenzellen bei der Cholera Vakuolen anzutreffen. Die kurz beschriebenen Veränderungsbilder in den Nervenzellen bei der Cholera werden, wie in den akuten, so auch in den chronischen Fällen beobachtet, wobei in den letzteren diese Bilder am schärfsten ausgedrückt erscheinen. Ausserdem beobachtete noch Popow in den chronischen Fällen folgendes: in den Nervenzellen der Gehirnrinde und des

verlängerten Markes sind mitunter je zwei völlig entwickelte Kerne vorhanden. In einigen dieser Zellen liegen solche Kerne sehr nahe nebeneinander, in anderen liegen sie verteilt. Solche doppeltkernigen Zellen liegen bald zerstreut und einzeln, bald (im verlängerten Mark) in Häufchen und Gruppen zusammen. Popow meint, das dies Kernteilungsbilder von Nervenzellen seien. Sich auf die angeführten Data stützend, glaubte Popow, dass a) bei der asiatischen Cholera das Zentralnervensystem durch einen diffusen Prozess entzündlichen Charakters geschädigt wird, einen Prozess, der in hohem Grade an die Hayem-sche Form der Encephalitis hyperplastica erinnert, in welchem aber die Nerven-elemente sehr energisch und ohne jeden Zweifel aktiv mitwirken, dass b) dieser Entzündungsprozess sämtliche Gebiete des Zentralnervensystems einnimmt, dass c) derselbe im Rückenmark sich vorzugsweise in der weissen Substanz und in den Vorderhörnern der grauen Substanz lokalisiert, dass d) die graue Substanz des Gehirns mehr als die weisse geschädigt wird.

Die Data von Sawtschenko betreffen nur die Veränderungen der zu den in der Dicke der Darmwand liegenden Geflechten gehörenden Nervenzellen. Diese Zellen sind nach Sawtschenko anfangs nur wenig körnig, später aber erscheinen in denselben Vakuolen, die zuweilen die Ränder des Zellkörpers annagen. Zu allerletzt hört der Zellkörper auf sich zu färben und die Zelle zerfällt. Einige Zellen erweisen sich als geschrumpft und in ihnen wird das Vorhandensein von Fetttröpfchen bemerkbar. Sawtschenko meint, dass diese Veränderungen die Folge der Einwirkung des Choleragiftes auf das Zellprotoplasma seien.

Die Veränderungen der sympathischen Zellen untersuchte auch Stomma. Er (5) studierte die Veränderungen bei Cholera in den Herznervenknoten und in den Zellen des Plexus solaris, wobei sein klinisches Material die Todesfälle am 1.—10. Krankheitstage umfasst. Stückchen der Vorhofscheidewand und des Plexus solaris wurden entweder in einer  $\frac{1}{2}$ proz. Lösung von Osmiumsäure oder in Müllerscher Flüssigkeit fixiert. Ferner wurden Schnitte dieser Stückchen mit Hämatoxylin und Eosin, Safranin und zuweilen neutralem Karmin gefärbt. Ausserdem wurden mitunter Untersuchungen auch der ungefärbten Präparate ausgeführt. Stomma fand, dass bei Cholera mit schnellem Todesausgang (im Laufe von 1—2 Tagen vom Anfang der Erkrankung) wie in den Herznervenknoten, so auch in den Knoten des Plexus solaris vorzugsweise Erscheinungen von Oedem der Nervenzellen und schwacher albuminoider Trübung einiger von ihnen und auch von Zellen des Kapselendothels zu beobachten sind. Bei einer Krankheitsdauer von 2 bis 4 Tagen stellten die Nervenzellen Erscheinungen von stärkerer trüber Schwellung dar.

Die Veränderungen des Kapselendothels kamen durch die Trübung des Protoplasmas, das Aufquellen der Kerne und Anzeichen beginnender Teilung derselben zum Ausdruck. In diesen Fällen liess sich auch eine stärker oder schwächer ausgesprochene Infiltration durch runde Granulationselemente beobachten, die sowohl im Bindegewebe so auch in den Kapselhöhlen der Nervenzellen, d. h. in den Perizellulärräumen liegen. Bei noch langwierigerem Krankheitsverlauf (nicht weniger als 4 Tage) stellten die Veränderungen seitens der Nervenzellen Erscheinungen von Fettdegeneration und mitunter von stark ausgedrückter Vakuolisierung dar. Ausserdem fand Stomma in den Zellen des Plexus solaris noch bedeutende Anhäufungen von gelbbraunem Pigment, welches meistens an der Peripherie der Zelle in Form einer Sichel lag. Die Veränderungen seitens des Kapselendothels kamen in diesen Fällen durch Erscheinungen von scharfer Proliferation zum Ausdruck, wobei die Zellen einige Schichten bildeten und so die Nervenzellen zusammendrückten. Die Infiltration durch Granulationselemente war in diesen Fällen schärfer ausgedrückt.

Während derselben Epidemie untersuchte Tuwim (6) die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks und der Spinalganglien bei Cholera. Er nahm aus den Leichen die angeführten Teile des Nervensystems 12 Stunden nach dem eingetretenen Tode heraus und stellte ferner die Untersuchungen hauptsächlich an in Müllerscher Flüssigkeit fixierten und nachher gefärbten Präparaten und nur zum Teil an frischen Präparaten an. Die Färbung führte Tuwim mit Karmin, Hämatoxylin nach der Methode von Pal, van Gieson und Marchi aus. Tuwims klinisches Material umfasste Fälle mit einer Krankheitsdauer von 6 Stunden bis 11 Tage. In den Nervenzellen des Rückenmarks fand Tuwim Quellung und Trübung des Protoplasmas derselben und nicht selten das Vorhandensein unregelmässiger Vakuolen. Ausserdem traf er auch verschiedene Kernveränderungen dieser Zellen an, wobei diese Veränderungen von dreierlei Art waren: a) die Kerne färben sich intensiv mit Karmin und Hämatoxylin und haben eine unregelmässige Form, die Kernkörperchen schwinden — „Zellen mit geschrumpftem Kern“; b) die Kernkörperchen verschwinden, die Kernhülle schrumpft und der Kern färbt sich mit Karmin schwächer als die Kerne der vorhergegangenen Art, der Kern ist körnig — „kernkörperchenlose Zellen“; c) der Kern und das Kernkörperchen, wenn das letztere sich noch erhalten hat, erscheinen vakuolisiert. Ausser den angeführten Veränderungsformen traf Tuwim noch sich stark mit Karmin färbende Zellen an, wobei diese Zellen weder Kern noch Kernkörperchen enthielten. Die Fortsätze dieser Zellen waren kaum bemerkbar; Tuwim

meint, dass es sich im Zustande der Koagulationsnekrose befindliche Zellen seien. Die perizellulären Räume erwiesen sich meistens als vergrössert und man konnte hier zuweilen Leukozyten finden. Die Veränderungen der Nervenfasern bei Cholera waren äusserst unbedeutend.

Wie in der grauen, so auch in der weissen Substanz des Rückenmarkes konnte Tuwim die Anwesenheit von Leukozyten bei Cholera bemerken, wobei die letzteren sich vorzugsweise um den Zentralkanal häuften. In den kleinen Arterien und den Kapillaren des Rückenmarkes konstatierte Tuwim hyaline Degeneration, auch fand er in jedem Falle kleine Extravasate, hauptsächlich in den Vorderhörnern. In den Vorderhörnern ebenfalls beobachtete er auch vorzugsweise die oben angeführten Veränderungen der Nervenzellen. Tuwim äussert sich gegen die Vermutung von Popow, dass die bei Cholera in der Neuroglia vorkommenden zahlreichen Kerne infolge der Teilung der Neurogliakerne entstanden seien und meint, dass es aus den Blutgefässen emigrierte Leukozyten seien.

Ausserdem untersuchte noch Tuwim in fünf Fällen von galoppirender Cholera (bis 2 Tage) auch die Spinalganglien und fand, dass in den letzteren in den Gesamtzügen dieselben Veränderungen (ausser der hyalinen Degeneration der Gefässe), nur in schwächerem Grade als im Rückenmark zu beobachten sind.

Tschistowitsch (7) untersuchte das Gehirn von Choleraleichen, das er denselben 3—24 Stunden nach dem Tode entnahm. Sein klinisches Material umfasst Fälle von 1—11mal vierundzwanzig Stunden langer Krankheitsdauer. Die Gehirnstückchen wurden in Müllerscher Flüssigkeit fixiert. Die Schnitte wurden entweder direkt in Glycerin und Wasser untersucht oder sie wurden vorher mit Osmiumsäure, Aether-Essig-, Salz- und Schwefelsäure, gelber und roter, einer Lösung von Jod in Jodkali bearbeitet. Andere Schnitte wurden mit Alaunhämatoxylin von Böhmer, neutralem Alaun- und Boraxkarmin, Pikrokarmin, Eosin-Safranin nach der Methode von van Gieson und der von Weigert gefärbt. Nach Tschistowitsch betreffen die Veränderungen im Gehirn bei der Cholera nur die Blutgefässe und die Nervenzellen. Er notiert Hyperämie und Blutergüsse, aber im Gegensatze zu den Angaben von Tuwim sah er niemals weder Erscheinungen von Leukozytenemigration, noch Erscheinungen von hyaliner Degeneration der Blutgefässwände im Gehirn, noch Vergrösserung der Zahl der Endothelkerne dieser Gefässe. Tschistowitsch fand auf seinen Präparaten die von Buhl beschriebenen Pigmentklümpchen, meint aber, dass dieselben durchaus nicht für irgendwelche pathologischen Prozesse und insbesondere für Cholera charakteristische Gebilde seien. Tschistowitsch lehnt auch die Mei-



nung von Popow ab, dass bei Cholera die Vermehrung der Neurogliakerne vor sich gehe.

Die Nervenfasern verändern sich, nach Tschistowitsch, bei Cholera nicht, während die Nervenzellen bedeutende Veränderungen erleiden. Schon am ersten Krankheitstage hören die Kerne der Nervenzellen entweder fast auf, Kernfarben aufzunehmen oder sie bekommen eine unregelmässige Form. Zuweilen zerfallen die Kerne in Häufchen farbiger, die Stelle des früheren Kerns einnehmender Körner. Das Protoplasma der Nervenzellen wird anfangs sehr körnig, die Zellkonturen uneben, gezackt. Im Zellkörper erscheint eine grosse Anzahl von Vakuolen, die miteinander verschmelzen und dermassen die Zelle zerreißen, dass von derselben nur der von Fetzen der körnigen Masse umringte Kern bleibt. Der Unterschied zwischen akuten und chronischen Fällen besteht darin, dass in den letzteren mehr Zellen mit starken Veränderungen, als in den ersteren angetroffen werden. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Tschistowitsch zur Schlussfolgerung, dass man bei Cholera im Gehirn weder eine vaskulär entzündliche, noch aktive Reaktion seitens des Gehirngewebes bemerken kann, dass überall aber akute Degeneration der parenchymatösen Hirnelemente und Nekrose derselben beobachtet wird.

Damit beenden wir die Uebersicht aller über die Frage der Veränderungen des Nervensystems bei Cholera und vorzugsweise im Laufe der letzten Choleraepidemien des vergangenen Jahrhunderts ausgeführten Arbeiten.

Betreffs dieser Arbeiten muss man allererst bemerken, dass dieselben von Pathologo-Anatomen und nicht von neurologischen Spezialisten gemacht worden sind und dann bei der Ausführung derselben nur allgemeine histologische Färbungsmethoden der Präparate und nicht spezielle Bearbeitungsmethoden des Nervengewebes angewandt wurden. Infolgedessen haben auch die von den angeführten Autoren erhaltenen Data nicht die Bedeutung von speziellen neurologischen Data, sondern sie enthalten nur Hinweise auf solche Veränderungen der Gewebselemente, welche auch für die Zellenelemente aller anderen inneren Organe notiert werden. Diese Data notieren nur allgemeine grobe Veränderungen der Zelle als eines Ganzen (Quellung und Trübung der Zelle, stärkere oder geringere Färbbarkeit des Kerns usw.) und berühren gar nicht die Veränderungen, welche in den einzelnen Bestandteilen der Nervenzellen, in den Organen derselben vorgehen. Bei dem gegenwärtigen Stande der Neurologie erscheint es, meiner Ansicht nach, absolut notwendig, das Nervengewebe mit Hilfe der speziellen neurologischen Methodik, die, wie bekannt, ganz verschieden von der allgemeinen histologischen Methodik ist, zu untersuchen. Notwendig ist es deshalb, so

zu verfahren, weil man nur mit Hilfe dieser speziellen neurologischen Methodik die erwähnten einzelnen Bestandteile oder Organe der Nervenzelle, die, wie bekannt, einen komplizierten Bau hat, differenzieren und färben kann. Die meiste Bedeutung haben in dieser Hinsicht die Untersuchungen der Veränderungen bei Krankheitsprozessen der chromatophilen Schollen von Nissl, welche als Lager oder Vorrat der Nervenenergie der Zelle anerkannt werden, des Neurofibrillarapparates, der für dasjenige Organ der Nervenzelle anerkannt wird, in welchem der Nervenprozess sich vollzieht, des Trophospongiums oder der Holmgrenschens Kanälchen, die das System der ernährenden Kanälchen der Nervenzelle oder deren gastrovaskuläres System usw. darstellen.

Bei Beginn der Choleraepidemie in Petersburg im Jahre 1908 ging man zur systematischen Untersuchung der pathologisch-anatomischen Veränderungen des feinsten Baus der Rinde des Gehirns, des Kleinhirns und des verlängerten Rückenmarks des Menschen bei asiatischer Cholera über, wobei man in Aussicht hatte, die aufgezählten Teile des Nervensystems parallel nach vielen Methoden zu untersuchen.

Bald darauf teilte ich einige Resultate dieser Untersuchungen auf der wissenschaftlichen Sitzung (28. Nov. 1908) der Aerzte an der psychiatrischen und Nervenlinik in Petersburg mit, und das waren die ersten Angaben über die Veränderungen des Nervensystems bei Cholera, die mit Hilfe der gegenwärtigen Untersuchungsmethoden erlangt worden sind. Bei der Beschreibung derselben werden wir hier nicht länger verweilen, da sie bei der folgenden Wiedergabe unserer eigenen Untersuchungen erörtert werden.

In der vergangenen Epidemie arbeiteten auch über die angeführte Frage noch Chanutina, Rumjanzew und Leontjew.

Chanutina (13) untersuchte nur das Rückenmark mit Hilfe der Methode von Nissl und Ramon y Cajal, die Färbung jedoch nach den Methoden von Donaggio und Rachmanow gelang ihr nicht. Das Material dieses Autors umfasst Krankheitsfälle von 1—11 tägiger Dauer, wobei die Sektion 9—32 Stunden nach dem Tode gemacht wurde. An diesem Material beobachtete Chanutina Ueberfüllung der Rückenmarksgefäße mit Blut (wobei die roten Blutkörperchen zu einer Masse miteinander verschmolzen sich erwiesen), Diapedesis, Blutergüsse und „vollkommen deutliches“ Eindringen von kleinen Wanderkörperchen in die Nervenzellen. Die Nisslschen Schollen unterliegen keiner vollen Chromatolyse, die Neurofibrillen erscheinen bald in grössere Bruchstücke, bald, mitunter, in feinere Körner zerfallen.

Im allgemeinen gibt es in den algiden Fällen mehr Veränderungen, als in den typhoiden und Chanutina meint, dass dieser Umstand sich

dadurch erklären lässt, dass in den letzteren Fällen schon Wiederherstellung sowohl der chromatophilen Substanz, als auch der Neurofibrillen eintritt. Ueberhaupt muss man eine Ueberfüllung des kleinen Artikels von Chanutina mit einer bedeutenden Zahl von Mutmassungen und Vermutungen notieren, über welche wir am Ende dieser Arbeit zu sprechen noch Gelegenheit haben werden.

Rumjanzew (14) untersuchte das Nervensystem und den Herzmuskel von an asiatischer Cholera gestorbenen Kindern. Sein Material umfasst Fälle mit einer Krankheitsdauer von 1—28 Tagen. Im Gehirn und Rückenmark sind keine Blutergüsse, das Gefässendothel ist stellenweise aufgequollen und fettig degeneriert. Die Nervenzellen verfielen einer albuminoiden Degeneration und zeigten bei der Färbung nach Nissl eine bedeutende oder vollständige Chromatolyse im vakuolären Zustande des Protoplasmas. Fünf Fälle von algider und im Beginn von der typhoiden Periode untersuchte Rumjanzew auch auf die Fibrillen nach den Methoden von Ramon y Cajal und Donaggio. Die überaus grosse Kompliziertheit und das Launenhafte der Methode notierend, beschränkt sich der Autor betreffs der Veränderungen des neurofibrillären Apparates nur auf die Bemerkung, dass derselbe nicht stark verändert sei.

Leontjew (15) untersuchte die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nervenknotten des Herzens, wobei er die meiste Aufmerksamkeit der chromatophilen Substanz schenkte. Dementsprechend färbte er seine Präparate nach Lenhossek auf die Nisslschen Körperchen gebrauchte aber auch die Methode von van Gieson, die Färbung mit Hämatoxylin + Eosin usw. Er benutzte das Material nach Ablauf von 6—29 Stunden nach dem Tode und hatte solch' ein Material von Menschen mit einer Krankheitsdauer von 1—21 mal vierundzwanzig Stunden. Die Schlüsse seiner Arbeit sind wie folgt: In dem die Nervenknotten des Herzens umschliessenden Gewebe sind beständig bei Cholera Blutergüsse vorhanden; bei einer Krankheitsdauer bis 8 Tage wird keine Entzündliche Infiltration der Herznervenknotten beobachtet; die Zellen des Kapselendothels erscheinen gequollen; die Nervenzellen der Herzganglien etwas vergrössert, ihr Protoplasma erleidet parenchymatöse und fettige Degeneration; in den Zellen wird Chromatophilie, Desagregation und Chromatolyse beobachtet, wobei die letztere hauptsächlich in den langwährenden Fällen vorkam; die Kerne einiger Nervenzellen hatten undeutliche Grenzen, und die Vakuolen befanden sich im Zustande der Zyanose.

Ich behalte mir die Möglichkeit vor, am Ende dieser Arbeit eine kritische Würdigung der Angaben der angeführten Autoren zu machen und ihre Resultate mit denjenigen zu vergleichen, welche bei meinen eigenen Untersuchungen über dieselbe Frage erlangt worden sind.

## II. Die Untersuchungsmethodik.

Sowie nur das Zentralnervensystem in unseren Händen war, wurde es sofort in verschiedenen Flüssigkeiten, je nach welcher Methode man dasselbe weiter zu bearbeiten wünschte, fixiert. Eine kurze Beschreibung dieser Methoden soll hier, eben in den Modifikationen, wie sie von uns angewandt wurden, angeführt werden.

1. Allgemeine histologische Methode. Zum Studium des Zustandes der Interstitialelemente des Nervensystems und auch zwecks Prüfung der Konstanz der Resultate, zu denen die vorhergehenden Autoren gekommen waren, wurde die Färbung der Schnitte aus verschiedenen Teilen des Zentralnervensystems nach der Methode von van Gieson (Hämatoxylin + Pikrofuchsin), Hämatoxylin und Eosin, und auch noch nach der Methode von Heidenhain mit Eisenbeizung unternommen. Zu diesen Färbungen wurde das Gewebe in Form von kleinen Stückchen vorerst in 96grad. Spiritus entweder in absolutem Alkohol oder in gesättigter Sublimatlösung (in physiologischer Kochsalzlösung 0,85 pCt.) oder in einem Gemisch des vorhergehenden Fixators mit ebenfalls gesättigter wässriger Lösung von Pikrinsäure (beide Lösungen wurden zu gleichen Teilen gemischt) fixiert.

2. Die Methode Marchis. Zum Studium der möglichen Degeneration der Nervenfasern bei Cholera wurden Stückchen des Rückenmarks nach dieser Methode in der folgenden Modifikation bearbeitet:

a) Fixation in 5proz. wässriger Lösung von Formalin Schering im Laufe von 10—12 Tagen.

b) Einlegen in ein Gemisch folgender Substanzen:

Natrii jodici . . . . . 3,0

Acidi osmici . . . . . 1,0

Aquae destillatae . . . 300,0

auf 15—20 Tage, wobei in der Mitte dieser Frist die Flüssigkeit durch eine neue von derselben Zusammensetzung ersetzt werden muss.

c) Gründliches Ausspülen in Wasser.

d) Genügende Entwässerung in Alkohol, Einschliessung in Zelloidin Anfertigung von dicken mikroskopischen Schnitten (20—40  $\mu$ ).

e) Aufhellen in Karbolxylol und Einschluss in Kanadabalsam.

3. Methode von Nissl. Zum Studium der chromatophilen Substanz oder der Nisslschen Schollen wurde die Methode in folgender Modifikation angewandt:

a) Fixation in 96grad. Spiritus im Laufe von 24 Stunden.

b) Prozedur der Paraffineinbettung und der Anfertigung von Mikrotomschnitten, die mit Wasser auf Deckgläschen geklebt wurden.

c) Befreiung der Schnitte von Paraffin (Xylol, Spiritus, Wasser).



d) Färbung der Schnitte mit einer schwachen wässerigen Lösung von Toluidinblau. Diese Lösung muss so schwach sein, dass ein Tropfen derselben am Finger oder irgend anders hängend eine hellblaue Farbe habe. Die Färbung wird folgendermassen ausgeführt: die im Punkt b angeführten Deckgläschen werden auf die Objektträger so placiert, dass die Schnitte nach oben gerichtet sind. Auf die letzteren wird tropfenweise die eben erwähnte Lösung von Toluidinblau aufgetragen und das Glas wird auf den Tisch des Mikroskops gebracht; mit Hilfe des letzteren untersucht man bei schwacher Vergrösserung die sich färbenden Schnitte einen nach dem anderen im Laufe von einigen Minuten, bis die Kerne der Nervenzellen völlig farblos werden, die Kernkörperchen aber eine intensive blaue Farbe annehmen. Wenn dies eingetreten ist, ist die Färbung der Tigroidkörperchen beendet und man verfährt ferner auf folgende Weise:

e) Nachdem die Deckgläschen mit den gefärbten Schnitten in Wasser abgespült, versenkt man sie für einige Sekunden in 96grad. Spiritus, wobei die Schnitte sich völlig entfärben müssen und nur die graue Substanz leicht hellbläulich bleiben muss.

f) Ferner kommt Aufhellung in Oleum Cajeputi, Abspülen desselben in Xylol und Einschliessung in Dammar-Xylol. Das Einschliessen der mit Methylen- oder Toluidinblau gefärbten Präparate in Kanadabalsam vermeide ich beständig, da sich derselbe fast immer nicht als neutral reagierend erweist, womit, nach meiner Ansicht, auch erklärt wird, dass mit der Zeit die blaue Färbung der erwähnten, in Kanadabalsam eingeschlossenen Präparate in eine grünliche, weniger klare und deutliche Farbe übergeht.

4. Methode von Rachmanow. Nach dieser Methode können auf Fibrillen die der Bearbeitung nach der vorhergehenden Methode von Nissl schon unterzogenen Präparate bearbeitet werden, wenn dieselben gut bis zur völligen Entfärbung abgespült werden. Bei dieser Methode werden die Prozeduren a, b und c der vorhergehenden wiederholt.

d) Versenkung der aufgeklebten Schnitte in eine 5proz. Lösung von Argentum nitricum auf 24 Stunden bei einer Temperatur von 37° C. (im Thermostat).

e) Nachdem die Schnitte im Laufe von 5 Minuten in einem grossen Wasserquantum abgespült worden sind, werden dieselben mit folgender Lösung begossen:

|                            |      |
|----------------------------|------|
| Natrii sulfurosi . . . . . | 4,0  |
| Kali carbonici . . . . .   | 3,0  |
| Hydrochinoni . . . . .     | 0,5  |
| Aq. destill. . . . .       | 25,0 |

welche noch 2—3mal mit Wasser verdünnt wird.

f) Abspülen der Schnitte in Wasser und ihre Versenkung in eine aus zwei Lösungen bestehende Mischung (vor dem Gebrauche zubereitet): 1proz. Lösung von Natrium bisulfurosum und 2proz. Natr. hyposulfurosum.

g) Abspülen, Entwässern, Aufhellen und Einschluss in Kanadabalsam.

5. Die Methoden von Ramon y Cajal. Zur Imprägnation des Neurofibrillärapparates wurden die beiden folgenden Modifikationen dieser Methode angewandt:

a) Fixation in Alcohol absol. 24 Stunden.

a') " " 25proz. Formalin . . . 100,0  
Stinkspiritus . . . . . 0,05 (oder weniger).

b) Ausspülung der Stückchen in Wasser, bis dieselben zu Boden fallen.

c) Versenkung in 1,5proz. Lösung von Argentum nitricum auf 3 bis 5 Tage bei einer Temperatur von 37—38° C.

d) Die Stückchen in Wasser abspülen, dieselben auf 24 Stunden in folgende Mischung senken:

Acidi pyrogallici . . . . . 1,0  
Formalini Scheringi . . . 3,0  
Aq. destill. . . . . 95,0

e) Ausspülung, Entwässerung in absolutem Alkohol, Paraffineinbettungsprozedur, Anfertigung von Mikrotomschnitten, Aufkleben derselben mit Wasser auf Deckgläschen, Befreien der Schnitte vom Paraffin (Xylol, Alkohol, Wasser).

f) Versenkung der Schnitte in eine 0,5proz. Lösung von Aurum chloratum, in welcher die graue Hirnsubstanz eine schwarze Färbung annehmen muss.

g) Die Schnitte werden in Wasser abgespült, danach auf 2 Stunden in eine 5proz. Lösung von schwefligsaurem Natrium gebracht.

h) Gründliche Ausspülung, Entwässerung, Aufhellung und Einschluss in Kanadabalsam.

6. Die Methoden von Donaggio. Zur Färbung des Neurofibrillärapparates wurden die beiden folgenden Modifikationen dieser Methode angewandt:

a) Die Stückchen werden in Pyridinum purum (von Merck in Darmstadt) 2mal 24 Stunden und ferner in einer frischen Portion desselben noch 3mal 24 Stunden fixiert.

a') Die Stückchen werden 24 Stunden in der Mischung

Pyridini puri . . . . . 72,0  
5proz. Acidi nitrici . . 28,0

gehalten und dann in Pyridinum purum auf 2mal 24 Stunden übertragen.

b) Gründliche Ausspülung in Wasser im Laufe von 24—48 Stunden.

c) Versenkung der Stückchen auf 24 Stunden in folgende Mischung:

Ammonii molybdaenici . . . 4,0—8,0

Acidi muriatici . . . . . 4—8 gtt.

Aq. destill. . . . . 100,0

d) Abspülung in drei Portionen von Aq. destill. je 2 Minuten in jeder.

e) Entwässerung, Aufhellung, Einbettung in Paraffin, Anfertigung von Mikrotomschnitten (2—3—5  $\mu$ ), Aufkleben derselben mit Wasser auf Deckgläschen, Befreiung von Paraffin (Xylol, Spiritus, Wasser).

f) Färbung mit schwächsten Lösungen (1:10000, 1:20000) von Thionin (Thionin Ehrlich, Cauths Violett für histologische Zwecke, Merck Darmstadt) bei beständiger Kontrolle durchs Mikroskop.

g) Differenzierung der Färbung in Wasser, 90grad. Spiritus, Alkohol absol., wieder in 90grad. Spiritus; Ausspülung in Wasser.

h) Wiederholung des Punktes c mit den Schnitten 30 Minuten.

k) Abspülen, Entwässerung, Aufhellung, Einschluss in Kanadabalsam.

Die Untersuchungen der nach allen diesen Methoden bearbeiteten Präparate gaben Resultate, wiedergegeben im vierten und den folgenden Teilen der gegenwärtigen Arbeit.

### III. Das klinische Untersuchungsmaterial.

Zum Studium der Veränderung des feinsten Baus der Nervenzellen der verschiedenen Teile des Nervensystems unter der Wirkung der abgelaufenen Choleraerkrankung, war das Allererste, unbedingt dafür zu sorgen, dass das zu diesen Untersuchungen gebrauchte Material möglichst frisch wäre. Dies war deshalb notwendig, weil 1. auf solche Weise ein äusserst wesentlicher Fehler aus den Resultaten der gegebenen Untersuchung ausgeschlossen wird, der darin bestehen könnte, dass man diejenigen Veränderungen, welche im Nervengewebe post mortem erscheinen, als Veränderungen annehmen könnte, hervorgerufen durch den erwähnten Krankheitsprozess, der den Organismus zum Exitus letalis geführt hat, und 2. das Nervensystem eines Menschen zum Beispiel 45 Minuten, nach dem eingetretenen Tode desselben, zu seiner Verfügung habend, befindet man sich unter denselben Bedingungen, wie bei Experimenten an Tieren und folglich hat man auch die Möglichkeit und das Recht, die an solchem Menschenmaterial erlangten Resultate in Verbindung mit den Resultaten der experimentellen Arbeiten an Tieren zu vergleichen und zu studieren. Ausserdem veranlasste uns noch zu demselben oben angeführten Zweck folgende nebensächliche, aber immerhin wesentliche Erwägung: Wer mit der Literatur über die Frage über den feinsten Nervenzellenbau bekannt ist, weiss, dass bei der Lösung der allerwichtigsten und der

Grundpunkte dieser gesamten Frage die wesentlichste und entscheidende Bedeutung diejenigen Arbeiten hatten, denen als Material das Nervensystem verschiedener Wirbel- und wirbelloser Tiere diente, dass menschliches Material von solcher Frische, wie 45 Minuten, 1 Stunde usw. nach dem Todeseintritt des Organismus, zu erlangen, erscheint es aber beständig fast unmöglich, und darum können die an älterem, gelagertem menschlichen Material (18—24 Stunden usw. nach dem Todeseintritt) erlangten Resultate natürlich nicht ihrer Qualität nach mit denjenigen von Tieren konkurrieren.

In Anbetracht der ausschliesslichen Regeln der Leichensektion der Cholerakranken war es wünschenswert, das Nervensystem des an Cholera gestorbenen Menschen mittels der gegenwärtigen neurologischen Methodik der Untersuchung zu unterwerfen, wenn es sich als möglich erwiese, ein sehr frisches menschliches Material zu erlangen.

Das Zentralnervensystem der sieben ersten von den unten angeführten Fällen von Cholerakranken war in meinen Händen (d. h. in den Fixator gelegt) nach Verlauf von 45 Minuten bis 2,5 Stunden nach dem Todeseintritt, der achte Fall aber war 6 Stunden nach dem Tode sezirt worden und dient, um das Notieren der Leichenveränderungen der Nervenzelle an demselben zu ermöglichen, welche ganz verschieden von den Veränderungen sind, welche durch die verflossene Choleraerkrankung hervorgerufen waren.

Die Sektion des Zentralnervensystems machte ich sofort, nachdem es mir gelang, die Leiche aus dem Krankensaal der Cholerabaracke in den Sezierraum des Krankenhauses zu transportieren, die völlige Autopsie aber wurde später durch den Prosektor des Krankenhauses<sup>1)</sup> nach der gewöhnlichen Reihenfolge und Regeln vollzogen.

Im Folgenden werde ich einen kurzen Krankenbericht jedes Kranken, Resultate (Epikrisis) der pathologisch-anatomischen Sektion betreffs einiger Kranken als Beispiel anführen, um zu zeigen, dass in allen diesen Fällen keine anderen schweren Erkrankungen vorhanden waren, die die Veränderungen des Nervengewebes, entstanden von der Choleraerkrankung, maskieren könnten.

Nr. 1. Barb. Kir. Trat ins Krankenhaus den 13. 9. 1908 ein. Starb um 9 Uhr morgens am 20. 9. 08. War 7 Tage im Krankenhause. 23 Jahre alt.

---

1) Ich bringe hier meine tiefe Dankbarkeit dem früheren Prosektor des Peter Paulkrankenhauses in Petersburg und jetzigem Professor der pathologischen Anatomie an der Universität in Kasan Ph. Tschistowitsch für seine lebenswürdige Erlaubnis, das Krankenhausmaterial nach der oben angeführten Weise zu benutzen, dar.



*Cholera asiatica.* Bis zum Eintritt ins Krankenhaus einen Tag krank: Durchfall, Erbrechen, Krämpfe.

13. 9. Temp. 35,6—37,4. Durchfall nicht vorhanden, Uebelkeit dauert fort.

14. 9. Temp. 36,0—37,4. Wenig Durchfall, nach der Magenausspülung kein Erbrechen.

15. 9. Temp. 37,6—38,0. Stuhl 10mal; Puls befriedigend; von 6 Uhr morgens zeigte sich blutiger Durchfall (7mal).

16. 9. Temp. 36,2—37,0. Blutiger Stuhl, befriedigender Puls.

17. 9. Temp. 36,4. Blutiger Stuhl eingestellt. Allgemeines Befinden befriedigend; stark erbrochen. Nachts: Stuhl 11mal, Erbrechen 28mal; Puls sehr schwach.

18. 9. Temp. 36,6—36,4. Kein Puls, Füße und Hände kalt, die Kranke sehr schwach. Die ganze Nacht ununterbrochenes Erbrechen. Verfiel in einen typhoiden Zustand.

19. 9. Temp. 36,4. Das Befinden ebenso schlecht wie gestern.

20. 9. Die Kranke starb um 9 Uhr morgens. Behandlung: Bäder, Magenausspülung, Salz- und Tanninklystiere, Kochsalzinfusionen unter die Haut. Salol, Opium, Bismuthum, Koffeinum, Kognak.

Epikrisis: *Cholera asiatica stadii diphtherici Degeneratio parenchymatosa incipiens myocardii. Hyperaemia acuta pulmonum. Tuberculosis sinistra. Degeneratio fusca et parenchymatosa hepatis et parenchymatosa renum. Erosiones ventriculi. Ecchymoses mycosae ilei et hyperplasia folliculorum superficialis et hyperaemia mucosae coli.*

Nr. 2. Pet. Was. Trat ins Krankenhaus in der Nacht vom 13. auf den 14. 9. 1908 ein. Starb um 9 Uhr 45 Minuten den 18. 9. 08. War 5 Tage im Krankenhause. 25 Jahre alt. *Cholera asiatica.*

13. 9. Temp. 36,9. Durchfall. Augen tiefliegend, Puls schwach. Herztöne dumpf, Füße und Hände kalt, Stimme schwach.

14. 9. Temp. 35,4—35,2. Durchfall dauert fort, Harn angehalten. Atmung tief; abends: Puls schwach, einige Mal dünner Stuhl, kein Erbrechen. Füße und Hände lauwarm, Harn fehlt, atmet leichter.

15. 9. Temp. 34,9—36,8. Puls kaum fühlbar, Zyanose der Extremitäten, starker Durchfall, der Kranke sehr schwach. Hände und Füße kalt. Abends besserer Puls, Extremitäten kalt, lässt den Stuhl unter sich. Nachts: Puls kaum fühlbar, Krämpfe, Stuhl unter sich.

16. 9. Temp. 35,2—34,3. Puls kaum fühlbar, Schwäche. Scharfes, Atmen, Zyanose nicht vorhanden, Extremitäten kalt. Häufiger Stuhl unter sich. 4 Uhr am Tage: Puls nicht fühlbar, Extremitäten kalt, kalter, klebriger Schweiß. Augen unbeweglich. Abends kleiner Puls, Hände und Füße wärmer, Schläfrigkeit. Alles Uebrige ohne Aenderung.

17. 9. Temp. 36,2—35,2. Puls befriedigend, Durchfall seltener. Uriniert unter sich, atmet freier. Starrer Blick, stönt die ganze Zeit. Abends: Puls fadenförmig, das Gesicht gerötet, atmet stark, tief, mit Stöhnen. Durchfall unter sich. Befinden schwer.

18. 9. Starb um 9 Uhr 45 Minuten des Morgens. Behandlung: Wannen, Klystiere, subkutane Kochsalzinfusionen, Bismuth, Opium, Kampher, Koffein.

Epikrisis: Cholera asiatica stadii diphtherici. Pneumonia hypostatica bilateralis. Emphysema pulmonum. Degeneratio fusca parenchymatosa hepatis, Cholecystitis catarrhalis. Degeneratio parenchymatosa renum. Hyperaemia mucosae ventriculi et intestinorum ecchymoses. Enteritis diphtherica et colitis diphtherica.

Nr. 3. Joh. Sam. Trat ins Krankenhaus in der Nacht vom 17. auf den 18. 9. 08. Starb um 8 Uhr 30 Minuten morgens den 19. 9. 08. War mehr als einen Tag im Krankenhause. 39 Jahre alt. Cholera asiatica.

Den zweiten Tag schon Durchfall und am 17. 9. 08 traten ein Erbrechen, Durchfall und Krämpfe.

17. 9. Temp. 35,3. Reichliches und häufiges Erbrechen. Stuhl einmal. Krämpfe. Kein Puls, Zyanose. Aeuserst schwerer typhoider Zustand.

18. 9. Temp. 37,7—36,8. Puls fehlt, Erbrechen aufgehört, Krämpfe seltener, Durchfall dauert fort mit Blut und Schleim. Anurie mit beständigem Harndrang. Der Bauch aufgeblasen und schmerzhaft. Herztöne dumpf. Allgemeinbefinden besser als gestern, Besinnung klarer, Aphonie. Am Tage: Befinden besser, gar keine Schmerzen. Durchfall hält an, öfter mit Blut. Urinierungsdrang seltener. Anurie hält an. Puls nicht fühlbar.

19. 9. Starb um 8 Uhr 30 Minuten morgens. Behandlung: Wannen, Klystiere, subkutane Kochsalzinfusionen. Extr. fluid. hydr. Canad. Morphinum, Camphora, Kognak.

Epikrisis: Cholera asiatica. Emphysema pulmonum. Bronchitis. Degeneratio parenchymatosa myocardi et hepatis et renum. Enteritis diphtherica superficialis. Colitis diphtherica.

Nr. 4. Konst. Woin. Trat den 17. 9. 1908 ins Krankenhaus. Starb um 9 Uhr 30 Minuten den 19. 9. 08. War im Krankenhause 2 Tage. 29 Jahre alt. Cholera asiatica.

Schon seit 5 Tagen Durchfall, Erbrechen, Frösteln und Krämpfe.

17. 9. Temp. 36,4. Gesicht gerötet, Augen eingefallen, Vox chloricus. Puls befriedigend, Hände und Füße lauwarm, Frösteln. Atem unregelmässig, Herztöne dumpf. Durchfall und Erbrechen nicht vorhanden, Harn angehalten. Typhoider Zustand. Delirium, Besinnung verdunkelt, starke Hyperästhesie der Haut.

18. 9. Temp. 37,0—35,0. Delirien. Atem geräuschvoll, Gesicht weniger hyperämiert. Durchfall und Erbrechen nicht vorhanden. Puls befriedigend.

19. 9. Temp. 34,0. Starb um 9 Uhr 30 Minuten morgens. Behandlung: Wannen, Klystiere, Wärmeapparat, subkutane Kochsalzinfusionen, Chininum, Coffeinum, Camphora.

Epikrisis: Cholera asiatica. Oedema, adhaesiones pulmonum et pneumonia catarrhalis bilateralis acuta. Bronchitis et emphysema pulmonum. Degeneratio parenchymatosa myocardi et hepatis. Nephritis acuta parenchymatosa. Gastritis haemorrhagica, erosiones mucosae. Oedema jejuni. Enteritis haemorrhagica diffusa.

Nr. 5. Mart. Kok. Trat ins Krankenhaus in der Nacht vom 19. auf den 20. 9. 1908. Starb um 9 Uhr 15 Minuten morgens am 20. 9. 08. War wenige Stunden im Krankenhause. 62 Jahre alt. Cholera asiatica.

20. 9. Temp. 36,1. Puls bedeutend beschleunigt, fast nicht durchzufühlen. Zyanose, Krämpfe. Starb um 9 Uhr 15 Minuten morgens. Behandlung: Wannen, Klystiere, subkutane Kochsalzinfusionen, Wärmeapparat, Camphora, Coffeinum, Serum (Salimbeni).

Epikrisis: Cholera asiatica stad. algidi. Hypertrophia et dilatatio cordis. Degeneratio adiposa myocardii. Sclerosis et calcinatio areus aortae. Adhaesiones pulmonum. Hyperaemia venosum. Bronchitis chronica. Emphysema pulmonum. Degeneratio adiposa hepatis et parenchymatosa renum. Gastritis chronica, Oedema mucosae. Hyperaemia acuta jejuni et ecchymoses. Hyperplasia folliculorum ilei.

Nr. 6. Iri. Was. Trat den 19. 9. 1908 ins Krankenhaus. Starb um 7 Uhr 45 Minuten morgens am 20. 9. 08. War einen Tag im Krankenhause. 46 Jahre alt. Cholera asiatica.

Erkrankte morgens den 19. 9., was sich in Erbrechen und Durchfall ausdrückte.

19. 9. Temp. 36,2. Puls fehlt. Hände und Füße kalt, Erbrechen. Durchfall, Krämpfe.

20. 9. Temp. 36,9. Starb um 7 Uhr 45 Minuten des Morgens. Behandlung: Wannen, Wärmeapparat, subkutane Kochsalzinfusionen, Coffeinum, Kognak.

Nr. 7. Dar. Tjae.-Ber. Trat ins Krankenhaus in der Nacht vom 18. auf den 19. 9. 1908. Starb um 8 Uhr morgens den 19. 9. 08. War nur einige Stunden im Krankenhaus. 60 Jahre alt. Cholera asiatica.

Erkrankte den 18. 9. morgens. 18. 9. Temp. 37,0. Starker Durchfall, Krämpfe und zuweilen Erbrechen. Puls nicht fühlbar, Hände und Füße kalt, Zyanose.

19. 9. um 8 Uhr morgens gestorben. Behandlung: Klystiere, subkutane Kochsalzinfusionen, Bettwärmer, Coffeinum, Aether.

Nr. 8. Steph. Isot. Trat ins Krankenhaus in der Nacht vom 20. auf den 21. 9. 1908. Starb den 23. 9. 08 um 8 Uhr morgens. War 2 Tage und einige Stunden im Krankenhause. 54 Jahre alt. Cholera asiatica.

Erkrankte den 20. 9. 08 am Tage, indem er Kopfschmerzen und allgemeines Unwohlsein fühlte. Später gesellte sich noch zu diesem Durchfall und gegen Abend Erbrechen und Krämpfe. Der Kranke ist kalt, wirft sich hin und her. Starke Zyanose, kurzer Atem, Puls nicht fühlbar. Uebelkeit, starke Krämpfe in Händen und Füßen. Die Haut welk, kalter Schweiss.

21. 9. Temp. 35,0. Puls fehlt, der Kranke sehr schwach. Um 12 Uhr mittags Puls nicht vorhanden, kurzer Atem. Anurie, bedeutende Blutmenge in den Exkrementen.

22. 9. Temp. 36,2—36,5. Puls fehlt; der Kranke sehr schwach. Stuhl mit Blut, Harn vorhanden. Herztöne dumpf. Abends: Puls fehlt, kurzer Atem, Hände und Füße dunkel. Durchfall mit Blut und gangränösem Geruch,

3 mal Erbrechen im Laufe des Tages. Die Haut elastisch. Nachts: kein Puls, Hände und Füße kalt.

23. 9. Starb um 8 Uhr morgens.

Zum Schlusse dieses Teiles der Arbeit wollen wir noch bemerken, dass in der Mehrzahl der ersten sieben Fälle die Leichen bei der Sektion noch warm beim Anfassen waren, und dass in allen ersten sieben Fällen das Hirngewebe fast die Körpertemperatur hatte. Darum wurden die Fixierungsmittel, wie ich es beständig bei meinen Experimenten an Tieren mache, warm angewandt.

#### IV. Die Untersuchung des Rückenmarks.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks wurden alle diejenigen Färbungs- und Differenzierungsmethoden angewandt, deren kurze Beschreibung oben angeführt ist. Der Verschiedenheit der Methoden entsprechend, erlangte man auch auf den Präparaten wesentlich verschiedene Bilder, die anfangs unabhängig davon beschrieben werden, zu welchen von den oben angeführten klinischen Fällen das Rückenmark dieser Präparate gehörte und erst später wird die Beschreibung jedes einzelnen klinischen Falles besonders folgen.

##### 1. Allgemeine Untersuchung.

a) Allgemeinhistologische Methoden. An den mit Hämatoxylin + Eosin oder nach der Methode von van Gieson gefärbten Präparaten fällt vor allem die starke Blutüberfüllung hauptsächlich der Kapillaren und Venen des Rückenmarks ins Auge. Dabei erweisen sich die einen wie auch die anderen erweitert. Auf vielen Präparaten, auf denen die roten Blutkörperchen mit Eosin in Rosa gefärbt sind, scheinen die grossen Erythrozytenmassen als kompakt, als wären sie vom Zusammenfluss oder Verschmelzen der einzelnen Exemplare in ein Ganzes entstanden; allein in der Wirklichkeit wird solche Erscheinung offenbar nicht beobachtet, da obgleich auf vielen mit Hämatoxylin + Eosin gefärbten Präparaten auch oft solche Bilder zu treffen sind, so doch nicht auf allen und andererseits sind diese Bilder schon fast nie auf den Präparaten, bearbeitet nach der Methode Heidenhain, vorhanden und schon absolut niemals werden sie auf den nach van Gieson gefärbten Präparaten beobachtet. Auf diesen letzten Präparaten sind beständig und überall, obgleich zuweilen auch veränderte, aber dennoch einzelne Erythrozythenexemplare zu sehen. Was jetzt die Wand selbst der Blutgefässe des Rückenmarks anbetrifft, so muss man in dieser Hinsicht darauf hinweisen, dass die Endothelzellen der Kapillaren, Venen und



der Intima der Arterien oft vergrössert und gequollen und darum bedeutend in das Lumen der Gefässe hineinragend erscheinen, ausserdem wird in den Wänden der kleinen Arterien mitunter auch, wenngleich auch schwach ausgedrückte hyaline Entartung bemerkt. Die Ueberfüllung der Gefässe mit Blut, die Ausdehnung derselben und die angeführten Veränderungen der Wände schaffen vollständig genügende Bedingungen für die zahlreichen Risse dieser Wände, womit wahrscheinlich auch die Anwesenheit von Blutergüssen im Rückenmark bei Cholera erklärt wird. Die grössten von denselben liegen in der Nachbarschaft von den Clarke'schen Säulen, im allgemeinen plazieren sich jedoch die Extravasate bedeutend öfter in den grauen und seltener in der weissen Substanz. In der grauen Substanz des Rückenmarkes befinden sich die Blutergüsse hauptsächlich in der Zwischenzone zwischen den vorderen und hinteren Hörnern, in den Seitenhörnern und selten in den Vorderhörnern. Die Lösung der Frage, ob diese Blutergüsse vom Riss der Gefässwände oder infolge der Diapedese von Erythrozyten entstanden sind, erscheint schwierig. Die oben angeführten Veränderungen der Gefässwand lassen an die Möglichkeit von Haemorrhagia per rhexin denken, solche Angaben aber wie eine gewisse Blutstauung, Verlangsamung der Blutzirkulation, Veränderungen des Endothels der Gefässe schaffen ebenfalls genügend günstige Bedingungen auch für das Entstehen von Haemorrhagia per diapedesin. Für diese letzte Entstehungsart vieler Blutergüsse im Rückenmark bei Cholera spricht auch noch der Umstand, dass die Extravasate sich nur selten in das umgebende Hirngewebe verbreiten, am häufigsten aber lagern sie neben dem Gefässe und längst desselben in den perivaskulären Räumen, die sich bei Cholera erweitert erweisen. Nur in den Fällen, wenn die Blutergüsse bedeutende Dimensionen annehmen, verlassen die Extravasate die perivaskulären Räume und plazieren sich in das Rückenmarksgewebe selbst, die es zusammensetzenden Elemente auseinanderschiebend. In solchen Fällen ist der Gefässwandriss wahrscheinlicher. Folglich gibt es, nach unserer Meinung, bei Cholera Blutergüsse wie infolge eines Risses der Gefässwand so auch infolge von Diapedesis, allein, wie auch bei vielen Infektionserkrankungen, erscheint diese Entstehungsart von Extravasaten offenbar als vorherrschende. Auf den nach den oben angeführten allgemeinhistologischen Methoden gefärbten Präparaten lenken die kleinen Venen und viele Kapillaren häufig infolge dessen die Aufmerksamkeit auf sich, dass um dieselben zuweilen sehr bedeutende Anhäufungen von Zellelementen mit intensiv gefärbten Kernen beobachtet werden. Bei näherer Untersuchung erweist es sich, dass im Rückenmark bei Cholera eine recht tätige Leukozytenemigration aus dem Gefässbett ins Hirn-

gewebe stattfindet. Oft bekommt man bei den Präparaten alle Uebergangsstadien dieser Emigration und viele Leukozyten zu sehen, in dem Momente, als sie durch die Gefässwand gingen. Diese Emigration geschieht auf einem grossen Gebiet der Kapillaren und der kleinen Venen des Rückenmarkes und hat natürlich keine direkte Verbindung mit Austritt der Erythrozyten aus dem Gefässbett. Sich mitunter in bedeutender Menge neben dem von ihnen verlassenen Gefäss anhäufend, gehen ferner die Leukozyten nach verschiedenen Richtungen in das Hirngewebe, wo sie auch fast immer bei Cholera entweder als einzelne Exemplare oder je 2 bis 4 Exemplare zusammen angetroffen werden. Der grösste Teil der bei Cholera in das Rückenmark emigrierenden Leukozyten sind die grossen und kleinen einkernigen Lymphozyten, etwas seltener als die letzteren werden die polynukleären Leukozyten mit der blassen neutrophilen Körnung angetroffen. Die in das Gewebe des Rückenmarks emigrierten Leukozyten werden am häufigsten unregelmässig zerstreut, ohne direkte Beziehung zu diesen oder jenen Gewebsbildungen des Hirns, angetroffen, mitunter bekommt man dieselben neben den Nervenzellen in den Perizellulärräumen zu sehen. In der Nachbarschaft von der Nervenzelle sich lagernd, dringt der Leukozyt allein nie bei Cholera in das Innere des Nervenzellenkörpers. In den Fällen, wo Exitus letalis nach Ablauf von vielen Tagen nach der Choleraerkrankung eingetreten ist, wird um den Zentralkanal des Rückenmarks, besonders auf den mit Hämatoxylin + Eosin und auch Toluidinblau gefärbten Präparaten eine sehr bedeutende Anhäufung recht grosser Zellen mit chromatinreichen Kernen bemerkt. Die spezielle Untersuchung dieser Zellen überzeugt uns, dass diese Zellen veränderte Ependymzellen sind, und dass die ganze angeführte Zellenanhäufung um den Zentralkanal eine Wucherung des Ependyms des letzteren ist.

Zur Beschreibung der Nervelemente des Rückenmarkes nach den Präparaten, die nach den allgemein-histologischen Methoden bearbeitet sind, übergehend, muss man vor allem darauf hinweisen, dass diese Beschreibung äusserst kurz sein wird, da man das Nervengewebe, unserer Meinung nach, an Präparaten studieren muss, die mittels speziell neurologischer und nicht allgemeinhistologischer Methodik hergestellt sind. Bei Anwendung dieser letzteren erhält man nur äusserst beschränkte und allgemeine Ergebnisse, wie: bei Cholera erleiden die Nervenzellen im Rückenmark hauptsächlich zweierlei Veränderungen: a) der grösste Teil desselben erweist sich trübe und körnig, weshalb der Kern in ihnen nur neblig und unklar sichtbar wird. Aehnlichen Veränderungen unterliegen vorzugsweise die Zellen der Vorderhörner und auch einige Zellen der Clarkeschen Säulen, der Seiten- und Hinterhörner. b) Be-

deutend seltener noch wird der zweite Veränderungstypus der Nervenzellen angetroffen. Derselbe besteht darin, dass eine solche Zelle gleichartig, wie durchsichtig wird. Derartige Veränderungen werden fast ausschliesslich nur in einigen in den Hinterhörnern zerstreuten Zellen bemerkt und nur äusserst selten in den Zellen der Vorderhörner. Ausserdem muss man noch notieren, dass man noch bei Cholera, obgleich selten, sogar ausserordentlich selten, aber dennoch das Erscheinen von Vakuolisierung der Nervenzellen zu sehen bekommt. Allein in Anbetracht der Seltenheit und Unbeständigkeit hat diese Erscheinung offenbar keine direkte Beziehung zur überstandenen Choleraerkrankung. Dasselbe kann man durchaus nicht von der anderen Erscheinung sagen, welche erstaulich oft, sogar beständig in den Cholerahirnen beobachtet wird. Diese Erscheinung ist Pigmentation der Nervenzellen. Hier wollen wir nur notieren, dass die Pigmentationserscheinung bei Cholera recht kompliziert ist, dass in verschiedenen Nervenzellen, offenbar auch verschiedenartiges Pigment gebildet wird, und dass dasselbe verschiedenes morphologisches Aussehen oder Form annimmt; ausführlicher wird aber über diese Frage weiter bei der Beschreibung der nach der Methode von Ramón y Cajal bearbeiteten Präparate berichtet werden.

b) Modifizierte Methode von Marchi. Diese Methode wird, wie bekannt, fast ausschliesslich zum Zwecke der Untersuchung der Degeneration der Nervenfasern angewandt. Auch wir wandten diese Methode zum Zwecke der Untersuchung der möglichen Degenerationen ähnlicher Art bei Cholera an, wobei dieselbe uns ausserordentlich interessante Resultate gab. In Anbetracht ihres besonderen und speziellen Interesses über die Frage der Wirkung von Bakterien- und einigen anderen (hauptsächlich Nerven-) Toxinen auf das Nervensystem bilden diese Resultate den Inhalt einer besonderen Arbeit, wo sie auch mit allen Einzelheiten beschrieben sind. Hier aber werde ich bei denselben kurz verweilen und werde auch noch auf einige Tatsachen betreffs der Zellennervenelemente hinweisen, wie dieselben auf den nach Marchi bearbeiteten Präparaten zu sehen sind. Auf solchen Präparaten ist es möglich, dreierlei Arten von Degeneration der Nervenfasern zu sehen. Am häufigsten, d. h. in der Mehrzahl aller untersuchten Fälle (s. Beschreibung einzelner Fälle), kommt Degeneration der Nervenfasern in den hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und zwar nur in dem neuroglösen Anteil der letzteren vor [s. meine oben angeführte Arbeit: Zur Frage über die Wirkung der Bakterientoxine auf das Nervensystem]<sup>1)</sup>.

1) Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 62. 1912, auch Charkowsky med. Journal 1911 (russisch).

Ausserdem werden noch entartete Fasern in den langen, an der Peripherie des Rückenmarkes liegenden Längsbündeln desselben beobachtet. Die degenerierten Fasern dieses letzten Typus geben, in bedeutender Menge von Exemplaren erscheinend, ein typisches Bild von kreisartiger, marginaler oder peripherer Degeneration im Rückenmark. Von einem solchen peripheren Saum degenerierter Nervenfasern wird in der Richtung zur grauen Substanz des Rückenmarks die Zahl der degenerierten Fasern allmählich kleiner und kleiner, wobei diese degenerierten Fasern schon ohne bestimmte Ordnung in der weissen Substanz des Rückenmarks zwischen den normalen Nervenfasern der langen Leitungsbündel liegen. Auf solche Weise wird in dieser Art von degenerierten Nervenfasern ein dritter Typus von Degenerationen bei Cholera ausgedrückt — disseminierte Degeneration der Nervenfasern im Rückenmark. Wie es ausführlicher in der oben angeführten Arbeit erklärt ist, ist die marginale Degeneration der Nervenfasern hauptsächlich eine primäre Degeneration der Nervenfasern, bedingt durch die unmittelbare Wirkung des in der Zerebrospinalflüssigkeit enthaltenen Choleraendotoxins auf diejenigen Nervenfasern, welche an der Peripherie des Rückenmarks liegen. Das Rückenmark umspülend diffundiert und durchtränkt die Zerebrospinalflüssigkeit die etwas zentraler liegenden Schichten des letzteren. Auch in diesen mehr nach dem Zentrum der unmittelbaren schädlichen Toxinwirkung zu liegenden Gebieten bildet sich disseminierte primäre Degeneration der Nervenfasern aus, die sich kraft dieser oder jener Ursachen vulnerabler erwiesen. Allein, wie wir weiter sehen werden, erleiden bei Cholera zahlreiche Nervenzellen vieler Nervenzentren die stärksten Veränderungen degenerativen und nekrotischen Charakters fast bis zu ihrer völligen Vernichtung. Infolge solch eines Unterganges der Nervenzellen müssen ihre Fortsätze, d. h. hauptsächlich die Fasern der weissen Substanz des Rückenmarks, dem Prozesse der sekundären Degeneration unterliegen. Dies in Erwägung ziehend, wird es wahrscheinlich, dass unter den degenerierten Fasern der zwei letzten Kategorien (der Randfasern und disseminierten Fasern) ausser den primär unter dem Einfluss der Wirkung des spezifischen Giftes degenerierten Fasern, auch sekundär infolge des Unterganges ihrer trophischen Zentren, d. h. der Nervenzellkörper, degenerierte Fasern sich befinden. Was jetzt die Degeneration im Neurogliateil der Rückenmarkswurzeln anbelangt, so wird sie, wie das ausführlich in der schon angeführten Arbeit aufgeklärt ist, hauptsächlich und sogar ausschliesslich durch die Wirkung des Choleraendotoxins auf die Nervenfasern bedingt, welches teils zum Zentralnervensystem durch die Lymphräume der Rückenmarksnerven und der Rückenmarkswurzeln geht, teils aber in der Zerebro-



spinalflüssigkeit aufgelöst ist und deshalb die Rückenmarkswurzeln umspült. An den nach der modifizierten Methode von Marchi bearbeiteten Präparaten kann man noch notieren, dass das bei der kurzen Beschreibung der nach allgemeinhistologischen Methoden bearbeiteten Präparate erwähnte Pigment in den Nervenzellen des Rückenmarks eine schwarzbraune Färbung annimmt, damit auf seine Verwandtschaft zum Lipochrom hinweisend. Fettige Degeneration in irgendwelchen anderen, das Gewebe des Rückenmarks zusammensetzenden Elementen ist an den Marchisschen Präparaten nicht gefunden worden.

Bei der Untersuchung der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem bei asiatischer Cholera am Menschen war in Aussicht genommen, die meiste Aufmerksamkeit der Untersuchung des Fibrillärapparates der Nervenzellen und der chromophilen Substanz zu schenken. Infolgedessen werden diejenigen Teile der gegenwärtigen Arbeit, in denen die eben mit diesen Bildungen oder Organen der Nervenzelle verbundenen Fragen behandelt werden, etwas umfangreicher erscheinen. Hier möchten wir nochmals bemerken (s. III. Klinisches Untersuchungsmaterial), dass die gegenwärtige Arbeit als einzige erscheint, bei der es gelang, das menschliche Material (Zentralnervensystem) von derselben Frische, wie man es gewöhnlich bei Experimenten an Tieren anwendet, zu untersuchen.

c) Methoden von Ramon y Cajal. Bevor wir zur Beschreibung derjenigen Bilder des Neurofibrillärapparates der Nervenzellen des Rückenmarks übergehen, die es auf der nach der Methode von Ramon y Cajal bearbeiteten Präparaten zu beobachten gelingt, beabsichtigen wir, einige allgemeine Bemerkungen zu machen. Vor allem wollen wir darauf hinweisen, dass wir die beiden oben angeführten Modifikationen (s. II. Untersuchungsmethodik) dieser Methode darum gebrauchten, weil man auf den nach jeder von ihnen bearbeiteten Präparaten die Imprägnation wesentlich verschiedener Nervenbilder des Rückenmarks mit Silber erhält: bei der Fixation des Gewebes in ammoniakalischem Alkohol werden späterhin die Neurofibrillen imprägniert, bei der Fixation aber in ammoniakalischem Formalin erhält man bei der nachfolgenden Bearbeitung eine Färbung hauptsächlich der Perizellularendigungen, d. h. der Endapparate, mit denen die Fortsätze anderer, an anderen Stellen des Nervensystems liegender Nervenzellen mit der gegebenen Nervenzelle in Verbindung treten. Auf solche Weise gehören die Bilder des Neurofibrillärapparates, die ich gleich beschreiben werde, zu den eben nach der ersten von den zwei eben angeführten Modifikationen der Methode von Ramon y Cajal bearbeiteten Präparaten. Hinsichtlich dieser Bilder des Neurofibrillärapparates muss man noch hinweisen, dass jedes von

ihnen unabhängig vom anderen, als ob sie in keiner Verbindung miteinander ständen, beschrieben wird. Und in der Tat sind wir nicht imstande, auf den Präparaten den in der Nervenzelle vorgehenden Veränderungsprozess selbst und den Uebergang eines Bildes des Neurofibrillärapparates ins andere zu beobachten. Nur nach einer allgemeinen Beschreibung verschiedener zu dieser Frage gehörender Präparate wird der Versuch gemacht werden, dieselben in ein System zu kombinieren und diejenigen Typen, nach denen die Veränderungen des Neurofibrillärapparates bei Cholera gehen, aufzuklären.

1. Auf den Präparaten, bearbeitet nach der Methode von Ramon y Cajal, bekommt man oft im Rückenmark fast dasselbe Bild, wie auf den nach der Methode Golgis bearbeiteten Präparaten zu beobachten. Man erhält ein Silhouettenbild der Nervenzellen und Nervenfasern, die vollständig mit Silber- und Goldsalzen imprägniert sind. Nur bei der Methode Ramon y Cajals erweist sich eine bedeutend grössere Zahl von Nervelementen gefärbt, als bei der Bearbeitung nach Golgi. Nach solchen Präparaten kann man nur über die allgemeine Form der Nervelemente urteilen und völlig unmöglich ist es, nach denselben irgendwelche Data über den Zustand des Neurofibrillärapparates zu erlangen.

2. Ganz dieselbe Bedeutung haben auch noch andere, weniger häufige Bilder der Nervenzellen des Rückenmarks bei der Bearbeitung des letzteren nach Ramon y Cajal. In diesen Fällen färbt sich die Nervenzelle durchwegs schwarz, aber sie erweist sich bald mehr, bald weniger mit einer Masse schwarzer Körnchen vollgestopft. Wenn im ersten Falle die Färbung so intensiv war, dass man durch dieselbe den Kern der Zelle nicht sehen konnte und das Pigment nur dann und wann irgendwo als trüber und verschmutzter gelber Fleck durchschimmerte, so ist im gegebenen Falle, im Gegenteil, die Möglichkeit fast immer vorhanden, wenngleich auch nicht ganz deutlich, den Kern zu betrachten und zu sehen, dass derselbe bald einen völlig normalen Bau hat, bald verändert erscheint, wobei die Kernveränderungen der mit schwarzen Körnchen gefüllten Zellen recht verschiedenartig erscheinen und sich durch nichts von den Veränderungen der Zellkerne solcher Nervenzellen unterscheiden, in denen der Neurofibrillärapparat gut zu sehen ist und deren Beschreibung weiter folgen wird. Die mit schwarzen Körnchen gefüllten Zellen erscheinen auch mitunter pigmentiert.

3. Zuweilen, wenngleich auch selten, kommen auf den Präparaten helle, gräulich gefärbte Zellen vor. Diese Zellen haben eine normale Form, normale Fortsätze und Kerne. Der Neurofibrillärapparat derselben blieb infolge uns unbekannter Ursachen völlig unimprägniert.

4. Von diesen blassen Zellen mit normalem Kern unterscheiden sich bedeutend die anderen Zellen, welche ebenfalls einen völlig blassen, grauen Körper haben; allein in den Fortsätzen derselben (Taf. XIII, Fig. 1) sind Bündelchen gut gefärbter Neurofibrillen vorhanden, welche, an den Zellkörper herantretend, bald sich allmählich verjüngen, als wenn sie schmelzen und verschwinden wollten, bald bricht die Imprägnation derselben recht scharf ab. Die Kerne solcher Zellen erweisen sich blass, fast farblos und auf dem weissen Grund derselben ist nur eine gewisse leicht grau gefärbte Trübung zu bemerken, welche dem Aussehen nach an irgendeinen flockenartigen amorphen Bodensatz erinnert. Die nach Ramon y Cajal gewöhnlich sich sehr intensiv färbende Substanz des Kernkörperchens erscheint in diesen Zellen, welche nur in den Fortsätzen Neurofibrillen enthalten, wie verdünnt und hell gefärbt.

5. Etwas häufiger jedoch geschieht es so, dass ausser den in den Fortsätzen enthaltenen Neurofibrillenbündelchen auch der Zellkörper nicht völlig fibrillenlos und rein erscheint, sondern es finden sich in demselben Reste des hier früher vorhanden gewesenen Fibrillärapparates in Form von Fibrillenketten und Reihen von Körnchen und Punkten, welche sich meist an irgendeiner Stelle des Zellkörpers anhäufen.

6. Mitunter trifft man recht merkwürdige Bilder des Zerfalls des Neurofibrillärapparates in Körnchen verschiedener Grösse an. Dann bleibt (Taf. XIII, Fig. 2) sogar auch der allgemeine Bauplan des Fibrillärapparates in Form eines Netzes bemerkbar, jedoch erweisen sich die Maschen dieses Netzes nicht aus fortlaufenden Fibrillen, sondern aus Reihen und Häufchen besonderer Körnchen geflochten. Das Kernchromatin solcher Zellen erscheint wie verschwommen und macht den Eindruck eines ähnlichen Bodensatzes, wie im Punkte 4, nur in viel grösserer Menge.

7. Den Bau des netzartigen Neurofibrillärapparates in den Rückenmarkszellen kann man deutlich auf vielen meiner, nach der Methode von Ramon y Cajal bearbeiteten Präparate beobachten. Auf solchen Präparaten ist es zu sehen (Taf. XIII, Fig. 3), wie die Neurofibrillenbündelchen aus den Fortsätzen in den Zellkörper eintreten. In den Fortsätzen verbinden sich diese Neurofibrillen niemals miteinander und teilen sich nur an einigen ganz bestimmten Stellen: a) neben ihrem Uebergang in den Zellkörper und b) ausserordentlich selten an den Stellen der ursprünglichen Teilung der dicken Dendriten. In diesem letzteren Fall, den es mir, ungeachtet des kolossalen Materials, nur zweimal zu beobachten gelang, zog jedes Aestchen der aus einer ursprünglich einzelnen durch Teilung entstandenen Neurofibrillen in verschiedene Zweige des sich verzweigenden Dendriten. Ausserhalb dieser Stellen aber ver-

laufen die Neurofibrillen in den Fortsätzen der Länge nach, sich etwas schlängelnd und darum sich zuweilen miteinander kreuzend (Taf. XIII, Fig. 3). Alle haben sie in den Fortsätzen fast ein und dieselbe Dicke und erscheinen völlig glatt. In den Zellkörper eintretend, zerfallen die Neurofibrillenbündelchen in einzelne Fibrillen, ziehen fächerartig über den Zellkörper nach verschiedenen Richtungen. In das Territorium des Nervenzellkörpers fallend, stellen die Fibrillen derjenigen Zellen, welche jetzt beschrieben werden, zweierlei Beziehungen dar. Die einen von ihnen erweisen sich, allmählich, wiederholt und sukzessive sich verzweigend, bedeutend verjüngt und zerfallen in eine grosse Anzahl von Fädchen, während die anderen, über bedeutende Strecken ihren ursprünglichen Umfang behaltend, dünne Seitenzweiglein von sich geben. Diese dicken Neurofibrillen selbst ziehen aus den Fortsätzen in den peripherischen Schichten des Zellkörpers in der Richtung zu den anderen Fortsätzen, oder auch, am häufigsten sich bald zu mehr, bald zu weniger umfangreichen Bündelchen sammelnd, ziehen sie zum Zellkern und umflechten denselben. Diejenigen von den dicken ursprünglichen Neurofibrillen, welche von einem Fortsatze zum anderen sich begeben, treffen gleiche, aus diesem austretende Fibrillen und verschmelzen mit denselben, mitunter so, dass mit einer Fibrille sich einige andere verbunden erweisen. Infolgedessen erhält man im peripherischen Teil der Nervenzelle dieser Art ein aus dicken primären Neurofibrillen gebildetes Netz und wenn die primäre Fibrille eines Fortsatzes nur mit einer Fibrille eines anderen verschmilzt, so entstehen hier auch quasi durch den Zellkörper ziehende dicke primäre Fibrillen. In Wirklichkeit treten diese quasi durch die Zelle mit hindurchziehenden Neurofibrillen in enge Verbindung mit dem übrigen Fibrillenapparat der gegebenen Zelle, und zwar in folgender Weise. Es ist schon oben gesagt worden, dass die primären dicken Neurofibrillen, auf bedeutender Strecke ihr ursprüngliches Aussehen behaltend, eine bedeutende Anzahl feiner Seitenzweiglein von sich geben. Diese letzteren dienen zwei Zwecken: die einen von ihnen verbinden die primäre Fibrille, welche ihnen den Ursprung gab, mit anderen, ebenfalls primären Fibrillen, während die anderen von ihnen, sich oft und wiederholt verzweigend, untereinander anastomosieren und sich auch mit denjenigen allerfeinsten Fibrillen verbinden, in welche einige primäre Neurofibrillen bald nach dem Eintritt ins Territorium des Zellkörpers zerfielen, was schon oben erwähnt wurde. Diese feinsten, sekundären Fibrillen bilden in ihrer Reihe, in der ganzen Dicke des Nervenzellkörpers ein dichtes Netz. Auf solche Weise setzt sich der Neurofibrillärapparat im Körper der Nervenzellen dieser Art aus zweierlei Fibrillen zusammen: dicken primären und feinen sekundären. Die primären Fibrillen treten in den



Zellkörper aus den Fortätzen, die sekundären entstehen und zweigen sich ab von den primären. Die primären Fibrillen verbinden sich mitunter unmittelbar eine mit der anderen und sie verbinden sich ebenfalls noch mittels der sekundären untereinander. Die sekundären Fibrillen verbinden sich stets unmittelbar miteinander, wobei sowohl diejenigen von ihnen, in welche restlos die primären Fibrillen zerfallen sind, als auch die anderen, welche nur als Seitenzweiglein ihr ursprüngliches Aussehen behalten haben. Als Resultat aller dieser gegenseitigen Beziehungen und Veränderungen, welche die Fibrillen in den Nervenzellen dieses Typus erfahren, setzt sich ihr komplizierter, netzartiger Neurofibrillärapparat zusammen.

8. Es gibt übrigens im Rückenmark des Menschen einige, obgleich nur wenige Nervenzellen, deren Neurofibrillärapparat dem Aussehen nach aus ebensolchen Fibrillen besteht, wie im vorhergehenden, eben beschriebenen Falle, allein die gegenseitige Verteilung dieser Fibrillen erweist sich als eine gänzlich andere (Taf. XIII, Fig. 4). Bündelartig aus den Fortsätzen in den Körper solcher Zellen eintretend, strecken sich die Neurofibrillen weiter über den ganzen Zellkörper, ohne ihr Kaliber zu verändern. Nur stellenweise teilen sie sich und verbinden sich miteinander; die allgemeine Richtung der Fibrillen trifft ungefähr mit der langen Achse des Zellkörpers zusammen. Der in den Zellen des vorhergehenden Typus so deutlich ausgedrückte, netzartige Bau des Neurofibrillärapparates kann hier absolut nicht wiedererkannt werden und der Fibrillärapparat solcher Zellen muss eher als „bündelartig“ bezeichnet werden. Sekundäre Fibrillen sind in diesen Zellen auch nicht sichtbar. Alle vorhergehenden Bilder des Neurofibrillärapparates konnte man im Rückenmark der Choleraleichen unabhängig von der Lage der Kerne desselben antreffen: dieselben sind sowohl den motorischen Kernen der Vorderhörner, als auch den Zellen der Clarkschen Säulen, den zentralen Zellen des Rückenmarks, den Kernen der Hinterhörner an den zerstreuten Stellen der letzteren und den Kernen der Seitenhörner eigen. Die Zellen aber mit dem bündelartigen Neurofibrillärapparat befinden sich fast ausschliesslich bald im Seitenhorn, bald am Medialrand der grauen Substanz der Seitenhörner neben der vorderen Kommissur des Rückenmarks.

9. Ein recht originelles Bild stellt mitunter der Neurofibrillärapparat hauptsächlich in den Zellen der Vorder- und Hinterhörner dar. In den Fortsätzen solcher Zellen sind, wie auch in den zwei vorhergehenden Fällen, Bündelchen recht dicker Neurofibrillen vorhanden, während es im Zellkörper einen quasi zerstörten netzartigen Neurofibrillärapparat gibt. Hier sind über den ganzen Zellkörper bald mehr,

bald weniger grosse Klümpchen der Fibrillärsubstanz von unbestimmter, unregelmässiger Form zerstreut, wobei viele dieser Klümpchen miteinander durch Fäden sich verbunden erweisen, welche bei Bearbeitung nach der Methode Ramón y Cayals Reaktion auf Fibrillen geben. Diese Fäden teilen sich, anastomosieren miteinander und verbinden in ein Ganzes einige der erwähnten Fibrillärklümpchen (Taf. XIII, Fig. 5). Der allgemeine Eindruck ist derart, dass wir es in diesen Zellen mit einem Neurofibrillärapparat zu tun haben, der einen netzartigen Bau hatte. Die erwähnten Klümpchen der Fibrillärsubstanz lagern sich bald in den Knotenpunkten dieses Netzes, bald am Verlaufe der die Maschen desselben herstellenden Fibrillen.

10. In anderen Zellen, welche dieselbe Lokalisation, wie auch die Zellen der vorhergehenden Art haben, finden wir einen deutlicher ausgedrückten Netzbau des Neurofibrillärapparates. Hier sehen wir mit ausserordentlicher Deutlichkeit die Teilung der Fibrillen und ihre Anastomosen (Taf. XIV, Fig. 6) und überzeugen uns hier ebenfalls von der gleichartigen Verteilung der Neurofibrillärsubstanz über den ganzen Zellkörper. Die Neurofibrillen treten in diesen Zellen eben darum mit besonderer Deutlichkeit hervor, weil sie alle ausserordentlich dick erscheinen. Auch schon in den Fortsätzen dieser Zellen erweisen sich die Fibrillen bedeutend umfangreicher, als in allen vorhergehenden Fällen. Im Körper der Zellen dieser Art selbst aber werden dieselben noch dicker. Solche stark verdickten Neurofibrillen erscheinen sich wenig schlängelnd, teilend und miteinander zu einem Netz verbindend. Die Verdickung ist im ganzen Verlaufe derselben gleichmässig und nur stellenweise werden mitunter in den Knotenpunkten dieses Netzes etwas grössere Anhäufungen der Neurofibrillärsubstanz beobachtet. Infolge einer solchen starken Verdickung, einer Hypertrophie der Neurofibrillen, erweist sich die Zahl derselben in der Zelle vermindert, doch liegen sie recht nahe nebeneinander und füllen recht dicht das von dem Körper der Nervenzelle dieser Art eingenommene Territorium aus. Der Kern der letzteren ist gross, oval, ein bedeutendes Quantum von Chromatin enthaltend, welches als Körner von verschiedener Grösse und Form über den ganzen, vom Kern eingenommenen Raum zerstreut ist, wobei hier Stellen mit grösserer oder geringerer Anhäufung von Chromatinkörnern beobachtet werden. Das Kernkörperchen ist rund oder leicht oval, einzeln an der Zahl, wobei es in den Zellen des beschriebenen Typus sich in hellgelbe Zeisigfarbe mit leichter grünlicher Schattierung gefärbt erweist (Taf. XIV, Fig. 6).

11. Unter den Zellen der Vorder- und Seitenhörner des Rückenmarkes bekommt man auch noch solche Bilder des Neurofibrillarappa-

rates zu sehen, welche den Eindruck einer tiefen Zerstörung der Fibrillen machen, wo von den letzteren nur eine formlose Masse grober Klümpchen von Fibrillarsubstanz zurückgeblieben ist (Taf. XIV, Fig. 7). In den Fortsätzen solcher Zellen sind, wenn sie nicht durchwegs diffus schwarz gefärbt sind, bedeutend verdickte Fibrillen sichtbar, welche an den Zellenkörper und in denselben tretend, sich verändern. Aus geraden und glatten werden diese Fibrillen wie angenagt an der Peripherie, infolgedessen ihr Umfang ungleichmässig wird, an einigen Stellen verdickt, an anderen verdünnt. Wie dem auch sei, behalten die Fibrillen am Anfange noch über eine kleine Strecke ihre Kontinuität und deshalb kann man sie erkennen. Bald aber, d. h. etwas weiter von der Eintrittsstelle in den Zellkörper verschwindet die Kontinuität der Neurofibrillen. Der ganze Körper der Zellen der beschriebenen Art erweist sich mit einer grossen Anzahl von Fibrillentrümmern vollgefüllt, von verschiedenem Aussehen, verschiedenartiger Grösse und Form. Diese Klümpchen der Fibrillarsubstanz füllen ungleichmässig den ganzen Zellkörper aus: in grösserer Anzahl häufen sie sich an der Peripherie der Zelle und um den Kern, wobei sich in diesen selben beiden Zonen hauptsächlich die umfangreicheren Klümpchen lagern, in dem Gebiete aber zwischen den beiden angeführten gibt es weniger grosse Klümpchen und dasselbe erweist sich mit feinerem Fibrillenzersall gefüllt. In demselben Gebiete kommt in den Zellen dieses Typus fast beständig Pigment von hellgelber Farbe vor. Das mit dem Pigment gefüllte Gebiet erscheint besonders verdünnt, d. h. in demselben ist am wenigsten Fibrillarsubstanz enthalten. Der Kern der beschriebenen Zellen unterscheidet sich wesentlich durch nichts vom Zellkern der vorhergehenden Art, das Kernkörperchen dieser Zellen aber beansprucht etwas Aufmerksamkeit. Das letztere ist, wie auch in den Zellen des vorhergehenden Typus, in hellgelbe Zeisigfarbe, analog der Pigmentfarbe dieser Zellen, gefärbt, aber in diesen Zellen erscheint dasselbe bedeutend vergrössert und seine Grenzen erweisen sich unscharf ausgedrückt; man trägt den Eindruck davon, als ob in den Zellen dieses Typus das Kernkörperchen ein weiteres Stadium der Veränderungen darstellt, welche das Kernkörperchen des vorhergehenden Zelltypus erleidet: es vergrössert sich, quillt auf und zerfliesst, löst sich in der Peripherie auf, weshalb die Grenzen desselben auch die Deutlichkeit und Schärfe der Konturen verlieren.

12. Die Fibrillarsubstanz ist in den Zellen des vorhergehenden Typus in Form unregelmässiger Klümpchen vertreten; in den Zellen der zu beschreibenden Art, welche in allen Teilen des Rückenmarkes vorkommen, haben die Fibrillen ebenfalls keine fortlaufenden Fäden, allein

ihre Fetzen haben eine regelmässiger Form, als im vorhergehenden Fall. Dieselben sind einfach Stücke der verdickten Fibrillen, welche verschiedene Grösse haben und bald gerade, bald etwas gekrümmt erscheinen. Sie behalten glatte Umrisse, haben alle fast dieselbe Dicke und lagern sich entweder ohne Ordnung oder auch in Reihen in eine Kette, welche an den Verlauf der anfangs kontinuierlichen Fibrille erinnert. Pigment enthalten diese Zellen gewöhnlich nicht und ihre Kerne stellen keine Abweichungen von der Norm dar.

13. Vorzugsweise in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, aber mitunter auch in den anderen Teilen desselben, sind solche Bilder des Neurofibrillarapparates vorhanden, welche viel Gemeinsames damit haben, was oben in den Punkten 7 und 8 beschrieben ist, aber welche sich auch bedeutend verschieden von den letzteren erwiesen. Ebenfalls wie in den Fällen 7 und 8 ist der Neurofibrillarapparat der Zellen des zu beschreibenden Typus bald netz-, bald bündelförmig, allein die einzelnen, dieselben herstellenden Fibrillen haben entlang ihrem ganzen Verlauf, wenngleich auch kleine, so jedoch scharfe knopfförmige Verdickungen, d. h. die Fibrillen erscheinen mit Varikositäten versehen. Diese letzteren haben einen dreimal so grossen Durchmesser als der normale Durchmesser der Neurofibrille selbst und plazieren sich entlang dem Fibrillenverlauf, wie auch in den Knotenpunkten des durch diese Fibrillen gebildeten Netzes. Solche varikösen Fibrillen bilden nur äusserst selten einen Bündeltypus des Neurofibrillarapparates und wenn sie angetroffen werden, so geschieht das fast stets nur bei netzartigem Bau desselben. Der Kern und das Kernkörperchen sind normal, Pigment ist nicht vorhanden.

14. Wenn in den Nervenzellen mit einem Neurofibrillarapparat vom Bündeltypus auch fast niemals eine partielle variköse Fibrillenverdickung vorkommt, so wird in denselben häufiger, als in den Zellen des netzartigen Typus eine durchgängige Totalverdickung derselben beobachtet. Solche Zellen sind den im Punkte 8 beschriebenen Zellen sehr ähnlich und unterscheiden sich von den letzteren (nach der Organisation ihres Neurofibrillarapparates) dadurch, dass alle Fibrillen verdickt sind (Taf. XIII, Fig. 8), (aber nicht hypertrophiert, wie im Falle 10), und in geringerer Anzahl erscheinen; infolge dieses letzteren Umstandes erweist sich der Neurofibrillarapparat bedeutend verdünnt im Vergleich mit dem Falle 8. Pigmentation ist nicht vorhanden. Der Kern ist normal (Taf. XIII, Fig. 8).

15. Man muss noch notieren, dass in den Zellen des Bündeltypus die Fibrillen zuweilen einen besonderen charakteristischen Verlauf haben. Diese Eigentümlichkeit besteht darin, dass die Fibrillen in den Fort-



sätzen als parallele Bündelchen verlaufend, im Zellkörper des zu beschreibenden Typus sich recht bedeutend schlängeln bald in Zickzackform, bald abgerundete Kurven beschreibend. Diese sich schlängelnden Fibrillen sind stets an ihrem ganzen Verlauf durchwegs verdickt und der Typus selbst der zu beschreibenden Nervenzellen stellt nur eine kleine Varietät des vorhergehenden Typus dar. Diese beiden Zelltypen haben auch eine gleiche Lokalisation in der grauen Substanz des Rückenmarkes, indem sie fast ausschliesslich im Seitenhorn oder auch am Medialrande des Vorderhornes neben der vorderen Kommissur des Rückenmarkes liegen.

16. Auf den Rückenmarkspräparaten von Choleraleichen fallen bei Bearbeitung nach der Methode von Ramón y Cajal charakteristische Bilder des Neurofibrillarapparates in den Zellen der Clarke'schen Säulen ins Auge.

Diese Zellen sind immer von netzförmigem Typus (Taf. XIII, Fig. 9), wobei sowohl der Charakter dieses Netzes, so auch das Aussehen der Fibrillen selbst, die dieses Netz herstellen, dasselbe scharf vom netzartigen im Punkte 7 beschriebenen Neurofibrillarapparat unterscheiden. In den Zellen des zu beschreibenden Typus erweisen sich alle Fibrillen umfangreicher, als in den Zellen des siebenten Typus und alle Fibrillen erscheinen gleich im Durchmesser: sie besitzen keine Einteilung in primäre und sekundäre. In den Zellen des zu beschreibenden Typus sind keine langen, über grosse Strecken ohne Teilung verlaufenden Fibrillen vorhanden. Alle Fibrillen teilen sich hier sofort nach dem Eintritt aus den Fortsätzen in den Zellkörper. Dann verlaufen sie nach verschiedenen Richtungen, verzweigen sich von neuem viele mal, anastomosieren und verbinden sich miteinander. Infolge dessen entsteht ein Netz, welches sich durch ausserordentlich gleichmässige Verteilung über den ganzen Zellkörper, fast völlige Gleichmässigkeit aller Maschen dieses Netzes und grosse Dichtigkeit desselben charakterisiert.

17. In den Clarkschen Säulen und einzig nur in denselben sind noch auch etwas andere, als die im vorhergehenden Paragraphen beschriebenen Zellen vorhanden. Der Neurofibrillenapparat der Zellen des zu beschreibenden Typus unterscheidet sich durch nichts von den Zellen des vorhergehenden Typus; der ganze Unterschied besteht darin, dass dasselbe gleichmässige und dichte Fibrillarnetz, welches im vorhergehenden Fall sich auf farblosem Grund lagerte, im zu beschreibenden Falle deutlich auf grell hellgelbem, durch das typische Nervenpigment so gefärbtem Grunde hervortritt (Tafel XV, Fig. 10). Häufiger jedoch erscheint dieser Grund nicht hellgelb, sondern gelb-braun. Diese Färbung ist über den ganzen Körper der zu beschreibenden Zellen verbreitet und schafft ein

recht typisches Bild auch bei geringer Vergrößerung des Präparates, wenn die Fibrillen noch nicht zu sehen sind: in solch einem Falle erweist sich die ganze Clarksche Säule mit grellen Pigmentpünktchen bald von gelb-brauner, bald von hellgelber Farbe besät.

18. In Nachbarschaft mit den Zellen der zwei letzten Typen befinden sich in der Clarkschen Säule auch noch solche Zellen, welche, wie auch im vorhergehenden Falle, durchwegs pigmentiert erscheinen, aber auf dem derart gefärbte Fond derselben ist das oben beschriebene dichte und gleichmässige Netz verdickter Fibrillen nicht vorhanden, sondern es finden sich nur unbeständige und sich verändernde Trümmer desselben.

19. Einen ganz anderen Pigmentationstypus, als in den zwei vorhergehenden Fällen haben die in diesem und den nachfolgenden Punkten zu beschreibenden Zellen. Hier gibt es schon keine kompakte Pigmentfüllung des ganzen Zellkörpers, sondern das Pigment nimmt einige bestimmte und begrenzte Stellen ein, bald grösserer, bald kleinerer Dimension. Dabei erhält man sehr verschiedenartige Bilder des Neurofibrillarapparats auch in Abhängigkeit davon, ob die gegebene Zelle zum Bündel oder Netztypus gehört. In den Bündelzellen, welche vorzugsweise am Medialrand des Vorderhornes, aber mitunter auch im Seitenhorne und am lateralen Rand der grauen Substanz im Zwischengebiet zwischen den Vorder- und Hinterhörnern liegen, sind mitunter sehr eigenartige Gruppierungsbilder der Fibrillarsubstanz vorhanden. Die Fibrillen erscheinen in solchen Zellen (Tafel XIV, Fig. 11) verdickt und imprägnieren sich stets mit Silber unscharf, nicht sehr deutlich, infolgedessen sie bei der nachfolgenden Vergoldung nicht schwarz, sondern grau werden. Solche Fibrillen füllen die ganze Zelle des zu beschreibenden Typus dicht aus, mit Ausnahme einer bestimmten, scharf begrenzten Stelle, welche ein völlig besonderes Aussehen hat. Diese Stelle wird dadurch charakterisiert, dass dieselbe durch das Pigment hellgelb gefärbt erscheint (in anderen Teilen der Zelle ist nirgends Pigment vorhanden). Dieses Pigment zeigt keine Körnung bei Untersuchung desselben mittelst verschieden starker Vergrößerungen und erscheint wie aufgelöst, durchwegs das Zellplasma an der gegebenen und scharf begrenzten Stelle färbend. Es entsteht folglich ein hellgelber Fond; auf diesem letzteren ist in den Zellen des zu beschreibenden Typus ein herrliches, recht dichtes und seiner Architektonik nach feinstes Fibrillarnetz vorhanden. Man erhält also ein sehr eigentümliches und charakteristisches Bild: eine graue Zelle mit dunkelgrauen, dicken, in Bündelchen angeordneten Fibrillen und unter derselben irgendwo ein grellgelber Fleck mit feinstem schwarzen Netzchen (Tafel XIV, Fig. 11). Dieser pigmentierte Raum ist am häufigsten,

der ausgezogenen Form der Bündelzellen entsprechend, so plaziert, dass derselbe mit seinem Längsdurchmesser sich entsprechend dem Längsdurchmesser der Nervenzelle lagert und hat bald eine dreieckige (Tafel XV, Fig. 11) bald längliche ovale Form. Solch ein Pigmenttropfen, mit dem Fibrillarnetz ausgefüllt, plaziert sich bald an einem Pol der Nervenzelle, bald ist derselbe so gelagert, dass der Zellkern innerhalb desselben liegend sich erweist.

20. Die Zellen dieses Typus sind in Allem ganz den Zellen des vorhergehenden Typus ähnlich, nur mit der Ausnahme, dass man in den oben beschriebenen charakteristischen Pigmenttropfen in diesen Zellen schon das gleichmässige und schöne Fibrillarnetzchen, welches in den Zellen des vorhergehenden Typus vorhanden ist, nicht zu sehen bekommt. Hier sieht man auf hellgelbem Pigmentgrunde nur irgendwo Fetzen dieses, scheinbar in dem pigmentierten Plasma sich auflösenden Netzchens.

21. Hübsche Bilder der Zusammenstellung von grellen schwarzen Fibrillen mit nicht weniger grellem gelben Pigment (Tafel XIV, Fig. 12) bekommt man in den Zellen des Rückenmarkes in allen Teilen desselben zu beobachten. Diese Bilder fallen durch ihre Grellheit auf und bestehen darin, dass der ganze Körper der Zelle dieses Typus, mit Ausnahme nur einer schmalen, ganz an der Peripherie liegenden Schicht, eine kompakte, durch das Pigment grellgelb gefärbte Masse darstellt (Tafel XIV, Fig. 12). Diese Pigmentmasse oder pigmentiertes Zellplasma reicht bis an die Fortsätze. In diesen letzteren auch sind dichte Bündelchen verdickter Neurofibrillen vorhanden, welche, an den pigmentierten Zellkörper tretend, abbrechen und weiter fehlen sind oder aus dem Fortsatz in die peripherische Schicht des Zellkörpers übergehen und in demselben, in Form eines kompakten Bündelchens zu einem anderen Zellfortsatz (Tafel XIV, Fig. 12) ziehen. Die Kerne sind in solchen Zellen gross, bleich und aufgequollen.

22. Neben den eben beschriebenen Bildern, wo das Pigment den ganzen Zellkörper einnimmt und im letzteren vollständige Abwesenheit von Neurofibrillen beobachtet wird, bekommt man am Verlaufe des Rückenmarkes von Choleraleichen auch noch solche Zellen zu sehen, in welchen das Pigment nicht so grosse Verbreitung und so grosse Anhäufung hat, die Neurofibrillen aber, obgleich auch bedeutend verändert, dennoch auch in diesem pigmentierten Gebiet enthalten sind. In solchen Zellen (Tafel XV, Fig. 13) erscheint das Pigment weniger grell, als in den Zellen des vorhergehenden Typus, da es hier offenbar in geringerer Quantität, obgleich auch von derselben Farbe, vorhanden ist. Pigmentiert erweist sich in diesen Zellen fast durchwegs der ganze Zellkörper, aber

mitunter bleiben zwischen bedeutenden pigmentierten Teilen, in welchen Zellen pigmentlose Lücken, was auf die Schlussfolgerung betreffs der Möglichkeit differenter Entstehung dieser differenten Pigmentationen bringt. Ausserdem gibt es noch in den Zellen des zu beschreibenden Typus, wie oben gesagt, in der Pigmentmasse auch Reste des Neurofibrillarapparates. Hier befinden sich Fetzen von Fibrillen, welche teils sich teilen, teils schlängeln und durch ihren Kaliber an die sekundären Neurofibrillen der Zellen vom Netztypus erinnern. In diesen Zellen sind auch Bündelchen primärer, dickerer, in den Zellkörper aus den Fortsätzen eintretender Fibrillen vorhanden. Aber alles dies ist abgerissen, zerstört, obgleich es auch an das gesamte Bild des im Punkte 7 beschriebenen Netzneurofibrillenapparates erinnert. Die Kerne sind in den Zellen dieses Typus eben solche, wie auch in den Zellen des vorhergehenden Typus, das Kernkörperchen ist aber in diesen Kernen, gleich dem vorhergehendem Zelltypus, nicht zu sehen.

23. Der Netztypus des Neurofibrillarapparates erweist sich noch mehr in den Zellen derjenigen Art bewahrt, zu deren Beschreibung wir jetzt kommen. In diesen Zellen gibt es an der Peripherie mit Pigment gelb gefärbte scheinbare Vakuoltropfen, welche den Neurofibrillarapparat auflösen (Tafel XV, Fig. 14). Da, wo solche pigmentierte Gebiete vorhanden sind, sind Fibrillen abwesend oder es finden sich da nur Fetzen derselben. In der Nachbarschaft von diesen grell gefärbten Teilen wird auch mehr hellgelbe Färbung beobachtet, auf deren Fond das Neurofibrillarnetz, wenngleich es auch noch vorhanden ist, doch schon stark verflüssigt erscheint, wie sich auflösend. Auf solche Weise erhält man auch den Eindruck, dass die Pigmenttropfen von der Peripherie der Zelle her den Neurofibrillarapparat zerstören. Die Zellkerne dieses Typus sind fast normal und nur das Chromatin derselben färbt sich blasser nach der Methode von Ramón y Cajal und erscheint in etwas geringerer Quantität.

24. Mitunter erscheint der Neurofibrillarapparat in den Zellen des Rückenmarkes besonders kompliziert, fein und zart in seiner Architektonik. In solchen Fällen (Tafel XIX, Fig. 15) erweist sich die Anzahl der Fibrillen in der Zelle vergrössert, aber diese Vergrösserung der Fibrillenzahl bekommt man auf Rechnung der Verringerung ihrer Dicke und deshalb macht auch der Neurofibrillarapparat dieser Zellen den Eindruck einer besonders zarten und feinen Konstruktion. Alle Fibrillen dieser Zellen sind ihrem Umfang nach gleich und bedeutend denjenigen Fibrillen gegenüber verfeinert, welche den Neurofibrillarapparat der im Punkte 7 beschriebenen Zellen bilden. Eben solche feine Fibrillen befinden sich auch in den Zellfortsätzen dieses Typus, wo sie sich leicht schlängelnd



verlaufen, dagegen in den Zellkörper eintretend und sogar etwas früher sich teilen und sich intensiv verzweigen. Im Zellkörper bilden diese Fibrillen ein feines Netzchen mit polygonalen und rundlichen Maschen (Tafel XIX, Fig. 15). Die Kerne stellen in den Zellen des zu beschreibenden Typus keine Abweichung von der Norm dar.

Damit muss man die kurze Beschreibung aller derjenigen Bilder des Neurofibrillarapparates der Rückenmarkszellen von Cholerakranken, welche man auf den nach der Methode von Ramón y Cajal bearbeiteten Präparate sehen kann, für abgeschlossen halten. Diese Bilder sind offenbar sehr zahlreich und verschiedenartig. Allein diese verschiedenartigen Bilder können zwecks ihrer bequemen Konzeption und Erläuterung mit einander kombiniert und in einige Gruppen geteilt werden: innerhalb einer jeden von diesen Gruppen werden dann die einzelnen von den gefundenen Bildern Uebergangsstadien eines Veränderungsprozesses bilden, welches der Neurofibrillaapparat unter der Wirkung der vorangegangenen Choleraerkrankung erlitt. Einige von den oben beschriebenen Bildern haben übrigens zweifellos eine andere Bedeutung und Erläuterung. Zu dieser Frage werden wir gleich zurückkehren, vorerst möchten wir nur bemerken, dass die Resultate und Schlussfolgerungen, welche die angeführten Beobachtungen zu ziehen, die Möglichkeit geben, seinerseits im letzten Teil der gegenwärtigen Arbeit und nicht hier angeführt werden. Hier werden wir nur darauf hinweisen, dass die Fälle 1 und 2 unserer Ansicht nach als nicht genügend gute Imprägnation des Fibrillarapparates gedeutet werden können d.h. dieselben müssen gedeutet werden als Unzulänglichkeit der Methodik. Die Fälle 7 und 8 stellen normale Bilder des Neurofibrillarapparates des Menschen in den Zellen seines Rückenmarkes. Wir sehen folglich, dass dieser Apparat bald nach dem Netz- bald nach dem Bündeltypus gebaut ist. Unter der Wirkung des Choleraprozesses und auch wahrscheinlich anderer Umstände gehen in den normalen Zellen der beiden angeführten Typen Veränderungen vor, welche einen Zerstörungs- und Zerfallprozess des Neurofibrillarapparates von dreierlei Art bilden. Diese drei Prozesse sind vollständig, jeder einzelne existiert als Prozess *sui generis* und in verschiedenen Zellen unterscheiden sie sich von einander und in Abhängigkeit davon, ob die letztere zum Netz- oder Bündeltypus gehört. Diese drei Prozesse sind die folgenden:

A. Verdickung der Neurofibrillen mit nachfolgendem Zerfall derselben. Die Fibrillenverdickung beginnt in den Zellen des Netztypus mit einer varikösen Verdickung und es entsteht dann das im Falle 13 beschriebene Bild. Diese vorerst nur stellenweise im Verlaufe der Neurofibrillen und in den Knotenpunkten ihrer Verbindungen mit einander entstandenen Verdickungen verbreiten sich später über den

ganzen Verlauf derselben und es entsteht das im Falle 10 (Fig. 6) beschriebene Bild. Ferner geht ein Zerfall der verdickten Fibrillen vor sich, wobei sie zu allererst an der Peripherie angenagt, ausgefressen werden, die Glätte und Gleichheit ihrer Umrisse verlieren und wir erhalten Bilder, wie sie im Falle 9 (Fig. 5) beschrieben sind. Diese scholligen Fibrillen verändern sich ferner derart, dass die verjüngten Stellen derselben verschwinden und der Zellkörper sich mit einer Masse grober Klümpchen von Fibrillensubstanz gefüllt erweist, wie es im Falle 2 (Fig. 7) beschrieben ist. Weiterhin zerfallen diese groben Klümpchen in eine grosse Anzahl feiner Körnchen und wir erhalten das im Falle 6 (Fig. 2) beschriebene Bild. Auch diese feinen Körnchen verschwinden allmählich und die Zelle nimmt ein Aussehen an, dass der Körper derselben fibrillenlos erscheint, während in den Fortsätzen die letzteren noch enthalten sind, d. h. es entsteht das im Falle 4 (Fig. 1) beschriebene Bild. Hernach hören die Fibrillen auf auch in den Fortsätzen sich zu imprägnieren, was auch die im Falle 3 beschriebenen Bilder zeigen. Die Fibrillenverdickung in den Zellen des Bündeltypus erfolgt ganz anders, wie es eben angeführt worden ist. Die Verdickung beginnt in diesen Zellen allmählich, aber durchwegs entlang dem ganzen Verlauf der Neurofibrillen und aus den im Falle 8 (Fig. 4) beschriebenen Bildern erhalten wir solche, welche im Falle 14 (Fig. 8) beschrieben sind. Diese verdickten Fibrillen beginnen hernach sich zu schlängeln und in Stücke zu zerfallen, wie es auch in den Fällen 15 und 12 beschrieben ist. Der fernere Zerfall dieser Fibrillenstücke in Körnchen gleicht dem der, oben angeführten Klümpchen, d. h. wir erhalten die Fälle 6 (Fig. 2), 4 (Fig. 1), 3. In beiden Fällen folgt ferner Zerstörung und Zerfall des Nervenzellplasmas und des Kerns mit dem Kernkörperchen so dass man zu allerletzt nur noch ein Häufchen von formlosem und unorganischem Detrit bekommt. Oder aber es ist die Wiederherstellung der im Zerfall beginnenden Zelle, d. h. ihres Neurofibrillarapparates mitunter von gewissen Stufen der Zerstörung aus möglich.

B. Verdünnung der Neurofibrillen mit nachfolgendem Zerfall derselben. Dieser Prozess wird offenbar nur in den Zellen des Netztypus beobachtet. Aus den im Falle 7 (Tafel XIII, Fig. 3) beschriebenen Bildern erhalten wir die Bilder des Falles 24 (Tafel XIX, Fig. 15). Ferner ververschwindet die grösste Zahl dieser verdünnten Fibrillen und im Zellkörper bleiben nur wenige Reste derselben, in den Fortsätzen aber erhalten die Fibrillen sich länger. Es entsteht folglich das im Falle 5 beschriebene Bild. Hernach verschwinden auch die letzten Reste des Neurofibrillarapparates im Zellkörper und wir bekommen die Bilder der Fälle 4 (Tafel XIII, Fig. 1) und 3. Das fernere Geschick dieser Zellen ist wahr-

scheinlich dasselbe wie der Zellen, in welchen der Verdickungsprozess der Fibrillen mit nachfolgendem Zerfall derselben vor sich geht.

C. Pigmentös-fettige Degeneration mit Untergang des neurofibrillären Apparates. Dieser Prozess geht sowohl in den Zellen des Netz-, wie auch des Bündeltypus vor sich, allein an einem jeden von ihnen sind einige Eigentümlichkeiten vorhanden. In den Zellen des Netztypus, in solchen, wie sie im Falle 7 (Tafel XIII, Fig. 3) beschrieben sind, erscheinen in den peripheren Zonen des Körpers derselben anfangs feine und darnach stark sich vergrößernde, intensiv in die typische hellgelbe Farbe des Nervenpigments — Lipochroms gefärbte Tropfen. Wir erhalten das im Falle 23 (Tafel XV, Fig. 14) beschriebene Bild. An denjenigen Stellen, wo sich die angeführten Pigmenttropfen befinden, gibt es keine Fibrillen oder es sind nur noch die Reste derselben vorhanden, welche einen solchen Eindruck machen, als ob der Neurofibrillarapparat am gegebenen Orte einer Lösung seitens der pigmentierten Vakuole unterworfen worden sei. Anfangs, wie gesagt, an der peripheren Zone des Zellkörpers und unabhängig voneinander lagernd, verschmelzen die letzteren weiterhin miteinander — es entstehen kolossale, von gelöstem Pigment besetzte Räume, wobei auf dem ganzen Raum des Neurofibrillarapparates die Zellen bald mehr, bald weniger zerstört erscheinen. Dieser kolossale Tropfen wächst allmählich, vergrößert sich und nimmt zu allerletzt fast den ganzen Zellkörper mit Ausnahme nur einer schmalen peripherischen Schicht desselben ein. Vom Fibrillarnetz bleiben nur Trümmer und man erhält das im Falle 22 (Tafel XV, Fig. 13) beschriebene Bild. Ferner verschwinden auch die letzten Fibrillenreste in dem von Pigment besetzten Gebiet und wir bekommen diejenigen Bilder, welche oben im Falle 21 (Tafel XIV, Fig. 12) beschrieben sind, wo die ganze Zelle von gelbem Lipochrom ausgefüllt und ist nur an der Peripherie noch dickere aus den Fortsätzen kommende primäre Fibrillen erhalten bleiben. Im fernerer Verlauf des angeführten Degenerationsprozess es tritt der Zerfall des lipochrom degenerierten Zellkörpers ein und auch Absterben der Fortsätze dieser Zellen, d. h. der Nervenfasern durch sekundäre Degeneration. Allein die Neurofibrillen sind zur Degeneration fähig, und wahrscheinlich ist in einigen Stadien des erwähnten Prozesses der pigmentös-fettigen Degeneration der Nervenzellen ein Stillstand dieses Prozesses und die allmähliche Wiederherstellung der Neurofibrillarapparates bis zur Norm möglich. In den Zellen des Bündeltypus, in solchen, wie sie im Falle 8 (Tafel XIII, Fig. 4) beschrieben sind, erscheinen irgend wo in den Zentralteilen ihres Körpers anfangs ebenfalls wenig bemerkbare, feine Lipochromtropfen, welche sich hernach bis zu sehr grossen Dimensionen vergrößern. Jedoch ist in den Zellen des Bündeltypus gewöhnlich ein solcher Tropfen vorhanden und derselbe

vergrößert sich nur allmählich. Es scheint wenig verständlich wie und aus welchen Elementen dabei das feinste Filbrillarnetzchen, welches beständig anfangs in dem von dem angeführten Lipochromtropfen eingenommenen Gebiet vorhanden ist, entsteht. Wir erhalten das im Falle 19 (Tafel XIV, Fig. 11) beschriebene Bild. Hernach wächst dieser Pigmenttropfen immer mehr, nimmt oft auch den Kern in sich auf, das Fibrillarnetzche aber desselben schmilzt allmählich, löst sich auf und es entsteht das im Falle 20 beschriebene Bild. Bei weiterer Vergrößerung nimmt der beschriebene Lipochromtropfen fast den ganzen Zellkörper ein und nur an der Peripherie desselben bleiben noch einige dicke aus den Fortsätze kommende Fibrillen, d. h. wir haben das im Falle 21 (Tafel XIV, Fig. 12) beschriebene Bild, welches folglich sich als gemeinsam für die Zelle des Netz, und Bündeltypus erweist. Auch die nachfolgenden Veränderungen gehen in den Zellen des Bündeltypus nach demselben Plan, wie das oben bei den Zellen des Netztypus beschrieben worden ist. Zum selben Prozess der lipochromen Degeneration gehören auch die Veränderungen, welche die Zellen der Clarkschen Säulen bei Cholera erleiden, wie sie folgerichtig nur kurz in den Fällen 16 (Tafel XIII, Fig. 9), 17 (Tafel XV, Fig. 10) und 18 beschrieben sind. Von dem angeführten Prozess der lipochromen Degeneration der Nervenzellen muss man diejenigen Fälle der Pigmentanwesenheit in den Nervenzellen unterscheiden, welche oben erwähnt waren, z. B. die Fälle 10 (Tafel XIV, Fig. 6) und 11 (Tafel XIV, Fig. 7). In diesen Fällen konzentriert sich die lipochrome Degeneration eben in dem Kernkörperchen, dasjenige Pigment aber, welches im Zellkörperchen (Tafel XIV, Fig. 7) vorhanden ist, ist auch oft in völlig normalen Nervenzellen vorhanden und erscheint wahrscheinlich als „physiologisches“ Pigment, worüber ausführlicher im letzten Teil dieser Arbeit berichtet wird.

d) Die Methoden von Donaggio. In Abhängigkeit von der Anwendung dieser oder jener von den angeführten Modifikationen (s. II. Untersuchungsmethodik) der Methode von Donaggio erhält man die Färbung wesentlich verschiedener Bestandteile des Nervengewebes. Bei der Fixation in Sublimat und Pyridin mit nachfolgender Färbung der Stückchen in toto mit Thionin erhält man elektive Färbung der Perizellularnetze, bei der Fixation aber nach anderen, im Teile der technischen Anweisungen angeführten Modifikationen (II. Teil) tritt elektive Färbung des Neurofibrillärapparates ein. Neben der Methode Ramón y Cajals wurde deshalb auch die Methode Donaggios angewandt, weil beide auf verschiedener Beziehung zum Nervengewebe begründet sind: während nach der Methode von Ramón y Cajal der Neurofibrillärapparat sich mit Silbersalzen imprägniert, färbt sich derselbe Fibrillärapparat der Nervenzellen nach der Methode von Donaggio mit



Thionin. Folglich kann man, beide dieser Methoden bei der Bearbeitung eines und desselben Materials anwendend, alles dasjenige ausschliessen, was vielleicht in Abhängigkeit nur von der Unvollkommenheit der Imprägnation oder der Färbung stehen könnte. Es ist nicht notwendig, bei der Beschreibung der ausserordentlich schönen und hübschen Bilder, welche wir bei der Bearbeitung der Präparate nach der Methode von Donaggio erhielten, zu verweilen, da nach dieser Methode nicht mehr Verschiedenartigkeit betreffs des Zustandes des Neurofibrillärapparates erhalten worden ist, als es schon nach den Präparaten, bearbeitet nach der Methode von Ramón y Cajal, beschrieben worden ist. Diese Methode hat uns nur völlig davon überzeugt, dass die in den Fällen 1 und 2 nach den Präparaten der vorhergehenden Methode beschriebenen Bilder von der Mangelhaftigkeit der Methodik selbst abhängende Bilder sind, da nach der Methode von Donaggio nichts Derartiges erhalten wird. Dieselben Bilder des Neurofibrillärapparates wiederholend, welche uns die Methode von Ramón y Cajal gab, überzeugte uns diese Methode von der Realität dieser Bilder und schloss den Anteil der Methodik selbst an der Entstehung derselben aus. Zum Beispiel und zur Illustration führen wir nur zwei Abbildungen von diesen Präparaten an; auf einer derselben (Taf. XVI, Fig. 15) ist eine Rückenmarkszelle des Netztypus, dem Falle 7 (Taf. XIII, Fig. 3) der Methode von Ramón y Cajal entsprechend, abgebildet, während auf den anderen dieser Zeichnungen (Taf. XVI, Fig. 17) das Bild des Neurofibrillärapparates, beschrieben im Falle 5, abgebildet ist. Nach derselben Methode gelang es uns einst, eine interessante Verbindung (Taf. XVI, Fig. 18) zweier Zellen des Rückenmarks aus dem Seitenhorn des letzteren in ein Ganzes mittels Verschmelzung der Körper dieser zwei Zellen zu finden. Jede von diesen Zellen hat je einen Kern mit einem Kernkörperchen (die Kerne sind zusammengeschrumpft und deformiert) und ist mit Fortsätzen versehen, in denen gefärbte Fibrillen vorhanden sind. Im Zellkörper sind Fibrillen abwesend, sie sind nicht zu sehen.

e) Methode von Rachmanow. Diese Methode wurde seltener von uns angewandt, als die beiden vorhergehenden Fibrillärmethoden, nach welchen das Material aller von uns untersuchten Fälle von Cholera-kranken bearbeitet wurde. Die Methode von Rachmanow gibt weniger scharfe und deutliche Bilder des Neurofibrillärapparates, als die beiden vorhergehenden Methoden, aber dieselbe ist in derjenigen Beziehung von Bedeutung, dass sie anfangs das Präparat nach der Methode von Nissl auf chromatophile Klümpchen färben und nachher auf demselben Schnitt auch Fibrillen imprägnieren lässt. Damit gibt dieselbe natürlich die Möglichkeit, die gegenseitige Beziehung dieser beiden angeführten

wichtigsten Bestandteile der Nervenzelle aufzuklären. Allein solch' eine Aufklärung der gegenseitigen Beziehungen stellt eine besondere und selbständige Frage dar, welche nicht in den Plan der gegenwärtigen Arbeit gehört. Was aber die mittels dieser Methode erlangten Präparate zwecks Aufklärung des Zustands des Neurofibrillärapparates bei Cholera anbetrifft, so ist auf diesen Präparaten nichts derartiges da, was nicht auf den nach Ramón y Cajal bearbeiteten Präparaten vorhanden und nicht schon oben beschrieben worden wäre.

f) Methode von Nissl. Diese Methode erscheint in der von uns angewandten Modifikation derselben ausserordentlich einfach, schnell und sicher. Wenn die Färbungskontrolle unter dem Mikroskop gemacht wird, erhält man nach dieser Methode beständig herrliche Präparate, und zwar in solchem Grade beständig, wie z. B. bei der gewöhnlichen Färbung der Präparate mit Hämatoxylin + Eosin. Infolgedessen sind die nach dieser Methode erhaltenen Bilder der chromatophilen Substanz der Nervenzellen völlig überzeugend und beständig und verlangen keinerlei Bestätigung seitens der anderen Methoden. In der nachfolgenden Wiedergabe geben wir eine kurze Beschreibung derjenigen Bilder der Verteilung von Tigroidsubstanz in den Nervenzellen des Rückenmarks von Cholera-kranken, welche es uns zu beobachten gelang, und dann werden wir uns bemühen, ebenso wie es mit den nach der Methode von Ramón y Cajal bearbeiteten Präparaten gemacht worden ist, diese getrennten Bilder so miteinander zu gruppieren, dass wir einen oder einige Grundprozesse der Veränderung der chromatophilen Substanz unter der Wirkung der vorhergegangenen Choleraerkrankung und wahrscheinlich auch anderer Momente erhalten.

1. Vorzugsweise im Zwischengebiet zwischen den Vorder- und Hinterhörnern und auch in diesen letzteren werden oft solche Nervenzellen angetroffen, welche schon keine sichtbaren, bemerkbaren Fortsätze haben und deren Körper völlig ungefärbt, wie ein farbloser Schatten der früheren Zelle, erscheint. Die Kerne und Kernkörperchen sind in diesen Zellen ebenfalls nicht zu sehen, die Peripherie derselben aber erweist sich zerissen, ungleich, mit vielen Vorsprüngen, Vertiefungen und Fetzen versehen.

2. Gleiche Zellen, welche ebenfalls die Fortsätze, Kerne und Kernkörperchen eingebüsst haben, werden recht oft in den Hinterhörnern und anderen topographischen Teilen des Rückenmarksdurchmessers angetroffen, allein diese Zellen unterscheiden sich von den vorhergehenden dadurch, dass sie durchwegs diffus hellblau gefärbt und häufig wie durchsichtig oder wachsfarbig erscheinen. Die Ränder derselben sind ebenfalls ungleich, sind mit Fetzen versehen und es ist in ihnen kein einziges erhaltenes Tigroidkörperchen zu sehen.

3. Ein etwas anderes Bild haben die Zellen der zu beschreibenden Art. In ihnen sind stellenweise sich vernichtende, bald mehr, bald weniger intensiv gefärbte Nissl-Körperchen (Taf. XX, Fig. 19) enthalten und der Fond ihres Zellkörpers erweist sich ebenfalls stellenweise hellblau gefärbt, stellenweise aber farblos. In solchen Zellen hat sich das Kernkörperchen völlig unverändert, intensiv, sich grell blau färbend erhalten; der Kern solcher Zellen ist etwas verkleinert, zusammengeschrunpft und beginnt ebenfalls stellenweise eine hellblaue Nuance anzunehmen. Die Zellen der zu beschreibenden Art besitzen noch erhalten gebliebene Fortsatzanfänge (in welchen schon absolut keine chromatophile Substanz vorhanden ist) und die Peripherie dieser Zellen erscheint wie sich auflösend, ungleich und mit Fetzen versehen.

4. Vorzugsweise unter den Zellen des Hinterhorns und auch des Seitenhorns werden solche Zellen angetroffen, deren Körper durchweg recht stark hellblau gefärbt erscheint. Diese hellblaue Farbe geht allmählich auch auf die Fortsätze solcher Zellen über, wo dieselbe, jedoch bedeutend heller und schwächer wird. Diese Fortsätze haben vollständig die chromatophile Substanz eingebüsst, im Zellkörper aber ist ein Rest derselben in Form von Trümmern von Tigroidklümpchen vorhanden, welche sich in dem Plasma der auch von ihnen gefärbten Zelle aufzulösen scheinen (Taf. XX, Fig. 20). Der Kern ist klein, oval, ebenfalls hellblau, aber von hellerer Nuance, als das umgebende Zellplasma gefärbt. Im Kern ist ein normal gefärbtes, rundes Kernkörperchen enthalten.

5. Ein völlig anderes Bild haben die Zellen, deren Beschreibung wir gleich antreten und die sich am häufigsten in den Vorderhörnern befinden. Diese Zellen haben ein normales Kernkörperchen (Taf. XVII, Fig. 21) und der Kern derselben stellt seiner Form nach die Norm dar, ist nur stellenweise hellblau gefärbt. Der Körper solcher Zellen ist mit Fortsätzen versehen, wobei derselbe, wie auch die letzteren, vollständig farblos sind. In diesen Fortsätzen sind in kleiner Anzahl nach der Richtung des Fortsatzes ausgezogene, stäbchenförmige, feine Tigroidkörperchen enthalten, im Körper aber der zu beschreibenden Zellen erscheint die Lage der chromatophilen Substanz recht eigenartig und originell (Taf. XVII, Fig. 21). Sogar in den grossen Zellen dieses Typus ist eine unbedeutende Zahl (15—30) ausserordentlich grosser chromatophilen Klümpchen enthalten, wobei diese Klümpchen den Eindruck machen, als ob es intensiv blaugefärbte Tropfen wären: die Konturen derselben sind rundlich, selbst sind sie homogen und bestehen nicht aus Körnchen. Diese aus Tropfen chromatophiler Substanz liegen in den Zellen des zu beschreibenden Typus, hauptsächlich in der Perinuklearzone derselben, sind von

verschiedener Grösse, oft mit ihren Dimensionen und Färbungsintensität das Kernkörperchen übertreffend. Man bekommt den Gesamteindruck, als ob die ganze Tigroidsubstanz der zu beschreibenden Zellen in einige grosse Tropfen zusammengeschmolzen sei, den übrigen Grund der Zelle farblos lassend.

6. Neben den eben beschriebenen Zellen kommen auch solche vor, deren Körper sich mit chromatophiler Substanz gefüllt erweist, jedoch ist, wie auch im vorhergehenden Falle, fast jedes Klümpchen derselben an der Peripherie angeschmolzen und erscheint deshalb rundlich. Der Fond des Zellkörpers ist rein, farblos. Der Kern absolut ungefärbt, das Kernkörperchen dunkelblau, beide normal.

7. In den Zellen der Vorderhörner und anderer Teile des Rückenmarksquerschnittes gelingt es oft, zu beobachten, dass der chromatophile Apparat derselben aus einer grossen Anzahl Klümpchen von verschiedener Grösse und verschiedenartigster Form zusammengesetzt wird. Gewöhnlich, d. h. am häufigsten, haben diese Klümpchen eine viereckige, ausgezogene Rautenform oder die Form eines Parallelogramms, eines Dreiecks u. dgl. Figuren. Diese Tigroidklümpchen, ihrerseits aus feinen Körnchen bestehend, erscheinen im Zellkörper oft polygonal, in den Fortsätzen aber sind sie stark in der Längsrichtung des Fortsatzes ausgezogen. Im Körper der Zelle füllen die Klümpchen den ganzen Raum aus, frei und folglich ungefärbt nur schmale Zwischenräume zwischen einander lassend, welche den Eindruck eines farblosen Netzes machen, in den Fortsätzen aber werden diese Klümpchen mit zunehmender Entfernung vom Zellkörper allmählich kleiner im Umfang und, hauptsächlich, in der Anzahl, allein dennoch gelang es mir, dieselben auch in den Dendritverzweigungen vierter Ordnung in den motorischen Zellen des Rückenmarks (Taf. XVII, Fig. 22) zu beobachten. Inmitten dieses grellen Bildes der chromatophilen Substanz befindet sich der absolut farblose grosse Kern, in dem sich das intensiv blaue Kernkörperchen und mitunter einige akzessorische Körperchen oder Kernkörperchen plazieren.

8. Ein recht hübsches Bild der Lage der chromatophilen Substanz haben einige Zellen, hauptsächlich der Vorder- und Seitenhörner des Rückenmarks. Wir sprechen hier von denjenigen multipolaren Zellen, in welchen man zwei bedeutend voneinander sich unterscheidende Zonen bemerken kann. Die zentrale oder Perinukleärzone, welche um den Kern liegt (Taf. XVII, Fig. 23), enthält kein einziges Nisslsches Körperchen. In diesem Gebiet erscheint der Fond hellblau gefärbt und auf diesem Fond lagern dicht nebeneinander kleine, unscharf begrenzte, zerfliessende Körnchen, Stückchen und Klümpchen von chromatophiler



Substanz, welche in einer etwas mehr gesättigten hellblauen Farbe, als der Grundfond dieser Zone des Zellkörpers, gefärbt sind. Die erwähnten Körnchen und Klümpchen sind so dicht gelagert, dass hinter denselben die Kernumrisse der Zelle vertuscht werden und die letztere die Schärfe ihrer Konturen verliert, indem dieselben ein schattenartiges, unklares Aussehen annehmen. Das Kernkörperchen ist etwas schwach gefärbt (obgleich dennoch in einer grellen blauen Farbe) und in demselben wird eine Anhäufung stärker gesättigt blau gefärbter Teilchen an bestimmten Stellen bemerkbar, infolgedessen das Kernkörperchen sein homogenes Aussehen verliert. Diese Perinukleärzone macht im allgemeinen den Eindruck, als ob ihre Tigroidkörperchen zerfallen sind und sich aufgelöst haben, weshalb auch der gefärbte Fond — das Zellplasma und feine unklare Körnung —, Reste chromatophiler Substanz entstanden sind. Die andere Zone ist die peripherische Zone, welche sich auch in die Fortsätze fortsetzt. Charakteristisch und scharf unterscheidet diese Zone von der vorhergehenden die Anwesenheit vollkommen erhaltener und scharf grell gefärbter Nisslscher Körperchen in der peripheren Zone des Zellkörpers und in den Fortsätzen. In den allerreinsten Fällen bleibt der Fond der peripheren Zone absolut rein, farblos, in anderen Fällen aber breitet sich die hellblaue Färbung des Zellplasmas aus dem Perinukleärgebiet diffus auch auf die Peripherieteile der Zelle und sogar auf die Fortsätze aus.

9. Zuweilen tritt der Zerfall und die Auflösung der Tigroids substanz nicht nur im Zentralgebiet, sondern im ganzen Körper der Zellen ein. In solchen Fällen erscheint der ganze Zellkörper gleich und hat so ein Aussehen, wie das Perinucleärgebiet der Zellen des vorhergehenden Typus. Die Kerne sind gewöhnlich infolge der Körnung gar nicht zu sehen (Taf. XVII, Fig. 24). In den Fortsätzen werden bei solchen Zellen die Nisslkörperchen feiner, dünner, spindelförmig und die Zahl derselben dabei bedeutend geringer; von den Verzweigungen aber der dritten Ordnung beginnend, haben die Zellfortsätze des zu beschreibenden Typus (Taf. XVII, Fig. 24) überhaupt keine solchen.

10. Interessante Bilder von Zerfall der chromatophilen Substanz treten am häufigsten in den Zellen der Clarke'schen Säulen zu Tage und auch in den Zellen anderer Rückenmarkskerne. In diesen Zellen ist ein reiner, farbloser Fond vorhanden (Taf. XVII, Fig. 25), auf welchem über den ganzen Körper der Zelle eine Masse der chromatophilen Substanz von normaler grellblauer Färbung verstreut ist, bald in Form von grossen, der Grösse nach normalen Körperchen, bald als feinsten, grell und scharf mit intensiv blauer Farbe gefärbten Staub oder Sand, endlich in Form von Klümpchen von der Mittelgrösse unter unter den beiden angeführten.

Bei starker Vergrößerung kann man sehen, dass diese Körperchen und Klümpchen deutlich aus feineren Fasern bestehen, in die sie auch zerfallen. Infolge dessen kann man an solchen Zellen (Taf. XVII, Fig. 25) an der Peripherie dieser Körperchen und Klümpchen eine Anhäufung desjenigen Staubes sehen, der sich überhaupt über den ganzen Körper der Zelle zerstreut erweist. Der Kern ist in den Zellen des zu beschreibenden Typus gross, ungefärbt, das Kernkörperchen ist grell gefärbt und nur mitunter (Taf. XVII, Fig. 25) sind im Kern noch einige zart hellblau gefärbte accessorische Kernkörperchen vorhanden. Von den beschriebenen Zellen hat man den Gesamteindruck des Zerfalles der chromatophilen Substanz ohne die Auflösung derselben.

11. Alle übrigen Bilder der Verteilung der Tigroidkörperchen in den Nervenzellen des Rückenmarkes bei Cholerakranken stellen eine Kombination von Lipochrom und der Nisslkörperchen vor. Zu allererst muss man darauf hinweisen, dass zuweilen aus dieser Gruppe solche Zellen angetroffen werden, in welchen fast die ganze Zelle unverändert ihren chromaphilen Apparat behalten hat und nur an irgend einer Stelle ist ein Defekt bis zu inklusive völliger Abwesenheit der Tigroidkörperchen an dieser Stelle vorhanden. An dieser Stelle lagert sich in solchen Fällen das gelbe Pigment, wobei dieses Pigment, was sehr interessant ist und worüber wir noch Gelegenheit haben werden, im letzten Teil der gegenwärtigen Arbeit zu sprechen, die Tigroidkörperchen quasi ersetzt, indem es dieselbe Form, Grösse und Lage wie diese besitzt.

12. Es gibt Zellen, in welchen nur an der Peripherie des Zellkörpers noch ein schmaler Streifen, wie eine Kapsel aus Plasma gefärbt, mit einem kaum merkbaren hellbläulichen Farbenton bleibt. Der ganze Körper solcher Zellen aber ist mit einem kompakten kolossalen Tropfen grell hellgelben Lipochrom gefüllt (Taf. XVII, Fig. 27). In den Fortsätzen — Reste chromatophiler Substanz.

13. Neben den eben beschriebenen Zellen lagern noch solche, in denen das Pigment ebenfalls fast den ganzen Zellkörper gelb färbt, allein an einigen Stellen des letzteren bleibt noch die sich grell mit Toluidinblau färbende Chromatophils substanz. Das Lipochrom ist in diesen Zellen weniger homogen als in den Zellen des vorhergehenden Typus und in demselben kann man eher seinen Bestand aus einzelnen Pigmentkörperchen sehen, worüber im Fall 11 gesprochen wurde.

Durch die Anhäufung von Lipochrom ist die chromatophile Substanz nie zusammengedrückt, zusammengepresst in einem oder einigen Ecken der Zellen dieses Typus (Taf. XVII, Fig. 27), weshalb dieselbe auch mehr intensiv als in der Norm gefärbt erscheint und ebenfalls lagern sich infolge dessen auch die einzelnen dieselbe zusammensetzenden Kör-

perchen näher, kompakter nebeneinander als in der Norm. In der Masse des Nervenpigments sind in diesen Zellen ebenfalls gewöhnlich Tigroidklümpchenreste vorhanden (Taf. XVII, Fig. 27).

14. Allein die wunderlichsten und hübschesten Kombinationen von Lipochrom mit chromatophiler Substanz stellt derjenige Zelltypus dar, zu dessen kurzer Beschreibung wir jetzt übergehen. Die Nisslkörper sind in diesen Zellen gross, grell intensiv blau gefärbt und nach ihrer Lage unterscheiden sie sich durch nichts von der Norm. Allein sie füllen nicht den ganzen Zellkörper aus: an irgend einer oder einigen Stellen sind grell gelbe Pigmenttropfen vorhanden und an diesen Stellen gibt es keine chromatophile Substanz. Durch solch einen Pigmenttropfen kann man die hinter dem Tropfen unterhalb desselben sich lagernden Tigroidkörperchen sehen, einige Körperchen lagern sich oberhalb desselben, aber keines innerhalb. An dieser letzten Stelle trifft man nur selten Reste chromatophiler Substanz, den Zerfall derselben. Solche Pigmenttropfen erreichen mitunter grosse Dimensionen, verschmelzen miteinander und drängen die erhalten gebliebenen Nissl'schen Körperchen quasi zur Seite. Der Kern erweist sich in den Zellen des beschriebenen Typuse hellblau, bläulich gefärbt, das Kernkörperchen färbt sich ungleichmässig.

Das sind alle diejenige Bilder der Verteilung der eChromatophilen Substanz in den Rückenmarksnervenzellen bei Cholerakranken, welche es auf den nach der oben angeführten Modifikation der Methode von Nissl bearbeiteten Präparaten zu beobachten gelingt.

An dieser Stelle wollen wir versuchen, wie wir das auch oben betreffs der Präparate, bearbeitet nach der Methode von Ramón y Cajal getan haben, die beschriebenen einzelnen Bilder mit einander zu gruppieren und wollen auch versuchen in Gesamtzügen den Plan anzudeuten, nach welchem die Veränderungen der chromatophilen Substanz bei Cholera vor sich gehen. Man trägt den Eindruck davon, dass bei Cholera im chromatophilen Apparat der Rückenmarksnervenzellen ein Prozess dreierlei Art vor sich geht. Diese drei Prozesse sind folgende:

A. Verschmelzung, Zusammenfluss der Nisslkörperchen mit nachfolgendem Verschwinden. In den Zellen, welche diesem Prozesse aus denjenigen Bildern, welche im Falle 7 beschrieben sind, als Norm unterworfen werden, tritt allmählich Rundung der Klümpchen ein, gewissermassen darauf hinweisend, dass die Substanz derselben flüssiger wird. Allein jedes solche mehr oder weniger abgerundete Körperchen behält seine Individualität, fliesst nicht mit den anderen ihm gleichen zusammen und löst sich nicht auf, d. h. färbt nicht das Zellplasma. Infolgedessen bleibt der Fond der Zelle farblos und man erhält das Bild des Falles 6. Ferner verschmelzen einzelne von den

Körperchen mit einander. Man erhält weniger Körperchen, aber jedes von ihnen nimmt grössere Dimensionen an; der Fond bleibt farblos, die Fortsätze büssen ebenfalls fast die chromatophile Substanz ein und es entsteht so ein Bild wie im Falle 5 (Taf. XVII, Fig. 21). Ferner hören die Fortsätze auf sichtbar zu sein, verschwinden und im Körper der Zelle färben sich die chromatophilen Tropfen auch nicht mehr. Es tritt der Zustand der Zelle, wie im Falle 1, ein. Nachher beginnt der Zellkörper, von der Peripherie angefangen, ebenfalls zu zerfallen und an seiner Stelle bleibt ein Häufchen Detritus. Wenn der Prozess des Zellzerfalls nicht so weit geht, so ist wahrscheinlich von einigen Veränderungsstadien des chromatophilen Apparates seine Wiederherstellung noch möglich.

B. Zerfall der Nisslkörperchen mit nachfolgender Auflösung. Bei diesem Prozess entstehen aus den Zellen des Normaltypus, beschrieben im Fall 7, anfangs die Bilder des Falles 10 (Taf. XVII, Fig. 25), wenn die Klümpchen der chromatophilen Substanz in die sie herstellenden Körnchen zerfallen. Zur selben Zeit oder etwas später beginnt die Auflösung der Tigroidsubstanz in dem Zellplasma, welches sich hellblau färbt. Dieser Zerfall und Auflösung der Nisslkörper geschieht bald über der ganzen Zelle, d. h. allgemein und dann bekommen wir die im Falle 9 (Taf. XVII, Fig. 24) beschriebenen Bilder, bald — nur in der zentralen, perinukleären Zone des Zellkörpers und dann haben wir die Bilder des Falles 8 (Taf. XVII, Fig. 23). Das Zellplasma färbt sich allmählich diffus immer stärker, intensiver und zusammen damit verschwindet morphologisch die chromatophile Substanz aus der Zelle. Es tritt eine Zeit ein, wo in den Fortsätzen dieselbe gar nicht zu sehen ist, im Zellkörper aber sind noch Tigroidsubstanzreste vorhanden und wir bekommen das im Fall 4 beschriebene Bild (Taf. XX, Fig. 20). Ferner verschwinden die Fortsätze und in den schon stark zerstörten Zellen bleiben noch Trümmer ihres chromatophilen Apparates, wie im Falle 3 (Taf. XVII, Fig. 19) zurück. Nachher bleibt von der Zelle ein gefärbter Schatten, der von der Peripherie aus zerrissenen Zelle ohne Fortsätze (Fall 2) und später bleibt nur noch ein Häufchen Detrit.

C. Lipochrome, pigmentös-fettige Degeneration von Nervenzellen mit Untergang des chromatophilen Apparates. In den normalen Zellen des Falles 7 geschieht an einigen Stellen die Bildung von Pigment, welches die Tigroidsubstanz vertritt, infolgedessen das im Falle 11 beschriebene Bild erhalten wird. Ferner kommt die Anhäufung von Lipochrom in der Zelle und die parallele Verminderung der Tigroidsubstanz. Die Pigmentanhäufungen verschmelzen mit einander und es bildet sich ein recht grosser Pigmenttropfen, in welchem



schon keine Nisslkörperchen vorhanden sind, d. h. es entstehen Bilder, wie im Falle 14 (Taf. XVII, Fig. 28). Das Pigment nimmt allmählich fast den ganzen Körper der Zelle ein, indem es die in der Zelle noch bleibende chromatophile Substanz fortrückt, zusammendrückt und zusammenpresst und man bekommt das im Falle 13 (Taf. XVII, Fig. 27) beschriebene Bild. Später verschwinden auch die letzten Reste des chromatophilen Apparates, das Pigment nimmt den ganzen Körper der Zelle mit Ausnahme eines schmalen Streifens an der Peripherie ein — Fall 12 (Taf. XVII, Fig. 26). Der fernere Zerfallsprozess der Nervenzelle ist derselbe, wie in den analogen Zellen, beschrieben oben nach den nach der Methode von Ramón y Cajal bearbeiteten Präparaten.

Auf den Präparaten, bearbeitet nach der modifizierten Methode von Nissl, gelang es, ausser den schon beschriebenen Bildern, auch Tatsachen völlig anderer Ordnung zu beobachten. Auf diesen Präparaten, gefärbt mit schwachen Lösungen von Toluidinblau zur Erlangung von Bildern der chromatophilen Körnung, sieht man bei schwachen Vergrösserungen Folgendes: die Nervenzellen sind im Rückenmark kaum bemerkbar, da sie kaum hellbläulich gefärbt sind. In einigen von ihnen sind bald grössere, bald kleinere Anhäufungen hellgelben Pigments enthalten, und solche Zellen sind natürlich bemerkbar. Allein der Umstand, dass die Nervenzellen des Rückenmarks dieser Fälle dennoch die Aufmerksamkeit auf sich ziehen und festhalten, besteht darin, dass ähnliche, kaum gefärbte Zellen sich von einem intensiv blau gefärbten Staub umgeben erweisen. Dieser Umstand zwingt, den Mikroskoprevolver zu drehen und bei stärkeren Vergrösserungen wird Folgendes sichtbar: das, was bei geringer Vergrösserung als gefärbter Staub, bestehend aus feinsten, gleichmässigen Teilchen, schien, erscheint jetzt als Anhäufung von bakteriellen Mikroorganismen. Diese letzteren (Taf. XVIII, Fig. 29, 30, Taf. XIX, Fig. 31, 32, 33, 34) sind fast alle ohne Ausnahme Bakterien, allein unter ihnen werden, obgleich nur selten, auch näher zu den Kokken stehende Formen angetroffen (Taf. XVIII, Fig. 30 u. a.) Betreffs dieser letzteren Formen muss man übrigens sagen, dass dieselben vielleicht Fragmente von Bakterien vorstellen, welche die Form von Stäbchen haben, da wir es mit Schnitten zu tun haben. Andererseits ist es möglich, dass als solche Kokken angequollene und veränderte Stäbchenformen oder infolge des Zerfalls derselben entstandene Teilchen erscheinen. In dieser Beziehung ziehen diejenigen Formen die Aufmerksamkeit auf sich, welche den Diplokokken ähnlich sind (Taf. XVIII, Fig. 30 u. a.) oder auch welche bisquitartig erscheinen. Jedenfalls liegen alle diese kokkenartigen Mikroorganismen immer einzeln, niemals sich in Häufchen oder irgendwelche andere bestimmte Kombinationen sam-

melnd. Die Stäbchen sind bald gerade, bald in Form von Vibrionen gekrümmt. Von dieser letzteren Form gibt es am meisten. Sie lagern bald in unbestimmten Beziehungen zueinander, bald paarweise und parallel nebeneinander, bald eine hinter der anderen, je zwei in der Reihe, und in solchem Falle am häufigsten so, dass sie zusammen das Bild einer Spirale geben. Diese Vibrionenformen haben mitunter zugespitzte, mitunter aber abgerundete Enden und zuweilen ist ihre Mitte etwas verdickt. Es werden jedoch auch solche Exemplare angetroffen, bei denen die Enden etwas aufgedunsen erscheinen. Der letztere Umstand wird übrigens häufiger bei geraden Stäbchen beobachtet, überhaupt aber haben solche Stäbchen abgerundete Enden und ihre gegenseitige Lage ist ganz dieselbe, wie bei den Vibrionen. Die Mikroorganismen der erwähnten Formen werden nach der Methode von Gram entfärbt. Sie häufen sich neben den Rückenmarksnervenzellen von Cholerakranken (einiger) mitunter in einer Anzahl von einigen hundert Exemplaren an und lagern sich vorzugsweise in den Perizellularräumen. Allein (Taf. XVIII, Fig. 29) in einigen Fällen kann man sie zerstreut liegend und überhaupt in der grauen Substanz und selten sogar in der weissen Substanz sehen. Abgesehen davon, dass die beschriebenen Mikroorganismen sich in den Perizellularräumen lagern, erweisen sie sich auch ausserdem in einigen Zellen innerhalb des Körpers der Nervenzelle eingedrungen, wo sie in bedeutender Anzahl noch um den Kern derselben sich häufen (Taf. XVIII, Fig. 30 u. Taf. XIX, Fig. 31). Davon überzeugt uns der Umstand, dass man, die Mikrometerschraube benutzend, die über der Zelle in dem Perizellularraum derselben lagernden Mikroorganismen sehen kann, ferner indem wir die Fläche des optischen Querschnittes senken, erreichen wir eine solche Lage, dass diese Mikroorganismen aus dem Gesichtskreis verschwinden und diejenigen sichtbar werden, welche die Zelle an der Peripherie umgeben und dann auch sind diejenigen von ihnen zu sehen, welche sich um den Zellkern lagern. Wenn wir jetzt die Fläche des optischen Querschnittes noch mehr senken, so verschwindet auch das vorhergehende Bild und an der Stelle desselben werden die unter der Zelle im Perizellularraum derselben liegenden Mikroorganismen sichtbar. Auf einem ganzen Präparat, wo es viele Nachbarzellen gibt, ist besonders die Lage der erwähnten Mikroorganismen hauptsächlich in den Perizellularräumen dieser Zellen (Taf. XVIII, Fig. 30) bemerkbar, wenn diese Zellen aber, wie z. B. oft im Hinterhorn, klein sind und sehr nahe nebeneinander liegen, so, obgleich hier auch dieselbe Tendenz (Taf. XIX, Fig. 33), sich näher zu den Zellen zu plazieren, bemerkbar ist, liegen die Mikroorganismen so, dass sie diese ganze kleine Zellgruppe umringen. Verschiedene Zellen

des Rückenmarks reagieren ungleich auf so enge Nachbarschaft der Mikroben, wie es eben beschrieben ist. In dieser Zellreaktion gibt es nur ein wesentlich Allgemeines und dies ist eben das, dass im Rückenmark keine einzige solche Zelle vorhanden ist, in welcher, ungeachtet so naher Mikroorganismennachbarschaft, auch nur Spuren von chromatophiler Substanz enthalten wären. Dort, wo wir bei der Nervenzelle die beschriebenen Mikroorganismenanhäufungen fanden, fehlt die Tigroidsubstanz. In vielen Zellen der Vorder- und Seitenhörner ist dabei Pigment vorhanden, welches zuweilen gewissermassen das Bild der hier einst vorhanden gewesenen Nissl-Körperchenlagerung wiederholt, da dasselbe ebenfalls mitunter in Klümpchen angeordnet liegt (Taf. XVIII, Fig. 29). Ueberhaupt aber erscheinen die Zellen der angeführten Rückenmarkskerne fast ungefärbt, trübe und leicht angequollen. Ganz anders erweisen sich die Zellen der Hinterhörner und der Zwischenzone. Dieselben (Taf. XIX, Fig. 32, 33, 34) erscheinen homogen wie wachsartig, durchsichtig, glasig, hyalin degeneriert. Kerne sind in derselben nicht zu sehen, das Kernkörperchen färbt sich intensiv mit Toluidinblau. Zu dem Gesagten muss man noch hinzufügen, dass auf denjenigen Präparaten, auf welchen die oben beschriebenen Bilder der Mikroorganismenlage im Rückenmark zu sehen sind, es mitunter gelingt, noch eine äusserst interessante Erscheinung zu beobachten. Dieselbe besteht darin, dass es zuweilen auf solchen Präparaten (Taf. XIX, Fig. 34) Häufchen von runder und ovaler Form derselben Mikroben gibt, die auch oben beschrieben sind. Diese Häufchen enthalten Hunderte von Bakterienexemplaren, wobei dieselben ein solches Aussehen haben, dass ihr Zentralteil recht kompakt, aus dicht angehäuften Mikroorganismen bestehend erscheint, nach der Richtung aber zu ihrer Peripherie werden diese Häufchen immer lockerer und lockerer. Man trägt den Eindruck davon, dass wir es in diesen Mikrobenhäufchen mit Kolonien derselben zu tun haben, jede aus einem einzelnen Exemplare entwickelt. Aus denselben Kolonien geht schon das Zerstreuen der Mikroorganismen über das Gewebe und das Besäen des letzteren vor. An dieser Stelle werden wir uns nur mit der Wiedergabe der tatsächlichen Seite der Sache begnügen, die Beurteilung der Frage über die Natur dieser Mikroorganismen, ihre Bedeutung für den Verlauf der Choleraerkrankung u. ähnl. bis zum letzten Teil der gegenwärtigen Arbeit aufschiebend. Hier aber muss nur noch erwähnt werden, dass die angeführten Mikroorganismen am häufigsten sich im mittleren und oberen Brustmark befinden, allein sie sind mitunter auch im unteren Hals- und mittleren Brustabschnitt des Rückenmarks von Choleraerkranken anzutreffen. In denselben Gebieten des Rückenmarks gelingt es mitunter, mit den erwähnten Mikroorga-

nismen gefüllte Leukozyten zu sehen und die letzteren auch unter den Rückenmarkshäuten, vorzugsweise im Subduralraum und in den Rückenmarkswurzeln anzutreffen.

Bevor wir die Beschreibung der Präparate des Rückenmarks aus der Serie der Cholerakranken abschliessen, wollen wir noch in Kürze bei den zwei Formbildungen stehen bleiben, welche es mit aller Deutlichkeit auf diesen Präparaten zu beobachten gelingt. Die erste von diesen zwei Bildungen sind die Neurogliazellen oder richtiger die Kerne derselben, die zweite, körnige Kugeln, sehr oft pigmentierte. Die Mehrzahl der Kerne der Neurogliazellen erleidet bei der Cholera keine sichtbaren Veränderungen. Der Fond derselben bleibt bleich und auf diesem Fond tritt deutlich das lockere, lichte Netz der Chromatinsubstanz hervor (Taf. XVIII, Fig. 29, 30, Taf. XIX, Fig. 31, 32, 33, 34). Die Form dieser Kerne bleibt fast rund, leicht oval. Allein neben solchen Kernen werden auch veränderte Formen derselben angetroffen. Zu allererst wollen wir darauf hinweisen, dass mitunter diese Kerne, ihre normale innere Struktur behaltend, eine ausgezogene und ausgebogene bohnenartige Form annehmen oder sich der Form des Dreiecks nähern (Taf. XVIII, Fig. 30, Taf. XIX, Fig. 31, 34). Andere Kerne der Neurogliazellen von der eben angeführten Form beginnen dabei sich auch stärker und diffus zu färben (Taf. XVIII, Fig. 29, Taf. XIX, Fig. 31, 32, 34) oder auch sich bedeutend im Umfange zu verkleinern, sich stark zu färben und ebenfalls die Form zu verändern (Taf. XVIII, Fig. 30, Taf. XIX, Fig. 31, 32, 33), dem pyknotischen Zustande sich nähernd. Typisch ausgedrückte Pyknose der Neurogliakerne wird bei Cholera angetroffen, aber nur selten. Im Gegensatz dazu wird bei Cholera häufiger Vergrösserung der Neurogliakerne, das Aufquellen derselben mit Zerreißen des Chromatinnetzes und Verdunkelung des letzteren beobachtet (Taf. XIX, Fig. 32). Wie schon früher oben gesagt wurde, befinden sich neben den Kernen der Neurogliazellen im Rückenmark bei Cholera recht zahlreiche Leukozyten (Taf. XVIII, Fig. 30, Taf. XIX, Fig. 33, 34). Was jetzt die körnigen Kugeln anbetrifft, so wird über dieselben ausführlicher bei der Beschreibung der Präparate des verlängerten Markes berichtet werden, da dieselben dort in unvergleichlich grösserer Zahl als im Rückenmarke sich finden. Hier aber wollen wir nur darauf hinweisen, dass dieselben gewöhnlich eine vollkommen regelmässig runde Form haben und dass sie auf den nach der Methode von Ramón y Cajal bearbeiteten Präparaten, auf welchen sie am deutlichsten hervortreten, bald farblos und körnig, bald aber dazu noch mit grauem oder schwarzem Staub gefüllt oder auch noch bald mit hellgelbem, bald orangefarbigem Pigment gefärbt erscheinen. Solche körnigen Ku-



geln lagern sich fast ausschliesslich und beständig neben den Ansammlungen von Nervenzellen.

## 2. Untersuchung jedes einzelnen Falles.

Indem wir zur Beschreibung der Resultate der Rückenmarksuntersuchung jedes einzelnen Falles übergehen, halten wir es für nötig, einige allgemeine Bemerkungen vorausszuschicken. Die Untersuchung jedes einzelnen Falles hat, zum Unterschiede von der Gesamtuntersuchung des Rückenmarkes, als Ziel das vergleichende Studium der Präparate und auch die Aufklärung der möglichen Beziehungen zwischen dem klinischen Bilde der vorhergegangenen Erkrankung und denjenigen Veränderungen, welche sich in den Gewebeelementen des Rückenmarks zeigen. Allein, um unparteiisch in den aus solchen Untersuchungen folgenden Schlüssen zu bleiben, ist es zweckmässiger, jeden einzelnen Fall ohne jeglichen Vergleich mit den anderen, so wie er an und für sich ist, zu untersuchen, und nur dann, wenn schon alle Fälle auf solche Weise untersucht sein werden, die Resultate der Untersuchung aller dieser Fälle zu vergleichen und die möglichen und notwendigen Schlüsse zu ziehen. Soeben wurde die Untersuchung geführt, über deren Resultat gleich berichtet werden soll. In diesem Bericht wird nichts Neues, nichts Derartiges sein, was nicht schon in der Beschreibung der Gesamtuntersuchung des Rückenmarks eingeschlossen wäre und es wird sogar eher eine Registrierung als Beschreibung der auf den Präparaten gefundenen Bilder sein.

Nr. 1. Barb. Kyr. Acht Tage krank (minimum). 23 Jahre alt. Cholera asiatica, Stadium diphthericum. Allgemeinhistologische Methoden: Ueberfüllung der Blutgefässe mit Blut, das Endothel der Gefässintima aufgequollen, die Gefässwand hat Zeichen von hyaliner Degeneration. Im Rückenmarksgewebe sind zahlreiche Extravasate. In der grauen Substanz Leukozyten, Ependymwucherung am Zentralkanal. In vielen Nervenzellen der Vorderhörner ist gelbes körniges Pigment vorhanden, einige Zellen sind leicht aufgequollen, trübe und körnig, viele Nervenzellen der Hinterhörner sind homogen und wie durchsichtig. Methode nach Marchi: Zirkuläre und diffuse Degeneration in den Wurzeln. Fibrillärmethoden: Klumpige Fibrillen (9), grobe Netze (10), grobe sich in Unordnung lagernde Fibrillenklümpchen (11), verdickte Fibrillen (14), sich schlängelnde Fibrillen (15), Fibrillenstücke (12), fibrillenlose Zellen (3). Zellenschatten. Methode von Nissl: Rundung der Klümpchen chromatophiler Substanz bei reinem Fond (6), Verschmelzung der Klümpchen bei reinem Fond (5), farblose Zellenschatten ohne Fortsätze (1), allgemeine Chromatolyse (9), in den der Fortsätze entbehrenden Zellen zerstörte Klümpchenreste (3). In diesem Falle wurden Mikroben und Pilze gefunden, über welche ein besonderer Bericht vorhanden ist. (Zwei neue Fälle von Pilzbefunden im

Bereiche des Zentralnervensystems. Zentralbl. für Bakteriologie. I. Abtheilung. Original. 1911.)

Nr. 2. Pet. Was. War 5 Tage krank (minimum). 25 Jahre alt. Cholera asiatica, Stadium diphthericum. Allgemeinhistologische Methoden: Ueberfüllung der Blutgefäße mit Blut, das Intimaendothel derselben aufgequollen, die Gefäßwand leicht hyalin degeneriert. Punktförmige Blutungen im Rückenmarksgewebe. In letzterem sind Leukozyten anzutreffen, das Ependym des Zentralkanals ist gewuchert. In den Nervenzellen Pigment, das Protoplasma derjenigen von ihnen, welche im Hinterhorn liegen, ist mitunter homogen und wie durchsichtig. Methode von Marchi: Degenerierte Fasern in den Wurzeln, zirkuläre und diffuse Degeneration. Fibrillärmethoden: Normale Bilder des Neurofibrillarapparates (7 und 8), variköse Fibrillen (13), grobe Fibrillarnetze (10), verdickte Fibrillen (14), fibrillenlose Zellen (3), verdichtete gleichartige Netze auf farblosem Fond (16), ebensolche Bilder auf gelbbraunlichem Fond (17), Zerstörungsbilder dieser Netze (18) in den Clarke'schen Säulen, Zellschatten. Körnige Kugeln. Methode von Nissl: Normale Bilder der chromatophilen Substanz (7), Rundung der Schollen bei reinem Fond (6), farblose Zellschatten ohne Fortsätze (1), Chromatorrhaxis, d. h. Zerfall der Schollen, bei reinem Fond (10). In diesem Falle wurden im Rückenmarke Mikroben gefunden.

Nr. 3. Joh. Sam. War 3 Tage krank (minimum). 39 Jahre alt. Cholera asiatica, Stadium diphthericum. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefäße, Intimaendothel derselben aufgequollen. Zahlreiche punktförmige Blutergüsse in das Rückenmarksgewebe. In dem letzteren Leukozyten, das Ependym des Zentralkanals gewuchert. In den Nervenzellen hauptsächlich des Vorderhornes und der Zwischenzone Pigment, das Protoplasma derselben ist aufgequollen, trübe und körnig. Viele Nervenzellen der Hinterhörner sind homogen, durchsichtig. Methode von Marchi: Degeneration in den Wurzeln, zirkuläre und diffuse. Fibrillärmethoden: Normalbilder des Neurofibrillarapparates (7 und 8), verdickte Fibrillen (14), sich schlängelnde Fibrillen (15), schollige Fibrillen (9), grobe Fibrillarsubstanzklümpchen, in Unordnung gelagert (11), verdünnte Fibrillen (24), aus Körnchen bestehende Fibrillarnetze (6), Fibrillenreste im Zellkörper (5), Fibrillenanwesenheit nur in den Fortsätzen (4), die Zellen fibrillenlos (3), Zellschatten. Körnige Kugeln, teils pigmentierte. Die Methode von Nissl: Normalbilder der Tigroidsubstanz (7), Chromatorrhaxis bei reinem Fond (10), Zentralchromatolyse (8), allgemeine Chromatolyse (9), farblose Zellschatten ohne Fortsätze (1), Tigroidkörperchenreste im Zellkörper bei Abwesenheit derselben in den Fortsätzen (4), Zellen mit zerstörten Resten von Nissl'schen Schollen und ohne Fortsätze (3), gefärbte Schatten zerrissener Zellen ohne Fortsätze (2). In diesem Falle wurden Mikroben gefunden.

Nr. 4. Kon. Woin. War 7 Tage krank. 29 Jahre alt. Cholera asiatica. Stadium diphthericum. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefäße, Aufquellen des Endothels ihrer Intima, leichte Hyalin-entartung der Blutgefäßwand. Blutergüsse, Leukozyten im Rückenmarksge-

webe und mitunter in den Perizellularräumen der Nervenzellen. Wucherung des Ependyms des Zentralkanals. In den vielen Nervenzellen Pigment vorhanden, viele von ihnen aufgequollen, trübe und körnig, einige homogen, fast durchsichtig. Methode von Marchi: Degeneration in den Wurzeln, zirkuläre und diffuse. Fibrillarmethoden: Verdickte Fibrillen (14), grobe Netze (10), schollige Fibrillen (9), variköse Fibrillen (13), Fibrillen nur in den Fortsätzen (4), Zellen fibrillenlos (3), dichte gleichartige Fibrillarnetzchen auf gelbbraunem Fond in den Clarkeschen Säulen (17), Zellschatten. Methode von Nissl: Rundung der Schollen der chromatophilen Substanz bei reinem, farblosem Fond (6), Verschmelzung der Schollen bei farblosem Fond (5), farblose Schatten der Zellen ohne Fortsätze (1), Chromatorrhexis (10), Zentralchromatolyse (8), zerstörte Tigroidsubstanzreste der Zellen ohne Fortsätze (3). In diesem Falle wurden Mikroben und eben solche Pilze wie im Falle Nr. 1 gefunden.

Nr. 5. Mart. K. War  $1\frac{1}{2}$  Tag krank. 62 Jahre alt. Cholera asiatica. Stadium algidum. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefäße, seltene punktförmige Blutungen neben den Clarke'schen Säulen. In vielen Nervenzellen Pigment vorhanden. Fibrillarmethoden: Normalbilder (7 und 8), variköse Fibrillen (13), dichte, gleichartige Fibrillarnetzchen in den Zellen der Clarke'schen Säulen auf weissem Fond (16). In diesem Falle wurde neben den Zentralblutgefäßen des Rückenmarkes auf dem Niveau seines I. und II. Brustsegmentes ein aus myelinen, markhaltigen Nervenfasern vom peripheren Typus bestehendes Neuroma gefunden, worüber ein besonderer, in kurzer Zeit der Veröffentlichung unterliegender Bericht vorhanden ist. Methode von Nissl: Normalbilder der chromatophilen Substanz (7), Chromatorrhexis (10), Vertretung der Tigroidschollen durch Pigment (11), Auflösung der Nisslkörperchen in Pigmenttropfen (14). Methode von Marchi: Degeneration nicht vorhanden.

Nr. 6. Sz. Was. Einen Tag krank. 46 Jahre alt. Cholera asiatica, Stadium algidum. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefäße. In den Nervenzellen mitunter Pigment vorhanden, mitunter erscheinen sie aber gleichartig und wie durchsichtig. Methode von Marchi: Dichte, gleichartige Netzchen leicht verdickter Fibrillen auf weissem Fond (16), eben solche Netzchen auf gelbbraunem Fond (17), Reste solcher Netzchen auf pigmentiertem Fond (18), den netzartigen Fibrillarapparat zerstörende Pigmentvakuolen (23), dichte, feine Fibrillennetzchen auf Pigmentfond in den Zellen des Bündeltypus (19), an der Peripherie verlaufende Fibrillen, die ganze Zelle aber ist von Pigment eingenommen (21), eben solche Zellen, aber auf dem die ganze Zelle einnehmenden Pigmentfond gibt es noch Reste vom Fibrillarapparat (22), Zellschatten. Körnige Kugeln. Methode von Nissl: Chromatorrhexis (10), farblose Schotten der Zellen ohne Fortsätze (1), kompaktes Pigment über die ganze Nervenzelle verteilt (12). Auflösung der chromatophilen Schollen in Pigmenttropfen (14), das Pigment nimmt fast die ganze Zelle ein und die Chromatophilschotten sind zusammengedrückt, zusammengepresst (13). In diesem Falle wurden Mikroben gefunden.

Nr. 7. D. Tjl.-Ber. War einen Tag krank. 60 Jahre alt. Cholera asiatica, Stadium algidum. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefässe. Im Rückenmarksgewebe hier und da Leukozyten. In Nervenzellen mitunter Pigment. Methode von Marchi: Ausartungen nicht vorhanden. Fibrillarmethoden: Dichte, gleichartige Fibrillennetzchen auf gelbem Fond (17), Zerstörung dieser Bilder (18), den netzartigen Neurofibrillarapparat zersetzende Pigmentvakuolen (23), die feinsten Fibrillarnetzchen enthaltende Pigmenttropfen in den Zellen des Bündeltypus (19), an der Peripherie der durchwegs mit Pigment gefüllten Zelle durchziehende Fibrillen (21), eben solche Bilder, aber auf dem Fond dieses Pigments ist noch der zerstörte Fibrillarapparat vorhanden (22). Zellenschatten. Körnige Kugeln. Methode von Nissl: Chromatorhexis (10), farblose Schatten der Zellen ohne Fortsätze (1), Zellen durchwegs mit Pigment gefüllt (12), Auflösung der chromatophilen Substanzschollen in Pigmenttropfen (14), Zellen, in welchen Pigment fast den ganzen Raum einnimmt und die Tigroidsubstanz zusammendrückt, zusammenpresst (13).

Nr. 8. St. Isot. War drei Tage krank. 54 Jahre alt. Cholera asiatica, Stadium algidum. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefässe, Aufquellen des Endotheliums der Intima derselben, Blutergüsse in das Rückenmarksgewebe. Wucherung des Ependyms des Zentralkanals, Leukozyten im Markgewebe und in den Perizellularräumen neben den Nervenzellen. In den Nervenzellen mitunter Pigment, zuweilen farblose Vakuolen, das Plasma derselben ist aufgequollen, trübe und körnig. Methode von Marchi: Degeneration in den Wurzeln. Die Bilder des Fibrillarapparates und der chromatophilen Substanz haben schon die hübschen und deutlichen, scharfen Umrisse, wie in allen vorhergehenden Fällen. Dieser Umstand kann, natürlich nur damit erklärt werden, dass das Rückenmark des Pat. (s. II. und III. Teil der gegenwärtigen Arbeit) erst 6 Stunden nach dem Tode fixiert wurde. Da wir mutmassen, dass in demselben auch schon solche Veränderungen des Fibrillarapparates und der chromophilen Substanz vorhanden sein können, welche post mortem entstanden sind, bringen wir nicht die Beschreibung dieser Apparate der Nervenzellen des gegebenen Falles.

Diesen Teil der Arbeit, welcher den Untersuchungen des Rückenmarks der Cholerakranken gewidmet ist, abschliessend, möchten wir zurückschauen und aus dem angeführten Tatsachenmaterial einige vorläufige Schlüsse ziehen mit der Absicht, zu denselben noch im letzten Teile der gegenwärtigen Arbeit zurückzukehren. Auch möchten wir noch, wie die Untersuchungen der früheren Autoren über diese Frage miteinander, so auch die Resultate unserer eigenen Untersuchungen damit, was bis zu unserer Arbeit aufgeklärt wurde, vergleichen. Wie es klar aus den oben angeführten Beschreibungen folgt, gaben alle Färbungs- und Differenzierungsmethoden des Rückenmarksgewebes bei den Cholerakranken übereinstimmende Weisungen betreffs dessen, dass



die verschiedenen, das Rückenmarksgewebe herstellenden Formelemente unter der Wirkung der vorhergegangenen Choleraerkrankung diese oder jene pathologische Veränderungen in ihrem Bau erleiden. Diese Veränderungen erwiesen sich im Stroma des Rückenmarks (in der Neuroglia und den Gefässen) und im eigentlich parenchymatösen Teil des Rückenmarks (in den Nervenzellen und Nervenfasern). Auf die Veränderungen der Blutgefässwände des Rückenmarks bei Cholera wiesen auch schon andere Autoren hin. Notiert wurde (Rumjanzew) Aufquellen und auch fettige Degeneration des Endothels der Intima dieser Gefässe, es wurde auch auf hyaline Degeneration der feinen Arterien- und Kapillärwände hingewiesen (Tuwim). Es gelang uns niemals, im Endothel fettige Degeneration zu sehen, obgleich das Rückenmark aller dieser Fälle mit Osmiumsäure bearbeitet wurde, das Aufquellen desselben aber fand in der Tat statt, obgleich auch nicht in allen Fällen, sondern nur in Nr. 1, 2, 3, 4 und 8. Wenn wir betreffs der Dauer des Krankheitsverlaufes in diesen Fällen nachschlagen werden, so erweist sich entsprechend: 8, 5, 3, 7 und 3 Tage, in den Fällen 5, 6 und 7 aber, deren Dauer einige Stunden (Maximum  $\frac{1}{2}$  Tag), 1 und 1 Tag war blieb das Endothel normal. Es tritt also nach unseren Beobachtungen erst am zweiten Tage der Choleraerkrankung Aufquellen des Endothels der Gefässintima im Rückenmark auf und dieser aufgequollene Zustand des Endothels dauert bis zum Tode nach 8 Tagen und wahrscheinlich noch mehr. Der Unterschied, welcher sich in dieser Hinsicht zwischen den Angaben von Rumjanzew und unseren eigenen Beobachtungen erweist, wird durch den Umstand ausgeglichen, dass der angeführte Autor keine ausführlichen Weisungen den Tagen nach gibt, sondern nur eine allgemeine Behauptung, und auch noch dadurch, dass derselbe das Rückenmark von Kindern, bei denen möglicherweise das Endothel tieferen Veränderungen, als der fettigen Degeneration unterliegt, untersuchte. Hyaline Degeneration der Blutgefässwände, wie Tuwim anführt, gelang es auch uns, mitunter anzutreffen; allein es muss bemerkt werden, dass in allen unseren Fällen, bei denen dieselbe nur beobachtet wurde, sie sich recht schwach ausgedrückt erwies. Dieselbe wurde nur in den Fällen 1, 2 und 4 beobachtet, d. h. bei einer Erkrankungsdauer von 8, 5 und 7 Tagen. In beiden Fällen (5 und 8) mit einer Dauer von 3 Tagen gelang es uns nicht Zeichen von Hyalinose zu sehen, von den noch mehr galoppierenden Fällen 5, 6 und 7 gar nicht zu sprechen. Auf solche Weise muss man anerkennen, dass bei Cholera hyaline Degeneration der Blutgefässwände des Rückenmarks sich gegen den 4. Tag des Krankheitsverlaufes entwickelt. In allen von uns untersuchten Fällen zeigte sich Blutüberfüllung der Rückenmarksgefässe,

wie darauf auch die Mehrzahl anderer Autoren hinweist, in der letzten Zeit auch Chanutina. Allein sie meinen, dass die roten Blutkörperchen dabei ihre Individualität verlieren und zu einer Masse miteinander verschmelzen. Uns gelang es niemals, uns davon zu überzeugen. Tuwim und Chanutina notieren noch Anwesenheit von Extravasaten vorzugsweise in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Unsere Untersuchungen bestätigen diese Tatsache und ergänzen dieselbe in zwei Hinsichten. Blutergüsse erweisen sich nur in den Fällen 1, 2, 3, 4, 5 und 8, in den Fällen 6 und 7 aber sind sie nicht vorhanden. Man kann meinen, dass im Falle 5 mit der Dauer von einigen Stunden, wo es seltene punktförmige Blutergüsse neben den Clarkeschen Säulen gibt, eine engere und geradere Abhängigkeit dieser Blutergüsse von der Anwesenheit des Neuroms (s. oben) in diesem Gebiet, als von der Choleraerkrankung vorhanden ist, und dann muss man gestehen, dass im Rückenmark bei Cholera nur in den Fällen Blutergüsse per diapidesin und per rhexin entstehen, in welchen schon Veränderungen wenigstens im Endothel der Gefässintima in Form von Aufquellung desselben vorhanden sind. Die zweite Ergänzung betrifft die Topographie der Blutergüsse in das Rückenmarksgewebe. Am häufigsten lagern sie in der Zwischenzone zwischen den Vorder- und Hinterhörnern, seltener im ventralen Drittel der Hinterhörner und selten in den Vorderhörnern und in der weissen Substanz. Iwanowsky sah in einem Falle im Rückenmark Infiltration der grauen Substanz als runde Granulationszellen, welche sich hauptsächlich um den Zentralkanal häuften. Von allen anderen Autoren treffen wir nur bei Tuwim noch einen Hinweis darauf, dass er gelegentlich in der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks bei Cholera Leukozyten sah, welche sich vorzugsweise dennoch um den Zentralkanal häuften. Tuwim ebenfalls wies zuerst darauf hin, dass Leukozyten mitunter bei Cholera in den Perizellularräumen neben den Nervenzellen angetroffen werden, Chanutina aber anerkannte auch die Tatsache des Eindringens der kleinen Wanderzellen in die Nervenzellen hinein. Auf Grund unserer eigenen Untersuchungen wollen wir zu allererst notieren, dass wir bei Cholera niemals das Eindringen fremder Zellelemente in die Nervenzellen sahen. Solche Bilder simulieren oft die dicht neben der Nervenzelle in den Perizellularräumen derselben liegenden Leukozyten, wenn dieselben nach der Lage des Schnittes über diese Nervenzelle oder unter dieselbe kommt. Auch ausser den Leukozyten veranstalten oft dieselbe Simulation auch die Zellen der Neuroglia, welche sich in der angeführten Lage auf dem Rückenmarksschnitt befinden. In diesen Fällen geben nur ein geübtes Auge und vorsichtige, geduldige und verständige Arbeit mit der Mikrometerschraube bei starker Vergrösserung die Mög-

lichkeit, keine Fehler zu begehen und dasjenige zu verwerfen, was in der Wirklichkeit tatsächlich nicht vorhanden ist. In den Perizellularräumen gelang es uns, bei den Nervenzellen Leukozyten nur in den Fällen 1, 4 und 8 mit einer Krankheitsdauer von 8, 3 und 7 Tagen anzutreffen. Allein, in Erwägung ziehend, dass sogar im Fall 2 mit Dauer von 5 Tagen und auch im Fall 3 mit Dauer von 3 Tagen bei den Nervenzellen keine Leukozyten vorhanden sind und ins Gedächtnis zurückrufend, dass die Sektion des Falles 8 bedeutend später, als in allen übrigen Fällen ausgeführt wurde, halten wir es für möglich, dass Leukozyten bei Cholera nur nach Verlauf etwa einer Woche vom Erkrankungsbeginn an in den Perizellularräumen der Nervenzellen erscheinen, aber dass dieselben post mortem aus dem Rückenmarksgewebe sich sehr schnell nach den Nervenzellen begeben, womit auch der Fall 3 erklärt wird. Im Ferneren ist auch vielleicht Phagozytose möglich (da die Nervenzellen eher als alle anderen absterben), jedoch steht diese Erscheinung schon in keiner Verbindung mit der vorhergegangenen Choleraerkrankung. Im Rückenmarksgewebe aber werden Leukozyten überhaupt schon vom ersten Tage der Erkrankung an angetroffen und wir sahen dieselben in den Fällen 1, 2, 3, 4, 7 und 8. In Verbindung mit den oben angeführten Angaben von Ivanowsky und Tuwim muss man auch notieren, dass die Leukozyten im Rückenmark aus den feinen Venen und Kapillaren per diapedesin emigriert und mehr oder weniger gleichmässig über die ganze Dicke des Markes zerstreut sind, niemals aber am Zentralkanal sich anhäufend erweisen. An diesem letzteren Orte bekamen auch wir, wie die beiden anderen Autoren, in der Tat Anhäufung von Zellelementen zu sehen, allein sie erwiesen sich als Elemente des gewucherten, den Zentralkanal auskleidenden Ependyms und folglich haben sie eine ganz andere Bedeutung. Eine solche Ependymwucherung notierten wir auch in den Fällen 1, 2, 3, 4 und 9, d. h. bei einer Krankheitsdauer von 8, 5, 3, 7 und 3 Tagen. Aus diesem Umstande folgt, dass die Angaben von Ivanowsky und Tuwim stark korrigiert werden und eine ganz andere Erläuterung erfahren müssen, nämlich dass bei Cholera vom 3. Tage der Erkrankung beginnend ein Wucherungsprozess des Ependyms, welches den Zentralkanal des Rückenmarks ausscheidet, bemerkt wird. Betreffs der Veränderung der Neuroglia des Rückenmarks bei Cholera gibt es in der Literatur keine Angaben. Diese Veränderungen betreffen vorzugsweise die Kerne der Neurogliazellen, welche zweierlei Veränderungen erleiden: entweder es vollzieht sich in ihnen ein zur Pyknose führender Prozess, obgleich auch derselbe bei Cholera fast niemals bis zur Pyknose gelangt, oder Anquellen mit Zerreißen und Verdunkelung des Chromatinnetzes. Im all-

gemeinen gesagt, verändert sich die Rückenmarksneuroglia bei Cholera schwach und unscharf.

Vom 3. Tage beginnend tritt bei Cholera Degeneration der Nervenfasern im Neurogliateil der Rückenmarkswurzeln zu Tage, während des fernerer Verlaufes der Erkrankung aber gesellt sich dazu noch Degeneration der Nervenfasern, zirkulär an der Peripherie des Rückenmarks und disseminiert im Bereiche langer und kurzer Bündelchen der weissen Substanz desselben. Die angeführte Degeneration vollzieht sich sowohl mittels sekundärer, wie auch primärer Degeneration (abhängig vom Absterben und der Atrophie der Nervenzellen und unter dem Einfluss der unmittelbaren Wirkung des Choleraendotoxins).

Ivanowsky, Tuwim und Rumjanzew notieren Trübung, Aufquellen und körniges Aussehen des Protoplasmas vieler Nervenzellen des Rückenmarks bei Cholera und unsere Untersuchungen bestätigen diese Tatsache und weisen darauf hin, dass diese Eiweissdegeneration vorzugsweise scharf ausgedrückt ist gegen den 3. Tag der Krankheit, gegen Ende der ersten Woche aber abnimmt. Ebenso bestätigen unsere Beobachtungen auch die Angaben von Ivanowsky betreffs dessen, dass im Rückenmark bei Cholera mitunter Nervenzellen angetroffen werden, deren Protoplasma gewissermassen gleichartig und durchsichtig erscheint. Das sind gewöhnlich Zellen der Hinterhörner, neben welchem Anhäufungen von Bakterienmikroorganismen vorhanden sind, worauf auch das Zusammentreffen der Fälle, in denen Mikroorganismen und solche durchsichtige Nervenzellen im Rückenmark vorhanden sind, hinweist (Fälle 1, 2, 3, 4 und 6). Solche Nervenzellen werden bei Cholera vom ersten Tage der Erkrankung an angetroffen. Tuwim und Rumjanzew weisen auf die Anwesenheit farbloser Vakuolen in den Nervenzellen des Rückenmarks bei Cholera hin. Diese Tatsache wird wirklich beobachtet, aber erstens äusserst selten (nur in einem Falle 8) und zweitens gerade in dem Falle, in welchem die Sektion bedeutend später als in allen anderen Fällen ausgeführt wurde. Diese beiden Umstände geben die Möglichkeit zwei Schlüsse zu ziehen, welche die Tatsache der Anwesenheit farbloser Vakuolen in den Nervenzellen anders, als es Tuwim und Rumjanzew machten, erklären und erläutern. Man muss anerkennen, dass die Bildung der erwähnten Vakuolen nichts Gemeinschaftliches mit dem Choleraprozess hat, sondern dass es am ehesten eine nach dem Tode eintretende Erscheinung ist, da diese beiden Autoren ihre Leichen noch bedeutend später, als der Fall 8 bei mir, sezierten (s. oben). In sehr vielen Nervenzellen des Rückenmarkes gibt es gelbes Pigment. Dasselbe trafen natürlich auch die früheren Autoren an, jedoch schenken sie ihm zu wenig Aufmerksamkeit. Popow no-



tierte nur, dass einige Zellen mit demselben überfüllt sind. Chanutina aber verband, worüber noch im letzten Teile der gegenwärtigen Arbeit berichtet werden wird, die Anwesenheit dieses Pigmentes mit dem Alter des Subjektes, was von sehr vielen angenommen wird. In Wirklichkeit gibt es bei Cholera in den Nervenzellen des Rückenmarkes zweierlei Pigmentbildungen: Anhäufungen von körnigem Pigment, wie es auch in normalem Mark geschieht und auch noch von Pigment und Pigmenttropfen, welche die innere Struktur der Nervenzellen zerstören und zweifellos ein pathologisches Produkt — lipochrome Degeneration darstellen. Mit besonderer Stärke ist diese Lipochromatose in Fällen mit sehr kurzer Krankheitsdauer (1 Tag: Fälle 6 und 7) entwickelt, nachher verschwindet dieselbe, sich länger (5 bis 7 Tage) in den Zellen der Clarke'schen Säulen aufhaltend. Ivanowsky und Tuwim notieren Verkleinerung und Zusammensetzung der Kerne einiger Rückenmarksnervenzellen bei Cholera. Zu dieser Erklärung muss man noch hinzufügen, dass in einigen von den erwähnten Zellen die Kerne im Gegenteil mitunter aufgequollen, vergrößert in den Dimensionen und schwächer mit Hämatoxylin und anderen Kernfarben sich färbend erscheinen. Bei der Färbung aber mit Toluidinblau zur Erlangung von Bildern chromatophiler Substanz, wo die Kerne in der Norm völlig ungefärbt bleiben, beginnen einige Nervenzellkerne des Rückenmarkes bei Cholera sich bald mehr, bald weniger intensiv hellblau zu färben. Die Kernkörperchen verändern sich im allgemeinen wenig, aber mitunter erweisen sie sich bei Cholera lipochromatös degeneriert. Endlich muss man noch erwähnen, dass es uns, gleich Ivanowsky, Bilder völliger Zerstörung der Rückenmarksnervenelemente zu sehen gelang, wo an Stelle derselben nur ein Detritushäufchen und alle Uebergangsstadien dazu blieben.

Betreffs der Veränderungen der chromatophilen Substanz und des Neurofibrillarapparates in den Rückenmarkszellen bei Cholera sind Angaben seitens Rumjanzew und Chanutina vorhanden. Jedoch geben diese beiden Autoren nur ausserordentlich beschränkte Angaben in einigen Worten, die sich dazu auch noch widersprechen. Während Chanutina nur angibt, dass es bei Cholera in den Nervenzellen des Rückenmarkes niemals völlige Chromatolyse gibt, behauptet Rumjanzew, im Gegenteil, ebenfalls kurz, dass bei Cholera in den erwähnten Zellen bedeutende und volle Chromatolyse beobachtet wird. Wir sahen oben, dass die Frage über die Veränderung der Tigroidsubstanz in den Nervenzellen bei Cholera unvergleichlich umfangreicher und verschiedenartiger erscheint, wobei dort auch Schlüsse aus den gefundenen Tatsachen gezogen wurden. Ebenso notierte Rumjanzew nur auch betreffs der Neurofibrillen, dass sie bei Cholera sich unscharf verändern, während

Chanutina über Neurofibrillenzerfall in feine Körner oder auch grosse Trümmer berichtet (in beiden angeführten Arbeiten gibt es keine einzige Zeichnung). Auch in dieser Beziehung sahen wir schon oben, dass die Sache hier unendlich komplizierter und verschiedenartiger ist. Im Fall 5 mit einer Krankheitsdauer von einigen Stunden bleibt die innere Struktur der Nervenzellen überhaupt normal und nur einige Zellen erleiden Anfangsstadien der Veränderungen wie der chromatophilen Substanz, so auch des Neurofibrillarapparates. In den Fällen 6 und 7 mit eintägiger Dauer gibt es scharfe und typische Bilder der Zerstörung des Neurofibrillarapparates durch Lipochromvakuolen und Auflösung von Nisslkörperchen in denselben. Im Falle 3 mit Dauer von 3 Tagen, und auch in den Fällen 2, 4 und 1 mit noch längerer Krankheitsdauer sind schon hauptsächlich Spuren des Prozesses der Verdickung und mitunter auch Verdünnung der Fibrillen mit Zerfall und bald mehr, bald weniger tieferer Zerstörung derselben vorhanden. In gleicher Zeit weist auch die Bearbeitung nach Nissl auf Chromatorrhesis, Chromatolyse und Verschmelzungsprozess der Tigroidklümpchen mit einander mit Individualitätsverlust derselben hin. Im letzten Kapitel dieser Arbeit werden wir versuchen zurecht zu stellen, was von alledem als Reaktion der Nervenzelle auf Choleraprozess oder Intoxikation angenommen werden soll und was nur als Aeusserung der Reaktion der Nervenzelle auf die veränderte Tätigkeit des Organismus infolge des Vorhandenseins der Erkrankung betrachtet werden muss.

## V. Untersuchung des verlängerten Markes.

Den Bericht der Untersuchungsergebnisse des verlängerten Markes bei Cholerakranken antretend, halten wir es für nötig, zu allererst darauf hinzuweisen, dass in Anbetracht des kleineren Quantum der Markmasse wir nur allgemeinhistologische Methoden, die Methode Ramón y Cajals und die modifizierte Methode von Nissl anwandten. Ausserdem wollen wir hier noch erwähnen, dass der nachfolgende Bericht bedeutend kürzer sein wird, als es beim Rückenmark der Fall war, da wir in anlogischen Bildern uns einfach auf die entsprechenden Beschreibungen des vorhergehenden Teiles der Arbeit berufen werden.

### 1. Allgemeine Untersuchung.

a) Allgemeinhistologische Methoden. Im verlängerten Mark treffen wir natürlich von neuem, wie auch im Rückenmark Ueberfüllung des Blutlagers mit Blut. Hier wird ebenfalls Aufquellen der Zellen des Blutgefässendothels und mitunter auch Zeichen leichter Hyalinose der Wände derselben beobachtet. Im Zusammenhang damit steht die An-

wesenheit von Extravasaten im verlängerten Mark, welche gewöhnlich punktförmig, dem blossen Auge unsichtbar erscheinen, nur in einem Falle war der Bluterguss recht bedeutend (2—3 Stecknadelkopfgross). Im Vergleich mit dem Rückenmark werden im verlängerten Mark Blutergüsse überhaupt in geringerer Anzahl, aber von derselben Grösse, angetroffen. Oft verlassen sie nicht die bei Cholera etwas zerstörten Perivaskularräume, mitunter aber liegen sie gerade im Markgewebe, indem sie seine Zellelemente auseinanderdrücken. Betreffs der topographischen Verteilung der Blutergüsse im verlängerten Marke kann man keine irgend welche bestimmten Weisungen geben, da die Extravate überhaupt zerstreut über die ganze Dicke desselben mit einiger Vorherrschaft nur im Gebiet der Kerne der zerebralen Nerven liegen. Aber auch hier liegen sie nicht innerhalb dieser Kerne, sondern häufiger zwischen denselben. Im Gewebe des verlängerten Markes werden bei Cholera Leukozyten, und zwar in denselben Formen, wie auch im Rückenmark angetroffen, aber hier begegnet man häufiger Polynukleäre, welche offenbar in der Anzahl die Lymphozyten übertreffen. Eine sehr grosse Zahl der Nervenzellen des verlängerten Markes erscheint körnig (wie darauf auch Ljubimow hinwies), aufgequollen und trübe, so dass der Kern in denselben schwer zu unterscheiden ist. Andere Nervenzellen sind normal, einige aber erweisen sich völlig zerstört und von denselben bleibt nur noch der pyknotische Kern und ein kleines Streifchen um sein Protoplasma oder sogar einfach ein Häufchen Detritus sichtbar. Vakuolisierung ist ausser dem einen Falle 8 nicht zu sehen, obgleich Ljubimow auf dieselbe auch hinwies. Sie hat hier wahrscheinlich dieselbe Bedeutung wie auch für die Zellen des Rückenmarkes (s. oben). Popow wies darauf hin, dass in den sich hinziehenden Fällen (er untersuchte einen solchen Fall) im verlängerten Mark doppelkernige Nervenzellen angetroffen werden. Wir hatten ebenfalls, obgleich auch selten, Gelegenheit, letztere zu sehen (Taf. XIX, Fig. 35), allein das ist auch in der Norm eine gewöhnliche Erscheinung und auch in unseren Fällen fand dieselbe sogar auch bei eintägiger Krankheitsdauer statt. In sehr vielen Nervenzellen des verlängerten Markes gibt es bei Cholera Pigment von gelber Grundfarbe, aber von verschiedenen Nuancen; der morphologische Bau dieses Pigmentes ist ebenfalls verschieden. Es gibt Zellen, durchweg mit Körnern mit orangefarbigem Pigment ausgefüllt oder auch solches Pigment, wie in der Norm, nur in geringem Quantum enthaltend. Aber es sind auch andere Zellen vorhanden, in denen das Pigment eine grell hellgelbe Farbe hat, wobei man in ihm keine Körnung entdecken kann, dasselbe erscheint wie aufgelöst, flüssig und hat einen Pigmenttropfen oder Vakuole.

b) Methode von Ramón y Cajal. Im verlängerten Marke werden nach dieser Methode viele solche Bilder des Zustandes des Neurofibrillenapparates entdeckt, welche auch schon für das Rückenmark beschrieben sind. Deshalb werden wir uns in allen diesen Fällen nur mit einer Bezugnahme auf die vorhergehende Beschreibung beschränken. Ausserdem begegnet man auch im verlängerten Marke solchen Zellen — Silhouette und Zellen, welche mit schwarzen Körnchen, wie dies für das Rückenmark in den Fällen 1 und 2 beschrieben ist, angefüllt sind. Hier muss man diese Bilder ebenfalls als Mangel, Defekt der Methode anerkennen.

1. Es gibt Nervenzellen im verlängerten Mark bei Cholera, welche sich völlig normal erweisen, was die Struktur ihres Neurofibrillärapparates anbetrifft. Von diesen letzteren gibt es zwei Typen — einen netzartigen und bündelartigen — und derselbe unterscheidet sich durch nichts von den Bildern 7 und 8 (Taf. XIII, Fig. 3 u. 4) des Rückenmarks.

2. Einige Nervenzellen des netzartigen Typus haben variköse Fibrillen, wie auch im Falle 13 des Rückenmarks.

3. Die Fibrillen erweisen sich in vielen Nervenzellen, wie des netzartigen, so auch des Bündeltypus, bald mehr, bald weniger verdickt und wir erhalten Bilder ähnlich den Fällen 10 (Taf. XIV, Fig. 6) und 14 (Taf. XIII, Fig. 8) des Rückenmarks.

4. In einigen Zellen sind klümpchenartige Fibrillen, wie im Falle 9 (Taf. XIII, Fig. 5) des Rückenmarks vorhanden.

5. In anderen Zellen aber stellt der Fibrillärapparat solch' ein Bild, wie im Falle 11 (Taf. XIII, Fig. 7) des Rückenmarks vor.

6. Seltener als die vorhergehenden Bilder des Neurofibrillärapparates kommt in den Zellen des verlängerten Markes eine besonders feine und schöne Architektonik desselben aus verdünnten Fibrillen, wie im Falle 24 (Taf. XIX, Fig. 15) des Rückenmarks vor.

7. Es gibt viele Nervenzellen im verlängerten Marke, bei denen nur in den Fortsätzen noch unberührte Bündelchen der Neurofibrillen sich erhalten haben, im Körper solcher Zellen aber sind, wie im Falle 5 des Rückenmarks, nur Reste des zerstörten Neurofibrillärapparates vorhanden.

8. In anderen Zellen blieben die Fibrillen nur in den Fortsätzen und sind im Körper der Zelle nicht vorhanden, wie im Falle 4 (Taf. XIII, Fig. 1) des Rückenmarks.

9. Oder auch weder im Körper der Zelle noch in ihren Fortsätzen haben sich Neurofibrillen erhalten, wie im Falle 3 des Rückenmarks, und von der Nervenzelle blieb nur noch ihr Schatten.



10. Im verlängerten Mark gibt es viele Zellen, von denen nur ein Kern und ein ihn umringender, kirschrot gefärbter Protoplasmastreifen blieb. Der Kern ist in diesen Fällen gewöhnlich in seinen Dimensionen verkleinert und nähert sich dem piknotischen Zustande.

11. Viele Nervenzellen sind in einigen Fällen im verlängerten Mark mit einem Tropfen grellen hellgelben Pigments ausgefüllt, in den aus den Fortsätzen verdickte Fibrillen hineindringen, d. h. wir erhalten eben so ein Bild, wie im Falle 21 (Taf. XIV, Fig. 12) im Rückenmark.

12. Aber neben solchen Zellen gibt es auch andere, in welchen die Pigmenttropfen (einer oder einige) nur noch den Neurofibrillärapparat, wie im Falle 23 (Taf. XV, Fig. 14) des Rückenmarks zerstören.

13. Ein eigenartiges Bild haben diejenigen Nervenzellen des verlängerten Markes, zu deren Beschreibung wir jetzt übergehen (Taf. XV, Fig. 36). Das sind Zellen der zerebralen Nervenkerne, welche ihrer Anzahl nach alle übrigen, eben beschriebenen Bilder übertreffen. Um dieselben gibt es ein normales Perizellulärnest oder Geflecht aus marklosen und markhaltigen Nervenfasern und auch einen etwas verbreiterten Nebenzellenraum. In diesem letzteren ist eigentlich schon der Körper der Nervenzelle nicht zu sehen, aber an seiner Stelle befindet sich ein geformtes Häufchen orangefarbiger Lipochromkörner, welche sich an der Peripherie im Perizellulärraum zu einzelnen zerstreuen. Nur derjenige Umstand eben, dass dieses Häufchen körnigen Pigments sich geformt erweist, dass die Form desselben der Form des Nervenzellkörpers analog ist, ferner die Anwesenheit des Zellkernes in diesem Pigmenthaufen und auch der Ausgang von Fortsätzen aus demselben überzeugt vollständig, dass wir eine Nervenzelle vor uns haben. Die Zellfortsätze dieses Typus enthalten etwas verdickte Fibrillen, der Kern aber erweist sich häufiger an der Peripherie (Taf. XV, Fig. 36) plaziert und erscheint zusammengezogen, verkleinert und intensiv mit Silber- und Goldsalzen imprägniert.

14. Stellenweise kann man im verlängerten Marke in den Perizellulärräumen dunkle Nervenzellkerne mit zerstörtem Chromatin sehen, welche sich dabei noch leicht orangegefärbt erweisen. Neben solchen Kernen gibt es gewöhnlich Plasmafetzen des zerrissenen Körpers der fortsatzlosen Zelle und in denselben Kerne des Pigmentes, welches schon teils frei im Perizellulärraum liegt.

15. Oder auch — man kann nur Häufchen gleichen körnigen, orangefarbenen Pigments sehen.

Auf solche Weise sehen wir, dass man auch im verlängerten Mark, in verschiedenen Bildern des Neurofibrillärapparates seiner Nervenzellen folgerichtige Veränderungsstadien dieses Zellapparates erkennen kann,

welche nach demselben Typus, wie im Rückenmark, gehen. Hier geht ebenfalls in den Nervenzellen vor sich der oben beschriebene Prozess A) der Verdickung der Neurofibrillen mit nachfolgendem Zerfall derselben (Fälle 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10), B) der Verjüngung der Neurofibrillen mit nachfolgendem Zerfall derselben (Fälle 1, 6, 7, 8, 9, 10) und C) der pigmentös-fettigen oder lipochromen Degeneration mit Untergang des Neurofibrillenapparates (Fälle 1, 12, 11). Aber ausserdem begegnen wir im verlängerten Marke auch noch einem neuen Prozess D) der Ueberfüllung der Nervenzellen mit körnigem, orangefarbigem Pigment, d. h. der Pigmentart, welche sich auch fast beständig in der Norm in den Nervenzellen, aber nur in geringem Quantum, befindet. Im letzten Teil der gegenwärtigen Arbeit werden wir versuchen, die verschiedene Bedeutung des hellgelben aufgelösten und des körnigen, orangefarbenen Pigments aufzuklären, hier aber wollen wir nur zeigen, dass aus normalen Zellen, wie sie im Falle 1 beschrieben sind, allmählich Zellen des Falles 13 entstehen, infolge der Vergrösserung in denselben und Anhäufung in unnormalem grossem Quantum des erst gewöhnlichen und normalen physiologischen Pigmentes. Nachher kommt die Plasmazerstörung der Zelle: dieselbe verliert ihre Fortsätze, der Körper der Zelle zerfällt in Fetzen und wir erhalten das im Falle 14 (Taf. XV, Fig. 37) beschriebene Bild, ferner aber bleibt an Stelle der früheren Zelle nur ein Häufchen körnigen Pigments, wie es im Falle 15 gezeigt ist.

Es erscheint interessant und wichtig, noch auf den Umstand hinzuweisen, dass wir im verlängerten Marke scharfen Deutungen auf Lokalisation verschiedener aus den oben angeführten Veränderungsprozessen in den Nervenzellen in verschiedenen Teilen des verlängerten Markes und in verschiedenen Nervenzentren desselben begegnen. In Einzelheiten uns nicht einlassend, werden wir in dieser Beziehung nur auf die Tatsache hinweisen, dass, obgleich zum Beispiel die im Falle 11 beschriebenen Zellen auch mitunter in den zerebralen Nervenkernen am Boden des vierten Ventrikels angetroffen werden, jedoch seiner Grellheit nach der Umstand ins Auge fällt, dass fast alle Nervenzellen ohne Ausnahme, welche die sogenannten unteren oder grossen Oliven bilden, das Bild des Falles 11 zeigen, was auch auf Taf. XIV, Fig. 38 abgebildet ist. Andererseits, obgleich im Bestande der Kerne der zerebralen Nerven, schon von der Höhe der vorderen Vierhügel, d. h. vom Kern des N. oculomotorius beginnend und ferner in den Kernen des IV., V., VI., VII., IX., X., XII. und XI. Hirnnervenpaares auch Zellen in den verschiedenen Stadien der Prozesse A und B vorhanden sind und obgleich auch in diesen Kernen viele Nervenzellen körniges, orangefarbiges Pigment

enthalten, erweisen sich jedoch solche auffallende scharfe und grelle Bilder, wie sie im Falle 13 beschrieben sind, in grosser Anzahl nur in den Kernen des N. vagus und accessorius. Zu dieser interessanten Tatsache werden wir noch im letzten Teile der gegenwärtigen Arbeit zurückkehren.

Hier aber wollen wir noch, bevor wir die Beschreibung der nach der Methode von Ramón y Cajal bearbeiteten und zum verlängerten Mark der Cholerakranken gehörenden Präparate schliessen, darauf hinweisen, dass auf diesen letzteren deutliche und scharfe Bilder pigmentierter körniger Kugeln, welche schon bei der Beschreibung des Rückenmarks erwähnt wurden, beobachtet werden. Ähnlich wie im Rückenmark sind auch hier diese körnigen Kugeln mitunter farblos (hellgräulich), unvergleichlich häufiger aber erweisen sie sich pigmentiert und deshalb von gelboranger Farbe. Diese Kugeln liegen zerstreut über die Dicke des verlängerten Markes hauptsächlich in denjenigen Stellen, wo es Anhäufungen von Nervenzellen gibt, aber dennoch muss man sie an solchen Stellen heraussuchen, denn sie werden nur einzeln angetroffen und sind in geringer Anzahl vorhanden. Einer ganz anderen Erscheinung begegnen wir an einem bestimmten Orte, und zwar im vorderen Hirnsegel (Velum medullare anterius). An dieser Stelle (Taf. XV, Fig. 39) ist eine kolossale Anhäufung solcher pigmentierter körniger Kugeln vorhanden, welche sich in der Marksicht des vorderen Hirnsegels, wie zwischen den Fasern des N. abducens, so auch überhaupt inmitten seiner Neurogliaelemente plazieren. Diese interessante Erscheinung muss unaufgeklärt bleiben, da es uns bis jetzt nicht gelungen ist, mit Genauigkeit zu bestimmen, welcher Natur diese Kugeln sind und was sie eigentlich vorstellen. Mitunter bekommt man solche Bilder zu sehen, dass eine ähnliche pigmentierte körnige Kugel an ihrer Peripherie (Taf. XV, Fig. 40) einen pyknotischen, intensiv schwarz gefärbten Kern hat, oft aber gelingt es, solche pigmentierten körnigen Kugeln (im Rückenmark und im verlängerten Mark) neben einer Zelle in einem, als ob für sie in derselben verfertigten, Ausschnitt liegend, zu sehen (Taf. XV, Fig. 41). Allein es gelingt niemals, die Natur solcher Zellen zu bestimmen, d. h. es gelingt nicht, mit Entschiedenheit die Frage zu lösen, ob es Nerven- oder Neurogliazellen sind. Die letzteren haben gewöhnlich einen sich stark färbenden Kern von ausgezogener, unregelmässiger, d. h. pathologisch veränderter Form, welchen ein bleicher Schatten des in die Fortsätze übergehenden Protoplasmas umringt. Der Gesamteindruck zeugt eher für die Angehörigkeit solcher Zellen zu den Nervenzellen, es gibt jedoch keine Data, um sich entschieden und definitiv dafür zu äussern. Die Bilder der beschriebenen, an der Peripherie mit Kernen

versehenen Kugeln erlauben, denselben Zellennatur zuzuschreiben, allein die Frage bleibt von neuem ungelöst, ob es degenerierte Nerven- oder Neurogliazellen sind, oder sind es vielleicht mit Pigment überfüllte Leukozyten — Pigmentophagen? Die Anwesenheit dieser Zellen im vorderen Hirnsegel und sogar ihr vorzugsweises Befinden dort spricht eher gegen ihre Nervennatur, gegen welche auch ihre Grösse spricht. Am wahrscheinlichsten ist es, dass diese körnigen Kugeln veränderte Neurogliazellen vorstellen.

c) Methode von Nissl. Diese Methode gab fast nur die Möglichkeit im verlängerten Mark dieselben Bilder der chromatophilen Substanz in den Nervenzellen, wie sie schon oben für das Rückenmark beschrieben sind, aufzudecken und deshalb werden wir uns sehr kurz fassen. Hier gibt es ebenfalls:

1. Normale Bilder, wie im Fall 7 des Rückenmarkes.
2. Chromatorrhesis, wie im Fall 10 (Taf. XVII, Fig. 25) des Rückenmarkes.
3. Zentrale und allgemeine Chromatolyse, wie in den Fällen 8 (Taf. XVII, Fig. 23) und 9 (Taf. XVII, Fig. 24) des Rückenmarkes.
4. Tigroidsubstanzreste im Zellkörper bei Abwesenheit derselben in den Fortsätzen, wie im Fall 4 (Taf. XX, Fig. 20) des Rückenmarkes.
5. Ebensolche Zellen nur mit Abwesenheit von Fortsätzen, wie im Fall 3 (Taf. XVII, Fig. 19) des Rückenmarkes.
6. Gefärbte und farblose Schatten der Zellen ohne Fortsätze, wie in den Fällen 2 und 1 des Rückenmarkes.
7. Rundung der Schollen bei reinem farblosem Fond, wie im Fall 6 des Rückenmarkes.
8. Seltene Bilder von Verschmelzung der Schollen chromatophiler Substanz bei farblosem Fond, wie im Fall 5 (Taf. XVII, Fig. 21) des Rückenmarkes.
9. Reste von Schollen in den Fortsätzen, während sich der ganze Zellkörper durchwegs mit einem hellgelben Pigmenttropfen gefüllt erweist wie im Fall 12 (Taf. XVII, Fig. 26) des Rückenmarkes.
10. Auflösung der chromatophilen Schollen in Pigmenttropfen, wie im Fall 14 (Taf. XVII, Fig. 28) des Rückenmarkes. Solche Bilder sind auch, wie die vorhergehenden, fast in allen Nervenzellen der unteren Oliven vorhanden. Mitunter rückt hier solch ein Pigmenttropfen den Kern zur Peripherie fort (Taf. XVII, Fig. 42) und derselbe erscheint ebenfalls gegen die Norm in bald mehr, bald weniger gesättigte hellgelbe Farbe gefärbt oder auch der Kern plaziert sich innerhalb des fast die ganze Zelle einnehmenden Pigmenttropfens (Taf. XVII, Fig. 43). Auf dem Fond dieser Pigmenttropfen bleiben noch zuweilen (Taf. XVII,



Fig. 43) Reihen finer Tigroidsubstanzkörnchen unterscheidbar, welche in ihrer Gesamtheit sich wie ein Netz darstellt.

Auf solche Weise sehen wir, dass auch im verlängerten Mark die chromatophile Substanz der Nervenzellen bei Cholera dieselben Veränderungen, wie auch im Rückenmark erleidet, dass diese Veränderungen nach dem Typus des Prozesses A — Verschmelzung, das Zusammenfließen der Nisslkörperchen mit nachfolgendem Verschwinden (Fälle 1, 7, 8, 6); des Prozesses B — Zerfall der Nisslkörperchen mit nachfolgender Auflösung (Fälle 1, 2, 3, 4, 5, 6); des Prozesses C — lipochrome oder pigmentösfettige Degeneration der Nervenzellen mit Untergang des chromatophilen Apparates (Fälle 1, 10, 9) gehen.

## 2. Untersuchung jedes einzelnen Falles.

Solch eine Untersuchung wurde sorgfältig ausgeführt, allein wenn wir anfangen würden, die Resultate derselben in eben solcher Form, wie wir es für das Rückenmark machten, wiederzugeben, so hätten wir beständig nur das zu wiederholen, was schon oben gesagt wurde. Die Veränderungen im verlängerten Mark sind mit nur einigen Ausnahmen dieselben, wie auch im Rückenmark und sie lagern sich im Laufe der Choleraerkrankung in derselben chronologischen Reihenfolge. Deshalb wollen wir uns, nachdem wir kurze Protokolle jedes einzelnen Falles angeführt haben, nur auf einen kurzen Bericht über die vorläufigen Schlussfolgerungen derselben beschränken.

Nr. 1. Bar. Kir. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefässe, Aufquellen des Endothels, leichte Hyalinose der Gefässwand. Extravasate. Im Gewebe des verlängerten Markes Leukozyten, vorzugsweise vielkernige, es werden jedoch auch Lymphozyten angetroffen. Einige Nervenzellen sind etwas trübe und körnig, in einigen gibt es wie in der Norm, Pigmentkörner. Methode von Ramón y Cajal: Verdickte Fibrillen (3), schollige Fibrillen (4), fibrilläre Schollen in der Zelle (5), Fibrillen nur in den Fortsätzen (8), Fibrillen nicht vorhanden (9), nur mit einem Plasmastreifen umringte Zellkerne (10), Schatten von Zellen und Detritus der letzteren. Methode von Nissl: Rundung der Schollen der chromatophilen Substanz (7), Verschmelzung der Schollen (8), farblose Schatten der Zellen ohne Fortsätze (6), allgemeine Chromatolyse (3), zentrale Chromatolyse (3), Reste zerstörter Schollen in den Zellen ohne Fortsätze (5), Tigroidsubstanzreste im Zellkörper bei Abwesenheit derselben in den Fortsätzen (4). In diesem Falle wurden im verlängerten Marke Pilze gefunden, beschrieben in: „Durch Pilze bedingte Läsionen des Zentralnervensystems des Menschen“. Wratschebnaja Gazeta. 1911.

Nr. 2. Pet. Was. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefässe, Aufquellen des Endothels, leichte Hyalinose der Gefässwand. Extravasate in den perivaskulären Räumen und recht grosser Bluterguss.

(2—3 Stecknadelköpfe), fast symmetrisch an beiden Seiten der Pyramidenbündel in der Gegend des Pons Varoli gelegen. Im Markgewebe Leukozyten. Methode von Ramón y Cajal: Normale Bilder (1), variköse Fibrillen (2), verdickte Fibrillen (3), Fibrillen nur in den Fortsätzen (8), Fibrillen nicht vorhanden (9), Zellschatten. Bilder der pigmentierten körnigen Kugeln. Methode von Nissl: Normalbilder (1), Rundung der Schollen (7), farblose Schatten der Zellen ohne Fortsätze (5), Chromatorrhexis (2).

Nr. 3. Iw. Sam. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefäße, Aufquellen des Endothels. Blutergüsse in die perivaskulären Räume. Leukozyten im Markgewebe. Albuminöse Degeneration vieler Nervenzellen, in anderen Zellen aber Degeneration der Kerne der Nn. vagi et accessori — eine Masse körnigen, orangefarbenen Pigmentes. Methode von Ramón y Cajal: Normalbilder (1), verdickte Fibrillen (3), schollige Fibrillen (4), fibrilläre Schollen in den Zellen (5), verdünnte Fibrillen (6), Fibrillenreste in der Zelle (7), Fibrillen nur in den Fortsätzen (8), Fibrillenabwesenheit (9), zerrissene Zellenreste und sich zerstreues orangefarbiges Pigment (14), stellenweise Häufchen orangefarbenen Pigments (15), Zellen, gefüllt mit Körnern orangefarbenen Pigments (13). Grosse Anzahl von körnigen Pigmentkugeln. Methode von Nissl: Normalbilder (1), Chromatorrhexis (2), Chromatolyse (3), farblose und gefärbte Schatten der Zellen ohne Fortsätze (6), Reste von Schollen in den Zellen ohne Fortsätze (5).

Nr. 4. Kon. Woin. Allgemeinhistologische Methoden: Ueberfüllung der Gefäße mit Blut, Aufquellen des Endothels, leichte Hyalinose der Gefäßwand. Extravasate im Markgewebe und Leukozyten in denselben. In vielen Nervenzellen normales Pigment, viele von ihnen weisen albuminöse Degeneration auf. Methode von Ramón y Cajal: Verdickte Fibrillen (3), schollige Fibrillen (4), variköse Fibrillen (2), fibrilläre Schollen (5), Fibrillenreste in den Zellen (7), Zellen ohne Fibrillen (9), Zellkerne mit Resten zerstörten Plasmas (10). Methode von Nissl: Normalbilder (1), Rundung der Schollen (7), ihre Verschmelzung (8), Chromatorrhexis (2), Chromatolyse (3), gefärbte und farblose Schatten der Zellen ohne Fortsätze (6). In diesem Falle wurden eben solche Pilze wie im Falle Nr. 1 gefunden.

Nr. 5. Mar. Kok. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung. In den Nervenzellen mitunter normales Pigment. Methode von Ramón y Cajal: Normalbilder (1), variköse Fibrillen (2), verdickte Fibrillen (3), in den Zellen der unteren Olive Tropfen hellgelben Pigments, welche den Fibrillärapparat in den Anfangsstadien zerstören (12), Auflösung der Nissl'schen Schollen im Pigmenttropfen in den Nervenzellen der unteren Olive (10).

Nr. 6. Irin. Was. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefäße. In den Nervenzellen mitunter eine Masse von Pigment. Methode von Ramón y Cajal: Schollige Fibrillen (4), Fibrillen nur in den Fortsätzen (8), Zellkerne mit Plasmaresten (10), in den Kernen des X. und XI. Paares der zerebralen Nerven eine Menge von Zellen, gefüllt mit Körnern orangefarbenen Pigmentes (13), daselbst zerrissene Reste der Zellen ohne Fort-

sätze mit mit zerstreutem Pigment (14), dort auch Häufchen orangefarbenen Pigmentes (15), in vielen Zellen gelbe, den Fibrillarapparat zerstörende Tropfen (12), Zellen von einem hellgelben Pigmenttropfen eingenommen, sowohl in den Kernen der Hirnnerven als auch in der unteren Olive (11). Hier haben fast alle Zellen solches Aussehen. Körnige Pigmentkugeln. Methode von Nissl: Schatten von Zellen ohne Fortsätze (6), Chromatorrhexis (2), kompaktes Pigment in der ganzen Nervenzelle hauptsächlich in den Zellen der unteren Oliven (9). Auflösung der Schollen in Pigmenttropfen, ebenfalls hauptsächlich in den Zellen der unteren Olive (10), besonders werden doppelkernige Nervenzellen angetroffen.

Nr. 7. Dar. Tjal.-Ber. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefäße. In den Nervenzellen Pigment. Methode von Ramón y Cajal: Schollige Fibrillen (4), fibrilläre Schollen (5), Zellen ohne Fibrillen (9), Zellenkerne mit Plasmaresten (10), in den Kernen des X. und XI. Nervenpaares kompakt mit körnigem Pigment angestopfte Zellen (13), dort auch Bilder des Zerfalles solcher Zellen (14 und 15), in vielen Zellen hauptsächlich der unteren Olive den Fibrillarapparat zerstörende gelbe Punkte (12), Zellen durchwegs mit einem Pigmenttropfen gefüllt in der unteren Olive (11). Körnige Pigmentkugeln. Methode von Nissl: Chromatorrhexis (2), Chromatolyse (3), Schatten der Zellen ohne Fortsätze (6), Zellen durchwegs mit einem Pigmenttropfen ausgefüllt in der unteren Olive (9), Auflösung der chromatophilen Schollen in Pigmenttropfen, vorzugsweise in den Zellen der unteren Olive (10).

Nr. 8. St. Isot. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefäße. Aufquellen des Endothels. Extravasate in den perivaskulären Räumen und in das Gewebe des verlängerten Markes. Leukozyten in denselben. In den Nervenzellen Pigment, farblose Vakuolen, das Protoplasma in denselben ist albuminös entartet.

Aus denselben Gründen, wie für das Rückenmark, enthalten wir uns von der Beschreibung der Bilder des Fibrillarapparates und der chromophilen Substanz der Nervenzellen des verlängerten Markes des gegebenen Falles.

Aus diesen Protokollen sind folgende vorläufige Schlüsse möglich:

1. Am zweiten Tage der Choleraerkrankung erscheint Aufquellen des Endothels der Blutgefäßintima des verlängerten Markes.
2. Dasselbe dauert bis 8 Tage nach dem Tode und wahrscheinlich länger an.
3. Leichte Zeichen von hyaliner Degeneration der Blutgefäßwände erscheinen gegen den vierten Tag des Krankheitsverlaufes.
4. Bei Cholera wird in allen Fällen und schon vom ersten Tage an Blutüberfüllung der Gefäße des verlängerten Markes bemerkt.
6. Blutergüsse per diapedesin und per rhexin werden im verlängerten Marke nur in denjenigen Fällen beobachtet, in welchen schon die Veränderung des Endothels der Gefäße vorhanden ist.

6. Im Gewebe des verlängerten Markes sind kleine und grosse Lymphozyten und auch Polynukleare vom ersten Tage der Erkrankung schon vorhanden.

7. Bei Cholera gibt es in den ersten 8 Tagen kein Eindringen von fremden Zellelementen in die Nervenzellen.

8. Die Neuroglia verändert sich bei Cholera schwach und unscharf (siehe jedoch 13 und 14).

9. Die Nervenzellen des verlängerten Markes erleiden oft bei Cholera albuminöse Entartung, welche am schärfsten gegen den dritten Tag ausgedrückt ist, am Ende der ersten Woche aber schwächer wird.

10. In den Fällen mit sehr schnellem Exitus letalis (1. Tag) ist in den Nervenzellen des verlängerten Markes scharf ausgedrückte Lipochromatose bemerkbar, welche sich im Erscheinen der hellgelben, die innere Struktur der Zelle zerstörenden Pigmenttropfen äussert und welche nachher schnell verschwindet.

11. Besonders stark erweist sich dieselbe in den Nervenzellen der unteren oder grossen Oliven ausgedrückt und in diesen Zellen hält sie etwas länger (bis 3 Tage) an.

12. In den Nervenzellen der Kerne der N. vagi et accessorii wird vom ersten Tage der Choleraerkrankung an und während der ganzen ersten Woche grosse Anhäufung orangefarbigem körnigen Pigmentes beobachtet.

13. Im verlängerten Mark werden bei Cholera körnige pigmentierte Kugeln angetroffen, welche am allerwahrscheinlichsten degenerierte Neurogliazellen darstellen.

15. Sehr charakteristisch ist bei Cholera die Anwesenheit einer grossen Zahl solcher Kugeln im vorderen Hirnsegel. (Velum medullare anterius.)

## VI. Untersuchung des Kleinhirns.

Bei Bearbeitung des Kleinhirngewebes wandten wir, wie auch für das verlängerte Mark nur allgemeinhistologische Methoden, die Fibrillarmethode von Ramón y Cajal und die Methode von Nissl an.

### 1. Allgemeine Untersuchung.

a) Allgemeinhistologische Methoden. Auf den Präparaten des Kleinhirns, bearbeitet nach diesen Methoden, begegnen wir von neuem der Blutüberfüllung der Gefässe, dem Aufquellen des Endothels der Gefässintima und Blutergüssen in das Gewebe des Kleinhirns. Die Blutergüsse sind im Kleinhirn noch zahlreicher, als im verlängerten und im Rückenmarke, auch der Umfang eines jeden derselben erscheint grösser. Am seltensten werden Extravasate in der Markschicht oder weissen Sub-



stanz des Kleinhirns beobachtet, am häufigsten begegnet man ihnen in der Rindensubstanz oder der grauen Substanz des Kleinhirns. Betreffs der drei verschiedenen Schichten der Kleinhirnrinde muss man notieren, dass in der körnigen Schicht man seltener als in den anderen von ihnen Extravasate zu sehen bekommt, etwas häufiger trifft man sie in der grauen oder am meisten oberflächlichen Schicht an, am allerhäufigsten aber plazieren sich die Blutergüsse in der gangliösen Schicht des Kleinhirngewebes. Hier trifft man mitunter verhältnismässig recht grosse, diese ganze Schicht einnehmende und wie in die unten liegende körnige, so auch in die oben liegende graue Schicht eindringende Blutergüsse. Im Gewebe des Kleinhirns kommen selten Leukozyten vor. Was jetzt die Nervelemente des Kleinhirns anbetrifft, so wird hier und auch ferner die Rede ausschliesslich von den Purkinjeschen Zellen sein. Hinsichtlich derselben kann man nur bemerken, dass die Mehrzahl dieser Zellen etwas trübe, aufgequollen und körnig erscheint, wie darauf auch Ljubimow hinwies. Irgendwelche Pigmentation oder Lipochromatose ist in denselben in keinem Falle vorhanden.

b) Methode von Ramón y Cajal. Nach dieser Methode wurden von allen Teilen des zentralen Nervensystems für das Kleinhirn sehr beschränkte und einförmige Daten erlangt.

1. Die Normalbilder des Neurofibrillarapparates sind häufiger von Bündeltypus, seltener von netzartigem Typus.

2. Aehnliche Bilder, nur etwas aufgelockert und verdünnt, dem Aufquellen der Nervenzelle entsprechend, infolge der Eiweissdegeneration ihres Plasmas (siehe oben: Allgemeinhistologische Methoden).

3. Bilder verdickter Fibrillen (Taf. XIX, Fig. 44), welche dabei sich beständig leicht schlängeln, d. h. einen wellenartigen Gang haben.

Irgendwelche andere Bilder des Neurofibrillarapparates gelingt es nicht in den Zellen des Kleinhirns zu bemerken und man muss folglich anerkennen, dass in denselben nur die Anfangsstadien des Prozesses A der Verdickung der Neurofibrillen vorhanden sind, welcher aber niemals in Zerstörung übergeht.

Auf diesen Präparaten werden auch in der körnigen Schicht des Kleinhirns zuweilen in kleiner Anzahl die für das verlängerte und Rückenmark beschriebenen körnigen Kugeln angetroffen.

c) Methode von Nissl. Auf den nach dieser Methode bearbeiteten Präparaten treffen wir:

1. Normalbilder der Lagerung der chromatophilen Substanz.

2. Chromatorhexis, d. h. Zerfall der Nisslkörperchen in feine Stückchen ohne Färbung des Zellplasmas.

3. Allgemeine Chromatolyse, d. h. Zerstäubung und Auflösung der Nisslkörperchen in dem Zellplasma.

Auf welche Weise verändert sich im Kleinhirn die chromatophile Substanz der Nervenzellen, die Anfangsstadien des Prozesses B, des Zerfalles der Nisslkörperchen durchlaufend.

## 2. Untersuchung jedes einzelnen Falles.

In Anbetracht dessen, dass die im Kleinhirn gefundenen Veränderungen nicht zahlreich sind, werden wir die Berichtsform der Resultate der Untersuchung jedes einzelnen Falles im Vergleich damit, wie es in den vorhergehenden Teilen dieser Arbeit für das Rückenmark und verlängerte Mark angenommen war, verändern. Statt im Protokoll jedes einzelnen Falles alles dasjenige zu berichten, was zu diesem Falle gehört, werden wir für das Kleinhirn gerade umgekehrt handeln und alle diejenigen angeben, in welchen die gegebene Erscheinung beobachtet wird.

Blutüberfüllung der Gefäße trifft man in allen Fällen ohne Ausnahme an. Aufquellen des Endothels der Gefässintima des Kleinhirns gibt es in den Fällen 1, 2, 3, 4 und 8. Extravasate kommen in den Fällen 1, 2, 3, 4 und 8 vor. Leukozyten begegnet man im Kleinhirngewebe in den Fällen 1, 2, 3, 4, 7 und 8. Die Nervenzellen haben Zeichen von allgemeiner Degeneration in den Fällen 1, 3, 4 und 8. Die Bilder des Neurofibrillarapparates, oben beschrieben nach den nach der Methode von Ramón y Cayal bearbeiteten Präparaten, werden unveränderlich in allen Fällen ohne Ausnahme angetroffen. Körnige Kugeln wurden in den Fällen 2, 3, 6, 7 und 8 gefunden. Normalbilder der Verteilung der chromatophilen Substanz und auch Chromatorrhaxis — in allen Fällen aber Chromatolyse — in den Fällen 1, 2, 3, 4 und 7.

Auf solche Weise kann man aus den angeführten Daten folgende vorläufige Schlüsse ziehen:

1. Am zweiten Tage der Choleraerkrankung erscheint Aufquellen des Endothels der Gefässintima des Kleinhirns.

2. Dasselbe dauert bis 8 Tage nach dem Tode und wahrscheinlich noch länger an.

3. Vom ersten Tage der Erkrankung an wird Blutüberfüllung der Gefäße des Kleinhirns beobachtet.

4. Blutergüsse werden im Kleinhirn nur in denjenigen Fällen beobachtet, in welchen Aufquellen des Endothels vorhanden ist.

5. Im Gewebe des Kleinhirns werden vom ersten Tage der Erkrankung an Leukozyten angetroffen.

6. Viele Nervenzellen des Kleinhirns erleiden albuminöse Degeneration, die am schärfsten gegen den dritten Tag der Erkrankung ausgedrückt ist, am Ende der ersten Woche aber schwächer wird.

7. Schon von den ersten Tagen der Choleraerkrankung an wird in einigen Nervenzellen des Kleinhirns Fibrillenverdickung, Chromatorhexis und Chromatolyse beobachtet.

## VII. Untersuchung des Gehirns.

Die Wiedergabe dieses Teiles der gegenwärtigen Arbeit werden wir von der genaueren Bestimmung desjenigen Gebietes des Gehirns beginnen, welches von uns bei den Cholerakranken untersucht wurde. Das wird eben die Rinde der Hemisphären und dabei nur die Rinde der vorderen und hinteren Zentralwindungen im Lokalisationsgebiet der kortikalen Zentren für Bewegung und Haut-Muskelsinns.

### 1. Allgemeine Untersuchung.

Bei Bearbeitung des Gehirns wurden allgemeinhistologische Methoden die Methode von Ramón y Cajal, von Donaggio und von Nissl angewandt.

a) Allgemeinhistologische Methoden. Die nach diesen Methoden bearbeiteten Präparate zeigten in der Rinde des Gehirns dieselben Veränderungen wie auch im Rückenmark und in den anderen Teilen des zentralen Nervensystems. Die Blutgefäße erweisen sich mit Blut überfüllt, das Endothel derselben aufgequollen, die Wand hat mitunter Zeichen von hyaliner Degeneration. Im Gehirngewebe werden recht oft punktförmige Extravasate angetroffen, die sich nur in den perivaskulären Räumen, die bei Cholera etwas erweitert sind, plazieren. Im Gehirngewebe kommen Leukozyten vor, unter welchen Polynukleäre prävalieren, aber es werden auch kleine und grosse Lymphozyten angetroffen. Mitunter kann man Leukozyten hart an den Nervenzellen, in den Perizellularräumen derselben sehen, aber sie dringen niemals auf unseren Präparaten innerhalb des Körpers der Nervenzellen ein. Ausserdem gelingt es noch, neben den Blutgefässen oder einfach im Hirngewebe, zwischen den Zellelementen derselben, Reste zerstörter roter Blutkörperchen anzutreffen, welche hierher, offenbar infolge der oben angegebenen Blutergüsse geraten sind. Was jetzt die Nervenzellen anbetrifft, so muss man darauf hinweisen, dass vorzugsweise die kleinen pyramidalen Zellen und auch die Polymorphen bedeutend getrübt und körnig erscheinen. Viele von ihnen erscheinen der Fortsätze beraubt, mit verschwommenen unklaren Umrissen. Oder auch von den Nervenzellen bleiben Schatten ihrer Körper, wobei auch diese Schatten sich

zerrissen, fetzenartig erweisen. Die grossen und gigantischen pyramidalen Zellen erscheinen weniger verändert, obgleich auch in ihnen albuminöse Degeneration bemerkt wird. Ausserdem sind in vielen von diesen Zellen dieselben Erscheinungen der doppelartigen Pigmentation, wie auch in den Zellen des verlängerten Markes, vorhanden, worüber übrigens ausführlicher bei der Beschreibung der nach der Methode von Ramón y Cajal bearbeiteten Präparate gesagt sein wird. Die Kerne der Nervenzellen erleiden zweierlei Veränderungen: die einen von ihnen quellen auf, werden grösser, färben sich schwächer mit den Kernfarben und verlieren ihr Chromatin, während die anderen, nach der Seite der Pyknose hin sich verändern und späterhin zerfallen. Ueber die Kerne der Neurogliazellen wird bei der Beschreibung der nach der Methode von Nissl bearbeiteten Präparate Besonderes gesagt werden.

b) Methode von Ramón y Cajal. In der Rinde der Hirnhemisphären treffen wir von neuem Verschiedenartigkeit der Bilder des Neurofibrillärapparates bei Cholera an.

1. Viele kleinen, grossen und gigantischen Zellen des Pyramidaltypus (Taf. XIX, Fig. 45) haben einen so gebauten Neurofibrillärapparat, wie auch die Mehrzahl solcher Zellen im Normalzustande. Der grösste Teil der Neurofibrillen in diesen Zellen geht in den Körper der Zelle hinein oder kommt auch aus demselben in den Pyramidalfortsatz, in welchem sie in wellenartigen Wegen, aber niemals sich teilend, als gelockertes Bündelchen (Taf. XIX, Fig. 45), sich kreuzend und miteinander verflechtend, verlaufen. Alle diese Fibrillen des pyramidalen Fortsatzes sind recht dick und erscheinen als primäre. In den Zellkörper tretend, beginnen diese Neurofibrillen in einiger Entfernung von der Pyramidenbasis teils sich zu teilen, teils aber setzen sie, ohne sich zu verzweigen, ihren Weg fort, auf dessen Strecke sie nur dünne Seitenfibrillärfädchen von sich geben. Die sich nicht verzweigenden Neurofibrillen plazieren sich am häufigsten in der hart an der Peripherie liegenden Schicht des Zellplasmas oder sie begeben sich in die Perinukleärzone und umgeben den Zellkern. Die von diesen Fibrillen abgezweigten Seitenfädchen dienen teils zur Verbindung der primären Fibrillen miteinander, teils aber verbinden sie sich mit denjenigen allerdünnsten Fibrillen, welche infolge wiederholter Teilung der aus dem Pyramidalfortsatz kommenden primären Fibrillen entstanden sind. Diese Sekundärfibrillen anastomosieren ihrerseits und verbinden sich miteinander und als Resultat aller dieser Veränderungen und Wechselbeziehungen entsteht in den Nervenzellen der Hirnrinde ein netzartiger Neurofibrillärapparat. Wie aus dem Vergleich dieser kurzen Beschreibung mit derjenigen, welche oben für die Normalzellen des Rückenmarks gegeben wurde, zu sehen ist, ist der



Grundplan des Baues des Neurofibrillärapparates hier und dort ein und derselbe. Der Unterschied besteht nur darin, dass, während in den Nervenzellen des Pyramidaltypus das Fibrillärnetz das am nächsten zur Pyramidenbasis liegende Gebiet einnimmt, nimmt in den Nervenzellen des Rückenmarks, wo die Fortsätze recht scharf vom Zellkörper abgegrenzt sind, das Neurofibrillärapparatnetz einen bedeutend grösseren Raum ein, indem es den ganzen Zellkörper ausfüllt. In den Zellen des beschriebenen Typus gibt es gewöhnlich einen runden, blasigen, sich nicht imprägnierenden Kern, in welchem ein rundes, schwarzes Kernkörperchen und 2—8 feinere und bleichere Nebenkörperchen (Taf. XIX, Fig. 45) enthalten sind.

2. In einigen Nervenzellen der Hirnrinde erscheinen die Fibrillen im Vergleich zu den Zellen des eben beschriebenen Typus verdickt. In solchem Falle sind zweierlei Bilder vorhanden, welche sich wesentlich durch nichts von den in den Fällen 14 (Taf. XIII, Fig. 8) und 10 (Taf. XIV, Fig. 6) des Rückenmarks beschriebenen unterscheiden.

3. In den mit verdickten Fibrillen versehenen und zum Bündeltypus gehörenden Zellen, d. h. denjenigen, welche im Falle 14 des Rückenmarks beschrieben sind, ähneln, treffen wir mitunter Bilder der sogenannten durchgehenden oder langen Fibrillen an (*Fibrille lunghe* Donaggio). Diese Bilder (Taf. XIII, Fig. 46) bieten ein grosses theoretisches Interesse, da in diesen Fällen die Fibrillen nur durch den Zellkörper aus einem Fortsatz in den anderen durchziehen. Wir haben die Absicht, unten zu zeigen, auf welche Weise sich das Dasein solcher durchziehender Neurofibrillen erklären lässt, die scheinbar gar keine Beziehung zum Körper der Nervenzellen besitzen und so viel Streit unter den besten Neurologen unserer Zeit hervorgerufen haben. Jetzt aber wollen wir nur noch bemerken, dass in den Zellen des beschriebenen Typus diese durchgehenden Fibrillen (Taf. XIII, Fig. 46) gewöhnlich in kompakten, einzelnen Bündelchen gehen, in der Zelle gleichsam selbstständige, Fibrillärsysteme herstellend.

4. Während die Bündelchen der geraden Fibrillen in den kleinen Zellen häufiger, aber mitunter auch in den grossen und gigantischen des Pyramidaltypus nur in den Fortsätzen bleiben, ist im Körper solcher Zellen (Taf. XIII, Fig. 47) der Neurofibrillärapparat völlig abwesend. Diese Bilder erinnern folglich an diejenigen, welche im Falle 4 (Taf. XIII, Fig. 1) für das Rückenmark beschrieben sind. Der Kern hat schon oft in den Zellen dieses Typus nicht eine runde, blasige Form (Taf. XIII, Fig. 47), sondern erscheint entweder dreieckig oder ausgezogen oder von unregelmässiger Form. Das Chromatin desselben beginnt sich nach der Methode von Ramón y Cajal zu imprägnieren, das Kernkörperchen aber bleibt so, wie auch im Falle 1.

5. Mitunter haben die Neurofibrillen im Pyramidalfortsatz hauptsächlich der grossen und Riesenzenellen der Hirnrinde, bei Abwesenheit derselben im Körper der Zelle, einen sich stark schlängelnden, zuweilen zickzackartigen Verlauf, wie auch im Falle 15, beschrieben für das Rückenmark.

6. Oder auch von den Nervenzellen der Hirnrinde bleibt nur noch ihr Schatten zurück, da weder im Körper der Zelle, noch in den Fortsätzen Fibrillen sichtbar bleiben, wie es im Falle 3 für das Rückenmark beschrieben ist.

7. Neben den Zellen der drei letzten Typen werden auch solche angetroffen, in deren Fortsätzen Fibrillenbündelchen, wie im Falle 4 (Taf. XIII, Fig. 47), vorhanden sind, im Körper aber der Zelle sind nur Reste des Neurofibrillärapparates zu sehen, wie auch im Falle 5, beschrieben für das Rückenmark.

8. Einige Nervenzellen erscheinen bei kleinen Vergrösserungen als ebensolche, wie die Zellen des Falles 4 und 5. Allein bei stärkerer Vergrösserung erweist es sich, dass die in den Fortsätzen derselben gebliebenen Fibrillen (Taf. XIII, Fig. 48) wie zerstäubt erscheinen, d. h. man bekommt den Eindruck, als ob das ganze Zellbild mit Kohle gezeichnet oder in den Fortsätzen ein Staubfond vorhanden wäre und auf demselben etwas verschwommene Fibrillen angemerkt wären. Der Kern ist in solchen Zellen gewöhnlich stark verändert. Derselbe imprägniert und färbt sich schwarz und besteht ausserdem aus dicht aneinandergepressten Chromatinsubstanzschollen oder -Stückchen (Taf. XIII, Fig. 48).

9. Aber mitunter erweist sich ein solcher Kern schon in diese Schollen oder Stückchen (Taf. XIII, Fig. 49) zerfallen, die Zelle verliert ihre Fortsätze und nur die sich zerstörenden Plasmareste umgeben solch zerfallenen Kern.

10. Bei einigen von uns untersuchten Cholerakranken wurden solche Nervenzellen in der Hirnrinde angetroffen, die alle durchweg, ausser den Fortsätzen, mit orangefarbenen Pigmentkörnern gefüllt waren, was in unbedeutendem Quantum häufig auch in der Norm in diesen Zellen angetroffen wird (Taf. XV, Fig. 50). Das sind fast ausschliesslich Riesenzenellen oder auch grosse Pyramidenzenellen, in deren Fortsätzen Normalfibrillen enthalten sind. Der Kern ist mitunter von unregelmässiger Form und färbt sich intensiv (Taf. XV, Fig. 50).

11. In diesen Fällen bekommt man zuweilen auch statt der Nervenzellen nur ihre Kerne zu sehen, die sich fast in pyknotischem Zustande befinden und neben ihnen Häufchen orangefarbenen, körnigen, über das ganze von den Nervenfasern gebildete Nest, in welchem früher die den gegebenen Kern und das gegebene Pigment enthaltende Nervenzelle lag, zerstreuten Pigmentes.

12. Oder auch es fehlt im vorhergehenden Bilde auch der Kern der Nervenzelle und es bleibt nur das Pigment allein noch im angegebenen Neste liegen, an die frühere Existenz der an dieser Stelle zugrunde gegangenen Nervenzelle erinnernd.

13. Wie es auch im verlängerten Marke angetroffen wurde, haben wir in den Zellen der Hirnrinde auch noch ganz andere Pigmentationsbilder. In den kleinen und in den grossen und in den Riesen-Pyramidalzellen und ebenfalls auch in den polymorphen und spindelförmigen Zellen begegnet man in einigen Choleragehirnen Tropfen grellen hellgelben Pigmentes (Taf. XV, Fig. 51), welche, gleich dem Falle 23 (Taf. XV, Fig. 14) des Rückenmarks, den Neurofibrillärrapparat dieser Zellen zerstören.

14. Bei den von uns untersuchten Cholerakranken erscheinen einige Zellen der Hirnrinde durchweg mit solchen Pigmenttropfen gefüllt und nur in den Fortsätzen noch erhalten sich Fibrillen, wie dies auch im Falle 21 (Taf. XIV, Fig. 12) für das Rückenmark beschrieben ist.

Nach dem Beispiele, wie es oben bei der Beschreibung des Rückenmarks gemacht wurde, diese einzelnen Bilder so untereinander zu gruppieren, um in denselben einzelne und dabei folgerichtige Stadien ein und desselben Veränderungsprozesses des Neurofibrillärrapparates sehen zu können, muss man von Folgendem beginnen. Man stelle sich zwei dicke primäre Fibrillen vor, untereinander mit einigen dünnen Seitenfädchen verbunden und an ihren Enden sich teilend und in eine grosse Anzahl Sekundärfibrillen zerfallend. Ferner stelle man sich vor, dass diese Sekundärfibrillen kraft einiger Umstände sich zu verdicken beginnen und hernach ebenfalls zerfallen und zu allerletzt ihren Zusammenhang mit den primären Fibrillen verlieren und ausserdem auch einige Verbindungsfäden unter den letzteren verschwinden. Nur ein einziger solcher Verbindungsfaden verdickt sich und erreicht ebensolche Dicke, wie auch die primären Fibrillen, welche dazu noch ebenfalls dicker geworden sind. In solch' einem Falle bekommt man aus den im Falle 1 beschriebenen Normalbildern des Neurofibrillärrapparates, durch die im Falle 2 beschriebenen Bilder, diejenigen Bilder der durchgehenden Fibrillen, über welche im Falle 3 gesprochen wurde. Ferner verschwinden die Fibrillen aus dem Körper der Zelle und man erhält anfangs die im Falle 7 beschriebenen Bilder, wo die Fibrillen in den Fortsätzen enthalten sind, im Zellkörper aber nur Reste derselben bleiben, und hernach die in den Fällen 4 und 5 beschriebenen Bilder, wo der Zellkörper sich völlig fibrillenlos erweist. Ferner zerstäuben sich die Fibrillen auch in den Fortsätzen, wie im Falle 8, und verschwinden endlich, wie in den Fällen 6 und 9. Auf solche Weise sehen wir

zu allererst, dass auch in der Rinde der Hirnhemisphären, wie im Rücken- und verlängerten Marke in den Nervenzellen der Prozess A der Verdickung der Neurofibrillen mit nachfolgendem Zerfall derselben stattfindet.

Ausserdem geht in einigen Normalnervenzellen der Gehirnrinde bei Cholera allmählich übermässige Anhäufung körnigen orangefarbigem, anfangs normalen Pigmentes vor sich, welches hernach den ganzen Zellkörper einnimmt und wir erhalten die im Falle 10 beschriebenen Bilder. Ferner geht die Zerstörung der Fortsätze und des Körpers der Zelle vor sich und an Stelle der früheren Nervenzelle bleibt anfangs der Kern und Pigment (Fall 11) und nachher nur Pigment allein, wie im Falle 12. Folglich verläuft in den Nervenzellen der Gehirnrinde, wie auch im verlängerten Mark bei Cholera der Prozess D der Ueberfüllung derselben mit körnigem orangefarbigem Pigment, d. h. mit derjenigen Pigmentart, welche fast beständig auch in der Norm in den angeführten Zellen, aber nur in kleinem Quantum, vorhanden ist.

In den Normalzellen der Hemisphärenrinde aber erscheinen hellgelbe Pigmentvakuolen, welche allmählich den Neurofibrillarapparat zerstören und aus den Bildern des Falles 1 entstehen Bilder des Falles 13. Nachher verschmelzen diese einzelnen Pigmenttropfen miteinander oder auch eine anfangs kleine Pigmentvakuole vergrössert sich und im Resultat erweist es sich, dass der ganze Zellkörper durchweg mit einem kolossalen Pigmenttropfen ausgefüllt sich erweist, welcher den Neurofibrillarapparat, wie im Falle 14, vernichtete. Folglich geht in den Nervenzellen der Gehirnrinde bei Cholera, wie im Rücken- und verlängerten Marke auch der Prozess C der pigmentös fettigen oder lipochromatösen Degeneration mit Untergang des Neurofibrillarapparates vor sich.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass von einigen Zerstörungsstadien des Neurofibrillarapparates aus Wiederherstellung und Wiederkehr zur Norm auch noch möglich ist, worüber schon mehrmals oben gesprochen wurde.

c) Methode von Donaggio. Die Fibrillarmethode von Donaggio gab uns herrliche Resultate betreffs des Zustandes des Fibrillarapparates in den Nervenzellen der Hemisphärenrinde. Allein diese Resultate unterscheiden sich durch nichts von den oben beschriebenen Bildern des Neurofibrillarapparates, bearbeitet nach der Methode von Ramón y Cajal, weshalb wir diesen beweisenden Zusammenfall nur notieren, bei demselben aber nicht verweilen. Wir wollen hier nur darauf hinweisen, dass es uns bei der Wechselfixation des Gewebes in Sublimat und in Pyridin nach dem Rezepte von Donaggio für Färbung der Perizellularnetze gelungen ist, im Rückenmark und in der Gehirnrinde eine sehr volle und vollständige Färbung der angeführten Netzen zu erlangen und die-



selben erwiesen sich beständig und in allen Fällen normal ohne jegliche Veränderung. Wollen wir noch im Vorbeigehen hier anmerken, dass diese nach der Methode von Donaggio gefärbt werdenden Netze schon keine Nervelemente sind.

d) Methode von Nissl. Auf den Präparaten, bearbeitet nach dieser Methode, treffen wir in den Nervenzellen der Gehirnrinde scharf ausgedrückte, typische und verschiedenartige Bilder der Verteilung der chromatophilen Substanz.

1. In vielen Zellen hat der Tigroidapparat einen normalen Bau, wie dies auch im Falle 7 für das Rückenmark beschrieben ist.

2. In einigen Pyramidalzellen und auch den Zellen der polymorphen Schicht erscheinen die Nisslschollen (Taf. XX, Fig. 52) abgerundet, wie angeschmolzen und verdünnt. Die Kerne in solchen Zellen beginnen sich mit Toluidinblau hellblau zu färben, das Kernkörperchen aber färbt sich intensiv blau.

3. Neben den eben beschriebenen Bildern kommen auch solche vor, bei denen Verschmelzung einzelner chromatophiler Schollen miteinander vorhanden ist, weshalb die letzteren auch einen sehr grossen Umfang erreichen und, wie auch im vorhergehenden Falle rund oder oval erscheinen, den Eindruck von Tropfen flüssiger Substanz machend.

4. Vorzugsweise in den Zellen der polymorphen Schicht, aber mitunter auch in den Pyramidalzellen der Gehirnrinde bekommt man solche Bilder der Verteilung der chromatophilen Substanz zu sehen, welche sehr denjenigen im Falle 10 (Taf. XVII, Fig. 25) für das Rückenmark beschriebenen ähneln und welche von uns oben als Chromatorhexiserscheinungen bezeichnet wurden. Allein in den pyramidalen und den polymorphen Zellen, d. h. überhaupt in den Nervenzellen der Hirnrinde haben wir es schon mit einem weit vorgeschrittenen Zerfallsprozess der Tigroidsubstanz (Taf. XX, Fig. 53) zu tun, da die letzten sicher hier schon gewöhnlich in feinste Teilchen zerfallen, wie zerstäubt und teils verschwindend, teils aber sich im Zellplasma aufzulösen beginnend, indem sie das letztere färbt, erweist.

5. Allein mitunter kommt nur Verschwinden der feinsten Teilchen der zerfallenen chromatophilen Substanz vor und auf dem reinen, farblosen Zellfonds bleibt noch einige Anzahl grösserer sehr selten über die Zelle und hauptsächlich an ihrer Peripherie zerstreute Nisslkörperchen (54).

6. Die kleinen Pyramidenzellen aber zeigen häufiger Chromatolyseerscheinungen, wobei die ganze Zelle durchwegs sich mit Toluidinblau (Taf. XX, Fig. 55) färbt, die Umrisse der chromatophilen Schollen werden unbestimmt, unscharf, verschwommen; die Kerne solcher Zellen beginnen sich ebenfalls hellblau zu färben, die Konturen derselben werden un-

deutlich, die Kernkörperchen schrumpfen zusammen, werden kleiner und nehmen eine unregelmässige Form an (Taf. XX, Fig. 55).

7. Es gibt viele Hirnrindennervenzellen der von uns untersuchten Cholerakranken, in denen sich die Nisslschen Schollen absolut nicht färben. Solche Zellen sind in allen Schichten der Rinde der Hirnhemisphären enthalten und besitzen sehr verschiedenartige Kerne (Taf. XX, Fig. 56). Bald erweist sich der Kern derselben aufgequollen, vergrösserte und zerstreute Chromatinkörner enthaltend, bald erscheint seine Grösse normal, aber ausser dem Kernkörperchen erweist sich, gegen die Norm, ausserordentlich deutlich auch das aus Chromatinkörnchen bestehende Netz gefärbt. Andere Kerne erscheinen zusammengeschrumpft, verkleinert oder auch vollständig verschwindend (Taf. XX, Fig. 56). Man trägt den Eindruck davon, dass wir in diesem Falle es mit Schatten verschwindender und untergehender Nervenzellen zu tun haben.

8. In allen Schichten der Hirnrinde einiger von uns untersuchten Cholerakranken werden in den Nervenzellen Tropfen hellgelben Pigmentes angetroffen, in welchen die chromatophile Substanz sich scheinbar auflöste, wie es auch im Falle 14 (Taf. XVII, Fig. 28) für das Rückenmark beschrieben ist.

9. Oder auch ein solch grosser Pigmenttropfen nimmt fast den ganzen Körper der Nervenzelle ein (Taf. XVIII, Fig. 57) indem er die Nisslschen Schollen auflöst oder sie forttrückt und zusammenpresst, wie in den für das Rückenmark beschriebenen Fällen 12 (Taf. XVII, Fig. 25) und 13 (Taf. XVII, Fig. 27).

10. Ausserdem kann man hauptsächlich in den grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde und auch in den Riesenzellen zuweilen Ueberfüllung ihrer Körper mit Körnern orangefarbigem Pigmentes sehen, analog denjenigen Bildern der nach der Methode von Ramón y Cajal bearbeiteten Serie der Gehirnrindepräparate, welche oben im Falle 10 beschrieben sind.

Also sehen wir, dass auch in der Gehirnrinde, gleich dem wie in den anderen Teilen des zentralen Nervensystems sich bei Cholera vollziehen:

A) Prozess der Verschmelzung des Zusammenfliessens der Nisslkörperchen mit nachfolgendem Verschwinden (Fälle 1, 2, 3, 7).

B) Zerfall der Nisslkörperchen mit nachfolgender Auflösung (Fälle 1, 4, 5, 6, 7).

C) Lipochrome, pigmentös-fettige Degeneration der Nervenzellen mit Untergang der chromatophylen Substanz (Fälle 1, 8, 9).

D) Ueberfüllung der Nervenzellen mit körnigem orangefarbigem Pigment.

Auf denselben, nach der Methode von Nissl bearbeiteten, Präparaten wurden im Gehirn in zwei von mir untersuchten Fällen (Taf. XVIII,

Fig. 58) ebensolche Mikroorganismen wie diejenigen, welche oben für das Rückenmark beschrieben sind, gefunden, weshalb wir auch hier bei der Beschreibung derselben nicht verweilen werden. In beiden Teilen lagen diese Mikroorganismen in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen, welche dabei dasselbe Aussehen hatten, wie die oben im Falle 6 (Taf. XX, Fig. 55) beschrieben.

Wie schon oben ausgeführt wurde, werden in der Hirnrinde mitunter Leukozyten angetroffen (Taf. XX, Fig. 55, 56). Die Mehrzahl der Neurogliazellkerne erscheint normal, einige aber von ihnen erweisen sich verkleinert, intensiver gefärbt oder auch eine ausgezogene oder ausgebogene Bohnenform besitzend.

## 2. Untersuchung jedes einzelnen Falles.

Die Rinde der Hirnhemisphären wurde in allen unseren Fällen untersucht und wir führen hier die Protokolle derselben an.

Nr. 1. Bar. Kir. War acht Tage krank. 23 Jahre alt. Cholera asiatica, Stadium diphthericum. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefässe, Aufquellen des Endothels, Hyalinose der Gefässwand. Leukozyten im Hirngewebe und mitunter in den Perizellularräumen. Einige Nervenzellen sind albuminös degeneriert und in denselben sind Pigmentkörner, wie in der Norm, vorhanden. Fibrillarmethoden: Normalbilder (1), verdickte Fibrillen (2), Fibrillen nur in den Fortsätzen (4 und 5), Zellen ohne Fibrillen (6), Schatten von Zellen mit veränderten Kernen (9). Methode von Nissl: Normalbilder (1), Rundung der Schollen (2), Zusammenfliessen derselben (3), Chromatolyse (6), Zellschatten (7). In diesem Falle wurden Pilze gefunden, beschrieben in einer besonderen Arbeit: „Durch Pilz verursachte Läsionen des zentralen Nervensystems des Menschen“. Wratschebnaja Gazetta. 1911.

Nr. 2. Pet. Was. War 5 Tage krank. 25 Jahre alt. Cholera asiatica, Stadium diphthericum. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefässe, Aufquellen des Endothels, Hyalinose der Gefässwand. Extravasate. Pigmentschollen neben den Gefässen und im Hirngewebe. Leukozyten. Fibrillarmethoden: Normalbilder (1), verdickte Fibrillen (2), Fibrillen nur in den Fortsätzen (5), Zellen ohne Fibrillen (6), Schatten von Zellen mit Kernen (9). Methode von Nissl: Normalbilder (1), Rundung der Schollen, Verschmelzen derselben (3), Chromatolyse (6), Zellschatten. In diesem Falle wurden Mikroorganismen in der Hirnrinde gefunden.

Nr. 3. Joh. Sam. War 3 Tage krank. 39 Jahre alt. Cholera asiatica. Stadium diphthericum. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefässe, Aufquellen des Endothels, Extravasate, Leukozyten. Pigmentschollen hauptsächlich neben den Gefässen. Viele Nervenzellen sind albuminös entartet, in vielen grossen und gigantischen Pyramidenzellen ist eine Menge körnigen Pigmentes vorhanden. Fibrillarmethoden: Normalbilder

(1), verdickte Fibrillen (2), Fibrillenreste in der Zelle (7), fibrillenlose Zellen (6), Zellschatten (9), Ueberfüllung der Zellen mit körnigem Pigment (10), Zellenkerne und Pigment (11), über das ganze Zellennest zerstreutes Pigment (12). Methode von Nissl: Normalbilder (1), Chromatorrhexis (2), Verschwinden feinere Körner (5), Chromatolyse (6), Zellschatten (7).

Nr. 4. Kon. Woin. War 7 Tage krank. 29 Jahre alt. Cholera asiatica, Stadium diphthericum. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefässe, Aufquellen des Endothels. Hyalinose der Gefässwand. Extravasate. Leukozyten im Hirngewebe und mitunter in den Perizellularräumen neben den Nervenzellen. Viele Nervenzellen haben Zeichen von albuminöser Degeneration, in einigen findet sich normales Pigment. Pigmentschollen neben den Gefässen. Fibrillarmethoden: Normalbilder (1), verdickte Fibrillen (2), durchziehende Fibrillen und Systeme derselben (3), fibrillenlose Zellen (6), Zellschatten (9). Methode von Nissl: Normalbilder (1), Schollenrundung (2), Verschmelzung der Schollen (3), Chromatorrhexis (4), Verschwinden der feineren Körner (5), Chromatolyse (6), Zellschatten (7). In diesem Falle wurden eben solche Pilze wie in Nr. 1 gefunden.

Nr. 5. Mar. Kok. War einige Stunden krank. 62 Jahre alt. Cholera asiatica, Stadium algidum. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefässe. In den Nervenzellen normales Pigment und albuminöse Degeneration, obgleich auch ausserordentlich schwach ausgedrückt. Fibrillarmethode: Normalbilder (1), verdickte Fibrillen (2), den Fibrillarapparat zerstörende Pigmenttropfen (13). Methode von Nissl: Normalbilder (1), Chromatorrhexis (2), die chromatophile Substanz auflösende Pigmenttropfen (8).

Nr. 6. Irin. Was. War einen Tag lang krank. 46 Jahre alt. Cholera asiatica, Stadium diphthericum. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefässe. In den Nervenzellen gegenüber der Norm vergrösserte Pigmentmenge. Fibrillarmethoden: Fibrillen nur in den Fortsätzen (4 und 5), Zellen ohne Fibrillen (6), Zellschatten (9), Zellen, deren ganzer Körper von orangefarbigem körnigem Pigment eingenommen ist (10), Zellkerne und Pigment (11), über das Zellennest zerstreutes Pigment (12), den Neurofibrillarapparat zerstörende Pigmenttropfen (13), durchwegs von einem Pigmenttropfen ausgefüllte Zellen (14). Methode von Nissl: Chromatorrhexis (4), Verschwinden der feineren Körnchen (5), Zellschatten (7), die chromatophile Substanz auflösende Pigmenttropfen (8), von einem Pigmenttropfen durchwegs eingenommene Zellen (9), Zellen, überfüllt mit körnigem orangefarbigem Pigment (10). In diesem Falle wurden in der Gehirnrinde Mikroorganismen gefunden.

Nr. 7. Dar. Tjal. War einen Tag lang krank. 60 Jahre alt. Cholera asiatica, Stadium diphthericum. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefässe. In den Nervenzellen eine Masse von Pigment. Fibrillarmethoden: Fibrillen nur in den Fortsätzen (4 und 5), fibrillenlose Zellen (6), Zerstäubung der Fibrillen (8), Zellschatten (9), Ueberfüllung der



Zellen mit körnigem Pigment (10), Zellkerne und Pigment (11), Pigment allein in Zellnestern (12), den Neurofibrillarapparat zerstörende Pigmenttropfen (13), den ganzen Zellkörper einnehmende Pigmenttropfen (9), Ueberfüllung der Zellen mit körnigem Pigment (10).

Nr. 8. St. Isot. War 3 Tage krank. 54 Jahre alt. Cholera asiatica. Allgemeinhistologische Methoden: Blutüberfüllung der Gefässe, Aufquellen des Endothels, leichte Hyalinose der Gefässwand. Extravasate. Pigmentschollen neben den Gefässen und im Hirngewebe. Leukozyten. In den Nervenzellen albuminöse Degeneration, zuweilen farblose Vakuolen, normales Pigment. In Anbetracht dessen, dass das Gehirn dieses Falles in den Fixator erst nach Ablauf von mehr als 6 Stunden nach dem Tode gelegt wurde, wollen wir hier keine Beschreibung des Zustandes des Neurofibrillar- und Chromatinapparates der Nervenzellen der Gehirnrinde dieses Falles anführen.

Also sehen wir, dass wir die Data von Buhl, Popow und Tschistowitz betreffs der Pigmentanwesenheit längs der Blutgefässe und im Hirngewebe auf Grund eigener Präparate bestätigen und hinzufügen können, dass dieses als nichts anderes, als das Zerfallprodukt der roten Blutkörperchen, welche sich infolge der Blutergüsse per diapedesin und per rhexin ausserhalb des Gefässbettes erwiesen, erscheinende Pigment nur in den Fällen mit dreitägiger Krankheitsdauer beginnend vorhanden ist. Schon vom ersten Tage der Erkrankung ist Blutüberfüllung der Gefässe — diese Erscheinung ist auch früher von Ljubimow, Popow und Tschistowicz angeführt — vorhanden. Rumjanzew bemerkte Aufquellen und fettige Degeneration des Endothels der Hirngefässe bei Cholera; allein es gelang uns niemals im Endothel der angegebenen Gefässe diesen letzten Prozess zu beobachten, was aber das Aufquellen der endothelialen Zellen anbetrifft, so wird dasselbe in der Tat bemerkt und beginnt am zweiten Tage der Choleraerkrankung. Hinsichtlich der Veränderungen der Gefässwand im Gehirn bei Cholera zeigte Popow, dass die Kerne dieser Wände in der Anzahl vermehrt erscheinen. Ljubimow bemerkte noch, dass die Gefässintima überhaupt trübe, aufgequollen und körnig erscheint. Diese Angaben konnten wir auf unseren Präparaten nicht bestätigen, wir sahen nur, dass gegen den vierten Tag der Choleraerkrankung in der Gefässwand des Gehirns Zeichen von hyaliner Degeneration erschienen. Gleich Tschistowicz notieren auch wir auf unseren Hirnpräparaten die Anwesenheit zahlreicher, teils im Hirngewebe liegender, teils in den etwas erweiterten Nebengefässräumen sich befindender Extravasate. Auf diesen letzten Umstand lenkte auch früher Ljubimow seine Aufmerksamkeit, aber nach seinen Angaben sind solche erweiterten Nebengefässräume immer leer, was nicht ganz richtig ist. Man kann auch nicht die andere Angabe von Ljubimow bestätigen, dass die weissen Blutkörperchen bei Cholera vergrössert erscheinen sollen.

Die von Popow angegebene Vermehrung der Neurogliakerne muss ebenfalls abgelehnt werden, worauf auch seiner Zeit die Arbeit von Tschistowicz gerichtet war.

Was nun die Nervenzellen der Hirnrinde bei Cholera anbetrifft, so heben Ivanorsky, Ljubimow und Rumjanjew Aufquellung, Trübung und Undeutlichkeit der Umrisse derselben hervor. An unseren eigenen Präparaten konnten wir sehen, dass viele dieser Nervenzellen albuminöse Degeneration erleiden, welche am stärksten gegen die Mitte der ersten Woche der Choleraerkrankung ausgedrückt ist, aber schon gegen Ende der ersten Woche schwächer wird. Ljubimow und Popow erwähnen auch das Verschwinden der Fortsätze der Nervenzellen der Hirnrinde, was auch wir auf unseren Präparaten mehrmals Gelegenheit hatten zu beobachten, wie auch den Zerfall des Plasmas der Nervenzellen an der Peripherie in Fetzen, was seiner Zeit auch Ljubimow, Popow und Tschistowicz angaben. Allein diese Autoren und auch noch Rumjanzew notierten in vielen Nervenzellen der Hirnrinde Anwesenheit von Vakuolen bei Cholera, was auf meinen Präparaten absolut nicht vorhanden ist. Dieser Umstand, scheint mir, lässt sich durch den kolossalen Unterschied, in der vom Eintritt des Todes bis zur Sektion verflossenen Zeit in allen Fällen der Autoren einerseits und — der meinigen andererseits erklären, worauf schon oben bei Beschreibung des Rückenmarks die Aufmerksamkeit gelenkt wurde. Popow wies noch auf die Existenz doppelkerniger Nervenzellen in der Hirnrinde bei Cholera in chronischen Fällen hin (er untersuchte einen solchen Fall). Auf unseren Präparaten trafen wir kein einziges Mal solche Erscheinung. Die Nervenzellkerne der Hirnrinde erleiden bei Cholera entweder Aufquellung mit Schwund des Chromatins derselben, oder pyknotische Veränderungen mit nachfolgendem Zerfall, wobei sich natürlich ihre äusserliche Form wie ihre innerliche Struktur verändert. Betreffs des chromatophilen und Neurofibrillarapparates der Nervenzellen der Hirnrinde war nur eine kurze Angabe von Rumjanzew, dass bei Cholera in denselben bedeutende oder volle Chromatolyse beobachtet werde, die Neurofibrillen aber sich unscharf verändern. Aus der vorhergehenden Beschreibung sahen wir, dass die Sache hier unvergleichlich komplizierter ist. In dieser Hinsicht muss man die entsprechende einige Seiten früher gegebene Beschreibung der Präparate ins Gedächtnis zurückrufen, hier aber wollen wir nur hervorheben, dass in den Fällen mit sehr schnellem Exitus letalis (1 Tag) in den Nervenzellen der Hirnrinde Lipochromatose sehr stark ausgeprägt ist, welche im Erscheinen hellgelber, die innere Struktur der Zellen zerstörender und hernach verschwindender Pigmenttropfen sich kundgibt. In den grossen und Riesenzellen des pyramidalen Typus aber

wird ausserdem schon vom ersten Tage der Choleraerkrankung an und während der ganzen ersten Hälfte der ersten Woche eine kolossale Anhäufung orangefarbigem, körnigen Pigmentes beobachtet.

### VIII. Folgerungen und Schlüsse.

Auf Grund der angegebenen Resultate der Untersuchung des zentralen Nervensystems bei Choleraerkranken kommen wir zu folgenden allgemeinen Folgerungen und Schlüssen:

1. Vom ersten Tage der Choleraerkrankung an erweisen sich die Blutgefässe in den Grenzen des zentralen Nervensystems mit Blut überfüllt.

2. Am zweiten Tage der Choleraerkrankung tritt Aufquellung des Endothels der Gefässintima ein.

3. In der Mitte der ersten Woche der Choleraerkrankung entwickelt sich leichte Hyalinose der Gefässwand.

4. Im zentralen Nervensystem erfolgen bei Cholera zahlreiche Blutergüsse per diapedesin und per hexin, aber nur in denjenigen Fällen, in welchen schon Veränderungen des Gefässendothels vorhanden sind.

5. Neben den Gefässen und im Hirngewebe gibt es Pigmentschollen von der Mitte der ersten Woche der Choleraerkrankung beginnend, aber nur in denjenigen Fällen, in welchen auch Extravasate vorhanden sind. Dieses Pigment ist der Detrit der letzteren.

6. Die Nebengefässräume erweisen sich im Gehirn bei Cholera etwas erweitert.

7. Vom ersten Tage der Choleraerkrankung an finden sich im Gewebe des zentralen Nervensystems kleine und grosse Lymphozyten und ebenfalls auch polynukleare Leukozyten.

8. Nur am Ende der ersten Woche der Choleraerkrankung erscheinen Leukozyten auch in den perizellulären Räumen bei den Nervenzellen.

9. Während der ersten 8 Tage der Choleraerkrankung kommt kein Eindringen fremder Zellelemente in die Nervenzellen vor.

10. Post mortem begeben sich bald die Leukozyten zu den Nervenzellen. Ferner ist vielleicht Phagozytose möglich, doch hat diese Erscheinung schon keinen Zusammenhang mit der vorhergegangenen Choleraerkrankung und hängt nicht unmittelbar von derselben ab.

11. Vom dritten Tage der Choleraerkrankung beginnt der Prozess der Wucherung des den Zentralkanal des Rückenmarks auskleidenden Ependyms.

12. Die Neuroglia verändert sich bei Cholera schwach und unscharf, man muss aber dabei noch die folgenden Punkte in Betracht ziehen.

13. Vorzugsweise im verlängerten und Rückenmark werden bei Cholera körnige gewöhnlich pigmentierte Kugeln angetroffen, welche am wahrscheinlichsten degenerierte Neurogliazellen vorstellen.

14. Sehr charakteristisch ist bei Cholera die Anwesenheit einer grossen Anzahl dieser Kugeln in dem vorderen Hirnsegel (Velum medullare anterius).

15. Vom dritten Tage der Choleraerkrankung beginnend wird im Neurogliateil der Rückenmarkswurzeln Degeneration der Nervenfasern und ferner zirkuläre und zerstreute Degeneration der Nervenfasern des Rückenmarkes beobachtet.

16. Die im vorhergehenden Punkte angeführte Degeneration vollzieht sich mittels sekundärer und primärer Degeneration, d. h. in Abhängigkeit vom Nervenzellenuntergang und unter dem Einflusse der unmittelbaren Wirkung des Choleraendotoxins.

17. Die Nervenzellen der verschiedenen Teile des zentralen Nervensystems erleiden bei Cholera albuminöse Degeneration, welche am schärfsten gegen die Mitte der ersten Woche des Krankheitsverlaufes ausgeprägt ist, am Ende der ersten Woche aber schon schwächer wird.

18. Vom ersten Tage der Choleraerkrankung an werden sich fast nicht färbende Schatten der Nervenzellen vorzugsweise in den Vorderhörnern des Rückenmarkes angetroffen, in den Hinterhörnern desselben aber durchsichtige, gleichartige Nervenzellen.

19. Das sind Zellen, um welche Mikroorganismen vorhanden sind.

20. Mikroorganismen sind auch in der Hirnrinde vorhanden.

21. Die Nervenzellkerne des Rückenmarkes vergrössern sich bald, quellen auf und färben sich dann schwächer mit Kernfarben, bald verkleinern sie sich und schrumpfen zusammen.

22. Die Kernkörperchen derselben verändern sich wenig, degenerieren aber mitunter pigmentös.

23. Die Nervenzellkerne der Hirnrinde erleiden bei Cholera entweder Aufquellung mit Schwund des Chromatin, oder pyknotische Veränderung mit nachfolgendem Zerfall.

24. Viele Nervenzellen des zentralen Nervensystems zerfallen bei Cholera und gehen völlig unter, wobei an Stelle derselben nur ein Detritthäufchen bleibt.

25. In den Fällen mit schnellem Exitus letalis (1 Tag) findet sich in den Nervenzellen des Rücken- und verlängerten Markes und auch in den Zellen der Hirnrinde scharf ausgesprochene Lipochromatose, welche im Erscheinen hellgelber, die innere Struktur dieser Zellen zerstörender Pigmenttropfen besteht und welche in den Fällen mit einer Krankheitsdauer von drei und mehreren Tagen schon nicht mehr beobachtet wird.



26. In den Zellen der Clarke'schen Säulen sind Lipochromatoseerscheinungen länger (5—7 Tage) zu beobachten.

27. Besonders stark erweist sich die Lipochromatose in den Nervenzellen der unteren oder grossen Olive ausgesprochen und in diesen Zellen eben hält dieselbe auch länger an (bis 3 Tage).

28. In den Nervenzellen der Kerne der Nn. vagi et accessori und in vielen grossen und gigantischen Pyramidenzellen der Hirnrinde wird vom ersten Tage der Erkrankung an und während der ganzen ersten Woche kolossale Anhäufung, Ueberfüllung derselben mit orangefarbigem körnigem Pigment beobachtet, d. h. mit derselben Pigmentart, welche sich fast beständig in kleiner Anzahl in den Nervenzellen in der Norm befindet. Zur selben Zeit wird auch der Zerfall dieser Zellen beobachtet.

29. In den Nervenzellen des Rücken- und verlängerten Markes und des Gehirns wird bei Cholera der Verdickungsprozess der Neurofibrillen mit nachfolgendem Zerfall derselben beobachtet, in den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns aber nur die Anfangsstadien dieses Prozesses.

30. In den Nervenzellen des Rücken- und verlängerten Markes wird bei Cholera der Prozess der Verjüngung der Neurofibrillen mit nachfolgendem Zerfall derselben beobachtet.

31. In den Nervenzellen des Rücken- und verlängerten Markes und auch in den Nervenzellen der Gehirnrinde wird bei Cholera Zerstörung des Neurofibrillarapparates durch Lipochromtropfen beobachtet.

32. In den Nervenzellen des Rücken- und verlängerten Markes und auch der Hirnrinde wird bei Cholera der Prozess der Verschmelzung, des Zusammenfliessens der chromatophilen Schollen mit nachfolgendem Verschwinden beobachtet.

33. In den Nervenzellen des Rücken- und verlängerten Markes, der Hirnrinde und des Kleinhirns wird bei Cholera Zerfall der Nissl'schen Körperchen mit nachfolgender Auflösung derselben in dem Zellplasma beobachtet.

34. In den Nervenzellen des Rücken-, verlängerten Markes und der Rinde der Hirnhemisphären wird bei Cholera Auflösung der chromatophilen Substanz in den Lipochromtropfen beobachtet.

Diese Veränderungen können natürlich ohne fernere Analyse durchaus nicht mit der vorhergegangenen Choleraerkrankung, welche den Organismus bis zum Exitus letalis führte, in Zusammenhang gebracht werden, d. h. dieselben nicht als unmittelbares Resultat des Choleraprozesses betrachtet werden. Man muss aufklären, was aus all diesen Veränderungen charakteristisch, typisch und vielleicht sogar spezifisch für Cholera erscheint, ebenfalls muss man auch die Abhängigkeit einer jeden von den

angeführten morphologischen Veränderungen des zentralen Nervensystems wenigstens von den sechs folgenden Hauptmomenten erklären: a) Mangel der Methodik und Kunstprodukte; b) nach dem Tode eingetretene Veränderungen; c) Strukturveränderungen, abhängig von der infolge der gegebenen Erkrankung (Cholera) veränderten Tätigkeit des Organismus und von den Veränderungen des „inneren Milieus“ (Cl. Bernard) des Organismus; d) morphologische Veränderungen, bedingt durch die Tätigkeitsveränderung der gegebenen Elemente des Nervensystems unter der vorhergegangenen Erkrankung; e) Veränderungen der Muskulatur abhängig von der unmittelbaren Wirkung des schädlichen Agens, in diesem Falle des Choleraendotoxins; f) Veränderungen, welche die Spuren des ganzen vorhergegangenen Lebens vorstellen.

ad a) Dieses Moment hat eine besondere Bedeutung in dem Falle, wenn man keine positiven Untersuchungsergebnisse erhält. Erhält man diese, so werden die Kunstprodukte und andere Unzulänglichkeiten der Methodik beim Vergleich der Untersuchungen einiger analoger Fälle und bei Anwendung verschiedener Untersuchungsweisen und Methoden aufgeklärt.

ad b) Dieses Moment spielt eine grosse Rolle besonders bei Untersuchung solch zarten und leicht sich verändernden Gewebes, als welches das Gewebe des zentralen Nervensystems erscheint. Dieses Moment kann nur eine möglichst frühe Sektion und Fixation des der ferneren Untersuchung unterliegenden Materiales ausschliessen.

ad c) Die Anteilnahme dieses wichtigen Momentes wird dadurch aufgeklärt, dass eben solche Strukturveränderungen auch bei vielen anderen anormalen Lagen (physischen) und Zuständen (pathologischen und physiologischen) des Organismus und nicht nur bei der gegebenen Erkrankung (wie z. B. bei Cholera) beobachtet werden.

ad d) Die Teilnahme des gegebenen Momentes bei dem Zustandekommen des pathologisch-anatomischen Bildes des zentralen Nervensystems wird durch den Zerfall besonderer und scharf ausgeprägter Veränderungen in einigen bestimmten Teilen desselben mit einigen solchen Krankheitssymptomen, welche mit der erhöhten Tätigkeit oder dem Ausfall der Funktion eben dieser Teile des zentralen Nervensystems im Zusammenhang stehen, aufgeklärt.

ad e) Die Veränderungen dieser Kategorie können nur in dem Falle konstatiert werden, wenn dieselben ausschliesslich unter dem Einflusse der Wirkung dieses schädlichen Agens (in unserem Falle des Choleraendotoxins) oder auch anderer Agentien, aber ausschliesslich derselben Gruppe (z. B. anderer Bakterientoxine) erhalten werden.

ad f) Dieses Moment wird dadurch aufgeklärt, dass eben solche Veränderungen wie bei der gegebenen Erkrankung auch in einem zu-

fällig zugrundegegangenen und bis zum Zeitpunkt des Todes normal anerkannten Organismus angetroffen werden.

Ferner werden wir auch versuchen, diese sechs, nach unserer Meinung, Grundmomente in Erwägung ziehend, jede von den angeführten vorläufigen Allgemeinfernerungen zu betrachten. Allein es ist hier noch nötig anzugeben, dass die zwei ersten derselben bei unseren gegenwärtigen Untersuchungen vollständig verworfen werden müssen, da wir ein menschliches Material von ausserordentlicher Frische ( $\frac{3}{4}$ — $2\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Tode) gebrauchten, dasjenige aber, was wir den schon oben notierten Artefakten und Unzulänglichkeiten der Methodik zuschrieben, ist verworfen und in den im gegenwärtigen Teile der Arbeit angeführten Folgerungen nicht aufgenommen worden. Zur Beurteilung der letzteren wollen wir jetzt auch übergehen.

ad 1) Die Ueberfüllung der Gefässe des Zentralnervensystems mit Blut trägt bei Cholera den Charakter einer Stauungshyperämie und wird durch Abschwächung der Herztätigkeit bedingt. Aus diesem Umstande wird es klar, dass diese Erscheinung von der Tätigkeitsveränderung des Organismus unter dem Einflusse der Choleraerkrankung abhängt und nichts Spezifisches für das pathologisch-anatomische Bild des zentralen Nervensystems bei Cholera darstellt.

ad 2) Das Aufquellen des Endothels der Blutgefässe des zentralen Nervensystems bei Cholera stellt ebenfalls nichts Spezifisches dar, da dasselbe, wie bekannt, bei einigen Vergiftungen und Infektionskrankheiten beobachtet wird. Dasselbe muss entweder als Reaktion des Gefässendothels auf die schädliche Wirkung des im Blut enthaltenen Choleraendotoxins oder als abhängig von denjenigen Veränderungen des Blutes und Stoffwechsels im Organismus, welche unter der Wirkung der Choleraerkrankung eintreten, betrachtet werden.

ad 3) Die bei Cholera in den Wänden der Blutgefässe des Zentralnervensystems leicht ausgesprochene Hyalinose erweist sich als Allgemeinerscheinung auch für einige andere Infektionserkrankungen. Folglich ist dieselbe für Cholera nicht spezifisch, wie die Gefässhyalinose auch überhaupt für Infektionserkrankungen nicht spezifisch erscheint, häufiger bei verschiedenartigen chronischen, vorzugsweise Entzündungsprozessen vorkommend.

ad 4) Die Erscheinung der zahlreichen punktförmigen Blutergüsse im zentralen Nervensystem bei Cholera ist allgemein für viele Infektionserkrankungen und Vergiftungen und hängt von den Veränderungen ab, welche die Blutgefässwände bei Cholera erleiden und oben beschrieben sind.

ad 5) Die zuerst von Buhl angegebene Anwesenheit der Pigmentschollen neben den Gefässen und im Hirngewebe bei Cholera erscheint nicht charakteristisch für diese Erkrankung, wie dies schon in der Arbeit von Tschistowicz erklärt wurde. Dieses Pigment stellt nichts anderes als Reste zerstörter ausserhalb des Blutbettes infolge von Blutergüssen liegender Blutkörperchen vor.

ad 6) Die Erweiterung der perivaskulären Räume im Hirn bei Cholera stellt nur eine der Erscheinungen von Hirnödem dar. Für diese letztere erscheint dieselbe genügend charakteristisch, allein eine solche Erweiterung der perivaskulären Räume wird bei Hirnödem verschiedensten Ursprungs beobachtet.

ad 7) Die Emigration der Leukozyten ins Gewebe des zentralen Nervensystems erweist sich als allgemeine Tatsache für viele Infektionskrankheiten und Vergiftungen, vorzugsweise mit Nervengiften (wie Tetanustoxin und andere).

ad 8) Die Lokalisation der emigrierten Leukozyten im Gewebe des zentralen Nervensystems bei Cholera stellt keinen Unterschied von anderen Infektionskrankheiten und Intoxikationen dar.

ad 9) Diese negative Folgerung wurde von uns streng und sorgfältig kontrolliert und ausführlicher über dieselbe wurde schon bei der Wiedergabe der vorläufigen Folgerungen aus demjenigen Teile der gegenwärtigen Arbeit (Teil IV) gesprochen, welcher der Untersuchung des Rückenmarkes gewidmet war.

ad 10) Die Data dieser Folgerung wurden ebenfalls an der eben angeführten Stelle der gegenwärtigen Arbeit besprochen.

ad 11) Die Ependymwucherung bei Cholera erscheint recht charakteristisch und interessant, doch ist diese Erscheinung nicht genügend von uns untersucht worden und deshalb können wir dieselbe zur Zeit nicht besonders in Erwägung ziehen.

ad 12) Diejenigen Veränderungen der Neurogliazellkerne, welche oben angeführt wurden und auf Grund des Befundes, aus welchem die gegenwärtige Folgerung gezogen wurde, stellen nichts für die Cholera Charakteristisches dar und werden bei sehr vielen pathologischen Zuständen des Organismus beobachtet. Diese Veränderungen werden folglich durch allgemeine Funktionsstörungen des Organismus unter dem Einflusse des Krankheitsprozesses bedingt.

ad 13 und 14) Die Anwesenheit von körnigen, in der Mehrzahl der Fälle pigmentierter Kugeln bei Cholera, besonders im vorderen Hirnseggel erweist sich sehr charakteristisch. Wie es oben bei der Beschreibung des verlängerten Markes aufgeklärt wurde, sind diese Bildungen am ehesten degenerierte Neurogliazellen, allein es ist möglich, dass es



Leukozyten sind, vollgepfropft mit gelbem Pigment, welches in so grosser Masse im Zentralnervensystem bei Cholera gebildet wird.

ad 15 und 16) Ueber diejenigen Degenerationen der Nervenfasern des Neurogliateiles der spinalen Wurzeln und des Rückenmarkes, über welche diese zwei Folgerungen handeln, gibt es eine spezielle besondere Arbeit von uns, aus der man ersieht, dass dergleichen Degenerationen nicht spezifisch für Cholera erscheinen, sondern dass dieselben überhaupt bei Vergiftung des Organismus mit Bakterientoxinen (Cholera-, Diphtherie-) und anderen Nervengiften (wie z. Tetanustoxin) und bei solchen Intoxikationserkrankungen wie Tabes dorsalis und Paralysis progressiva beobachtet werden.

ad 17) Dergleichen Veränderungen des Nervenzellplasmas werden bei einer sehr grossen Anzahl hauptsächlich von Infektionserkrankungen beobachtet und stellen die Gesamtreaktion der Zelle auf die im Organismus vorgegangenen Stoffwechsel- und Funktionsveränderungen unter der Wirkung des pathologischen Zustandes vor.

ad 18) Diese Veränderungen der Nervenzellen erscheinen sehr charakteristisch bei Cholera, jedoch nur in dem Falle, wenn neben denselben auch Mikroorganismen vorhanden sind, welche im folgenden Punkte besprochen werden.

ad 19 und 20) Betreffs der von uns bei Cholera im Zentralnervensystem gefundenen Mikroorganismen wurde seiner Zeit eine spezielle Arbeit veröffentlicht (12), in welcher die Ansicht durchgeführt wurde, dass diese Mikroorganismen Cholera-vibrionen seien, und im Zusammenhang damit wurde eine Reihe, die Pathogenese der asiatischen Cholera beim Menschen betreffender, Kombinationen angeführt. Mit diesen Erwägungen war unser Chef Akademiker v. Bechterew nicht ganz einverstanden, worüber er auch eine kleine Notiz machte (16), die zur selben Zeit den faktischen Teil der von uns gemachten Beobachtung bestätigt. Indem wir anerkennen, dass die Frage über diese Mikroorganismen auch bis zur gegenwärtigen Zeit (aus vom Autor unabhängigen Umständen) unaufgeklärt und ungelöst geblieben ist, möchten wir jetzt auf der Position stehen bleiben, dass die Anwesenheit von Mikroorganismen im zentralen Nervensystem bei Cholera keine zufällige Tatsache ist, sondern recht oft beobachtet wird, und dass dieser Umstand möglicherweise von grosser Bedeutung für die Entwicklung und Entstehung des Cholera-typhoides ist.

ad 21, 22 und 23) Dergleichen Veränderungen werden bei einer grossen Zahl von anormalen Zuständen des Organismus beobachtet und stellen deshalb, abhängig von Allgemeinveränderungen im Organismus, nichts Charakteristisches für asiatische Choleraerkrankungen dar.

ad 24) Die vollständige Vernichtung, der Untergang der Nervenzellelemente bedingt die Entstehung der sekundären Degeneration in den Nervenfasern, was auch schon im Punkte 16 angegeben war. An und für sich aber stellt dieser Nervenzelluntergang bei Cholera nichts Spezifisches vor, da derselbe auch bei anderen tiefen Verletzungen des Zentralnervensystems beobachtet wird.

ad 25, 26 und 27) Bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse hinsichtlich der Veränderungen im Zentralnervensystem bei verschiedenen Erkrankungen, Vergiftungen und anderen anormalen Zuständen erscheinen die von uns bei Cholera und eben in den ersten Erkrankungsstadien notierten Lipochromatoseerscheinungen sehr charakteristisch. Der Lipochromatoseprozess betrifft vorzugsweise einige Nervenzentren (wie z. B. die unteren Oliven) und die Zellen der Clarke'schen Säulen, allein diese Nervenzentren fallen durch nichts (weder durch Tätigkeitsverstärkung, noch durch Ausfall derselben) auf und äussern sich nicht im Verlaufe des klinischen Bildes der Choleraerkrankung. Infolge dessen und auch noch deshalb, weil das Lipochrom in diesen Nervenzellen zweifellose Kennzeichen seiner pathologischen Herkunft besitzt (flüssige Konsistenz, Vakuolenbildung, die innere Struktur der Zellen zerstört, das Fehlen solcher Formen von Lipochrom in allen normalen Hirnen usw.), muss anerkannt werden, dass diese Erscheinung eine lipochromatöse Degeneration, Entartung ist, welche eine recht charakteristische Reaktion mancher erwähnter Nervenzellen auf die Einwirkung eben des Choleraendotoxins darstellt. Manche der oben beschriebenen Präparate gestatten die Ansicht, dass dieses Lipochrom, wenn nicht ausschliesslich, so doch hauptsächlich, sich in den Nervenzellen als Resultat der Degeneration von Nissl'schen Körperchen bildet, da es mitunter genau an vorher von diesen letzteren besetzten Stellen liegt und manches Mal im Zellkörper genau ebenso lokalisiert ist, wie die chromatophile Substanz. In den Fortsätzen hatten wir jedoch nie Gelegenheit es zu sehen.

ad 28) Pigmentationen ganz anderer Art und ganz anderer Bedeutung begegnen wir in anderen Nervenzentren. Das Pigment, welches sich in ungeheuren Mengen in den Zellen der Kerne der Nn. vagi et accessorii, auch in vielen grossen und Riesenpyramidenzellen der Hirnrinde anhäuft, unterscheidet sich in nichts vom gewöhnlichen Nerv pigment, welches in den Nervenzellen fast sämtlicher normaler Fälle von Mensch und Tieren enthalten ist. Bei den Befunden solchen Pigmentes in den Nervenzellen liess Chanutina es sich nicht nehmen, jedesmal an den entsprechenden Stellen der Arbeit die Bemerkung zu machen: „wahrscheinlich lässt sich das erklären durch das hohe Alter

der Verstorbenen“ (die Kranke war 58 Jahre alt) oder: „Bei diesem jungen Manne ist in den Nervenzellen Pigment gefunden worden — ein trauriges Privileg höheren Alters, wie gewöhnlich angenommen wird.“ (der Kranke war 18 Jahre alt). Es existiert tatsächlich die Ansicht, dass das Pigment in den Nervenzellen mit zunehmendem Alter sich bildet und anhäuft, jedoch kann man dieser Ansicht keineswegs beistimmen. Schon der zweite oben angeführte Fall von Chanutina genügt, um nicht diese beiden Momente (Pigment und Alter) in ein Kausalitätsverhältnis zueinander zu setzen, zieht man aber in Betracht, dass bei demselben Autor, bei dem das Hirn eines Achtzehnjährigen Zellen mit Pigment enthielt, in den Nervenzellen von Kranken im Alter von 42, 52 Jahren Pigment nicht vorhanden war, so erscheint es wenig verständlich, weshalb auch dieser Autor diesen Zusammenhang anerkannte. Unsere zahlreichen und langjährigen Untersuchungen auf dem Gebiete der Morphologie des Nervensystems überzeugen uns, dass die angeführte Ansicht über das Pigment unrichtig ist und wir neigen zur Meinung, dass entweder das Pigment selbst in der Nervenzelle eine funktionelle physiologische Bedeutung besitzt oder aber, dass es in den Nervenzellen während ihrer Tätigkeit aus diesen oder jenen, diese Nervenzellen zusammensetzenden Elementen sich bildet. Dieses bestätigen auch unsere vorliegenden Untersuchungen, indem sie darauf hinweisen, dass die Ueberfüllung mit solchem „physiologischen“ Pigment bei Cholera gerade in denjenigen Nervenzellen eintritt, die infolge ihrer erhöhten Tätigkeit eine prävalierende Rolle im klinischen Bilde der Choleraerkrankung spielen. Auf solche Weise erweist sich die kolossale Pigmentation der Kerne der Nn. vagi et accessorii und auch grosser und gigantischer Pyramidenzellen der Hirnrinde, indem sie eine erhöhte Tätigkeit dieser Nervenzellen zum Ausdruck bringt, als recht charakteristisch. Jedoch unserer Ansicht nach können ausser der Cholera viele andere Ursachen, die eine solche Steigerung der Tätigkeit dieser Hirnzentren zu bedingen imstande sind, ein ebensolches mikroskopisches Bild geben, und infolgedessen, falls auch an dieser Erscheinung etwas für Cholera charakteristisch ist, so ist es eben die Kombination in der Lokalisation der erwähnten Erscheinung in den oben angeführten Abschnitten des zentralen Nervensystems.

ad 29 et 30) Während der letzten zehn Jahre ist eine grosse Literatur entstanden in bezug auf die Frage über die Veränderungen des Neurofibrillärapparates oder verschiedene pathologische Prozesse und abnorme physiologische und physikalische Bedingungen. Wollten wir diese umfangreiche Literatur anführen, so müssten wir einen ganzen Band schreiben, das wäre jedoch überflüssig. Es ist jedoch genügend

darauf hinzuweisen, dass unter allen genannten Bedingungen die Neurofibrillen sich veränderten, entweder indem sie sich verdickten oder verjüngten. Ausserdem haben wir nachgewiesen, dass auch in normalen Gehirnen (12) viele Nervenzellen einen ebenso gebauten Nervenapparat besitzen, wie er oft unter den erwähnten abnormen Bedingungen und bei verschiedenen Krankheiten aussieht. Wir sehen also, dass der Prozess der Verdickung und Verjüngung der Neurofibrillen mit deren nachfolgendem Zerfall bei der Cholera keinesfalls für diese Erkrankung charakteristisch ist und zum Teil von den durch die Erkrankung verursachten veränderten Stoffwechsel- und funktionellen Bedingungen abhängt, teils aber enthalten viele Nervenzellen einen modifizierten Neurofibrillärapparat als Spur ihres früheren Lebens, was in keinem direkten Zusammenhang mit der vorhergegangenen Erkrankung steht.

ad 31) Bilder der Zerstörung des neurofibrillären Apparates durch Lipochromtropfen sind für das pathologische Bild der Choleraerkrankung in demselben Maasse charakteristisch, in welchem für dasselbe die Lipochromatose selbst, wie oben gezeigt, charakteristisch ist.

ad 32 et 33) In bezug auf die Veränderungen der chromatophilen Substanz sind ebenfalls anwendbar alle jene Angaben, die ad 29 et 30 für die Veränderungen des neurofibrillären Apparates gemacht worden sind.

ad 34) Auf dieselben Bilder ist vollkommen auch die ad 31 gemachte Bemerkung anwendbar.

Aus der Betrachtung dieser 34 vorläufigen Schlussfolgerungen folgt, dass bloss die Schlussfolgerungen 13, 14, 25, 26, 27, 28, 31 und 34 tatsächlich in direkter Beziehung zur Cholera stehen und dass die Schlussfolgerungen 15, 16, 19 und 20 eine, wenn auch nur sekundäre Bedeutung für das pathologisch-anatomische Bild des zentralen Nervensystems bei der Cholera besitzen. Die übrigen Schlussfolgerungen können nur in ihrer Gesamtheit eine Bedeutung haben, jede einzelne von ihnen erweist sich aber für die vorhergegangene Choleraerkrankung als nicht charakteristisch.

Die vorliegende Arbeit ist die erste, in welcher ausführlich die pathologisch-anatomischen Veränderungen der feineren Struktur der Rinde des Grosshirns, Kleinhirns, verlängerten und Rückenmarks des Menschen bei einer der schwersten Infektionskrankheiten, der asiatischen Cholera, auseinandergesetzt werden. Möglicherweise sind die charakteristischen Veränderungen, die dabei aufgedeckt wurden, auch anderen, ebenso schweren Infektionskrankheiten eigen, was wir durch weitere Untersuchungen aufzudecken versuchen werden.

---



## Literaturverzeichnis.

1. Iwanowski, Veränderungen des Nervensystems bei der Cholera. Rudnews Journal. 1873. (Russ.)
2. Ljubimow, Veränderungen im Grosshirn bei der Cholera. Wratsch. 1892. Nr. 47. (Russ.)
3. Popow, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei der asiatischen Cholera. Virchows Arch. 1894. Bd. 136.
4. Ssawtschenko, Zur pathologischen Histologie der Cholera. Wratsch. 1893. Nr. 20 u. 21. (Russ.)
5. Stomma, Zur Frage über die Veränderungen der Herzganglien und der Plexus solaris bei der Cholera. Dissert. St. Petersburg 1893.
6. Tuwim, Zur Frage über die Veränderungen des Rückenmarks und des spinalen Ganglien bei der asiatischen Cholera. Dissert. St. Petersburg 1899.
7. Tschistowitsch, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Grosshirns bei der asiatischen Cholera. Dissert. St. Petersburg 1895. — Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Grosshirns bei der asiatischen Cholera. Virchows Arch. 1896. Suppl.-Bd. 144.
8. Buhl, Epidemische Cholera. Zeitschr. f. rat. Med. 1855. Bd. 6.
9. Jameson, Report on the epidemic cholera etc. Cale 1820.
10. Rokitanski, Handbuch d. pathol. Anat. Wien 1855.
11. Kaikem, Gaz. méd. de Paris. 1849.
12. Michailow, Zur Frage über die Veränderungen des Nervensystems bei der asiatischen Cholera beim Menschen. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1909. 1. Abt. Bd. 50. — Die Neurofibrillen der sympath. Ganglienzellen bei Säugetieren. Folia neurobiologica. Bd. 1. H. 5.
13. Chanutina, Zur Frage über die Veränderungen des Rückenmarks bei der Cholera. Russki Wratsch. 1909. Nr. 34 u. 35.
14. Rumjanzew, Russki Wratsch. 1909. Nr. 46.
15. Leontjew, Pathologisch-anatomische Veränderungen der Nervenzellen bei der asiatischen Cholera. Dissert. St. Petersburg 1911.
16. v. Bechtereff, Ueber die Bedeutung der Bazillen im Gehirn Cholera-kranker. Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 53. H. 1.

## Erklärung der Abbildungen (Tafeln XIII—XX).

Fig. 1. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 3. Methode R. y Cajals. Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 2. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 3. Methode R. y Cajals. Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 3. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 5. Methode R. y Cajals. Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 4. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 3. Methode R. y Cajals. Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

- Fig. 5. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 3. Methode R. y Cajals.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 6. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 1. Methode R. y Cajals.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 7. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 1. Methode R. y Cajals.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 8. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 3. Methode R. y Cajals.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 9. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 2. Methode R. y Cajals.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 10. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 6. Methode R. y Cajals.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 11. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 7. Methode R. y Cajals.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 12. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 7. Methode R. y Cajals.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 13. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 7. Methode R. y Cajals.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 14. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 7. Methode R. y Cajals.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 15. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 3. Methode R. y Cajals.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 16. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 5. Methode Donaggio.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 17. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 5. Methode Donaggio.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 18. Rückenmarkszellen vom Kranken Nr. 5. Methode Donaggio.  
Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 19. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 3. Methode Nissl. Leitz.  
Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 20. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 3. Methode Nissl. Leitz.  
Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 21. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 1. Methode Nissl. Leitz.  
Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 22. Fortsatz einer Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 5. Methode Nissl. Leitz.  
Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 23. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 3. Methode Nissl. Leitz.  
Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 24. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 1. Methode Nissl. Leitz.  
Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 25. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 7. Methode Nissl. Leitz.  
Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .
- Fig. 26. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 3. Methode Nissl. Leitz.  
Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 27. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 7. Methode Nissl. Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 28. Rückenmarkszelle vom Kranken Nr. 7. Methode Nissl. Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 29. Mikroorganismen im Rückenmark vom Kranken Nr. 2. Methode Nissl. Zeitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 30. Mikroorganismen im Rückenmark vom Kranken Nr. 2. Methode Nissl. Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 31. Mikroorganismen im Rückenmark vom Kranken Nr. 3. Methode Nissl. Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 32. Mikroorganismen im Rückenmark vom Kranken Nr. 4. Methode Nissl. Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 33. Mikroorganismen im Rückenmark vom Kranken Nr. 4. Methode Nissl. Leitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 34. Mikroorganismenkolonien im Rückenmark vom Kranken Nr. 3. Methode Nissl. Zeitz. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 35. Zelle des verlängerten Markes vom Kranken Nr. 6. Methode R. y Cajals. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 36. Zelle des verlängerten Markes vom Kranken Nr. 6. Methode R. y Cajals. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 37. Zelle des verlängerten Markes vom Kranken Nr. 6. Methode R. y Cajals. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 38. Zellen der unteren Oliven vom Kranken Nr. 6. Methode R. y Cajals. Oc. 2, Obj. 6.

Fig. 39. Schnitt durch das vordere Hirnsegel und den Aquaeductus Sylvii. Pigmentierte Kugeln. Kranker Nr. 6. Methode R. y Cajals. Oc. 2, Obj. 3.

Fig. 40. Pigmentierte körnige Kugel. Kranker Nr. 6. Methode R. y Cajals. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 41. Pigmentierte körnige Kugel. Kranker Nr. 6. Methode R. y Cajals. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 42. Zelle der unteren Olive vom Kranken Nr. 6. Methode Nissl. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 43. Zelle der unteren Olive vom Kranken Nr. 6. Methode Nissl. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 44. Purkinjesche Zelle aus der Kleinhirnrinde vom Kranken Nr. 1. Methode R. y Cajals. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 45. Grosse Pyramidenzelle der Hirnrinde vom Kranken Nr. 2. Methode R. y Cajals. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 46. Riesenpyramide der Hirnrinde vom Kranken Nr. 3. Methode R. y Cajals. Oc. 5, Obj. 6.

Fig. 47. Kleine Pyramidenzelle der Hirnrinde vom Kranken Nr. 4. Methode R. y Cajals. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 48. Kleine Pyramidenzelle der Hirnrinde vom Kranken Nr. 4. Methode R. y Cajals. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .



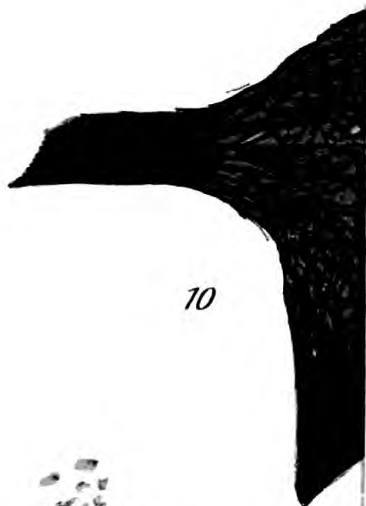




*Arc*







10



37

41











1887

1888

1889

1890

1891

1892

1893

1894

1895

1896





Arch





Digitized by Google

Original from  
PRINCETON UNIVERSITY

Archa











Fig. 49. Kleine Pyramidenzelle der Hirnrinde vom Kranken Nr. 4. Methode R. y Cajals. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 50. Grosse Pyramidenzelle der Hirnrinde vom Kranken Nr. 3. Methode R. y Cajals. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 51. Grosse Pyramidenzelle der Hirnrinde vom Kranken Nr. 6. Methode R. y Cajals. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 52. Grosse Pyramidenzelle der Hirnrinde vom Kranken Nr. 7. Methode Nissl. Oc. 4, Obj. 6.

Fig. 53. Riesenpyramide der Hirnrinde vom Kranken Nr. 1. Methode Nissl. Oc. 2, Obj. 6.

Fig. 54. Grosse Pyramidenzelle der Hirnrinde vom Kranken Nr. 4. Methode Nissl. Oc. 4, Obj. 6.

Fig. 55. Gruppe kleiner Pyramidenzellen der Hirnrinde vom Kranken Nr. 1. Methode Nissl. Oc. 4, Obj. 3.

Fig. 56. Gruppe kleiner Pyramidenzellen der Hirnrinde vom Kranken Nr. 7. Methode Nissl. Oc. 4, Obj. 4.

Fig. 57. Grosse Pyramidenzelle der Rinde des Kranken Nr. 6. Methode Nissl. Oc. 4, Obj. 6.

Fig. 58. Mikroorganismen im Grosshirn. Kranker Nr. 2. Methode Nissl. Oel-Im.  $\frac{1}{12}$ .

Eine ausführliche Erklärung der Abbildungen ist im Text der Arbeit gegeben.

---



XX.

**Zur Kasuistik der Akromegalie.**

Von

Oberarzt Dr. **Heinicke**, Grossschweidnitz.

Lediger Berginvalid, etwa 38 Jahre alt, ehelich geboren, stammt von einem Vater, der einmal einen Blutsturz hatte und an einem (welchem?) Lungenleiden starb; der Vater war ferner im Anschluss an einen Blitzschlag, durch den er betäubt worden war, immer kränklich; Blutsturz und Blitztrauma fallen zeitlich nach der Geburt des Kranken; woran seine Mutter starb, weiss er auch nicht; sie habe immer Husten gehabt; von anderen Krankheiten, besonders auch nervösen, in der näheren oder weiteren Familie kann der Patient ebenfalls nichts angeben. Er selbst machte angeblich als Kind keine Krankheiten durch, will schon vor Ablauf eines Jahres laufen gelernt haben (?); 6 Jahre alt erlitt er durch Sturz auf das linke Bein eine Knieverletzung, die durch sekundäre Eiterung eine noch heute bestehende Funktionsstörung des linken Knies zur Folge hatte; seit 1907 ist er Invalide im Anschluss an durchgemachten Gelenkrheumatismus; im Schacht trug er ferner am linken Daumen eine Verletzung davon, deren Spuren noch jetzt in Gestalt von Verkrüppelung des Endgliedes nachweisbar sind; auch zeugen Schädelhautnarben von überstandenen Kopfverletzungen. Es ist weiter zu erwähnen, dass der Kranke zweimal bis jetzt in seinem Leben schwere Krampfanfälle gehabt hat, das erste Mal 19 Jahre alt, das zweite Mal mit 34 Jahren. Die Anfälle sollen ohne Aura kommen; er wird bewusstlos, schlägt um sich u. s. f.; nach den Anfällen, die etwa 1 Stunde dauern sollen, besteht Kopfschmerz; der Patient ist ausserdem Linkshänder; er trinkt angeblich keinen Schnaps, Bier nur gelegentlich; sexuelle Krankheiten hat er auch nicht gehabt; weiter ist zu erwähnen, dass er wiederholt kriminell wurde; er ist u. a. wegen Bedrohung und zweimal wegen Brandstiftung bestraft. Interessant sind besonders seine Angaben, die er über seine jetzige Krankheit macht: Seit etwa 2 Jahren leidet er an Beschwerden im linken Arm, die sich später auch im anderen Arme einstellten; er bezeichnet sie als „Reissen“; auch bestehen in beiden oberen Extremitäten Sensationen, die zum Teil an Ameisenlaufen erinnern zum Teil Akroparaesthesien darstellen; es ist ihm weiter auffällig, dass sein Gesicht plumper geworden ist; die Hände und Füsse sollen ebenfalls dicker und grösser geworden sein; weiter fällt zeitlich etwa mit dem Auftreten der reissenähnlichen Schmerzen eine deutliche Rauheit der Sprache zusammen.

Status: Kräftig, aber plump gebauter Mann mit starkem Panniculus (Grösse 155 cm, Gewicht 88 kg); das Gewicht ist besonders die letzten zwei Jahre zugunsten des Fettpolsters so gestiegen; diese Zunahme beträgt: 25 Pfund. Der Schädel ist gross und zeigt an der rechten Stirnseite einen Höcker; sein Umfang beträgt über dem geigelten Haar gemessen: 62 cm; die Zähne sind rachitisch; sie stehen im Ober- und Unterkiefer deutlich auseinander; es soll dies aber immer so gewesen sein; auch der Schädel bestätigt in seiner Konfiguration die durchgemachte Rachitis, die ihrerseits noch zu sekundärer Wasserkopfbildung geführt hat. Die Ohren sind leicht entartet, die Ohr läppchen aufgerollt; die Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation, sowie konsensual normal; das Sehvermögen ist sehr gut; Augenhintergrund und Optikus lassen keine Störungen erkennen, ebensowenig das Gesichtsfeld, grob geprüft, für Weiss. Dieser Befund wurde durch eine von Herrn Augenspezialarzt Dr. Handmann-Döbeln liebenswürdigerweise vorgenommene eingehende Kontrolluntersuchung bestätigt und erweitert; bei der Prüfung des Gesichtsfeldes für Farben ergab sich beiderseits eine verspätete Empfindung für Rot und eine minimale Differenz von Weissempfindung rechts gegenüber links. Es besteht ferner kein Exophthalmus; die Augenbewegungen sind vollständig frei; die Nase erscheint recht plump, verdickt und verbreitert; ebenso das Kinn; die Lippen sind leicht gewulstet, was besonders auffiel als der Schnurrbart fehlte; der Oberkiefer zeigt Prognathie; der Fazialis lässt keine Innervationsstörungen erkennen; der Ziliarreflex ist ohne Besonderheiten, ebenso der Konjunktivalreflex; der Gaumen- und Rachenreflex ist nicht zu prüfen, da sich der Patient mit seiner plumpen, stark muskulösen Zunge sehr ungeschickt dabei anstellt; nur mit Mühe kann man die Uvula und etwas von der hinteren Rachenwand für einen Augenblick sehen. Das Zäpfchen ist deutlich vergrössert, auch die Pharynxschleimhaut ist hypertrophisch; beim Herausstrecken zeigt die Zunge Tremor, keine Abweichung; Struma oder Anlage dazu besteht nicht; die Thyreoideagegend erscheint überhaupt normal. Die Lungen sind auskultatorisch und perkutorisch ohne Besonderheiten; die Sprache ist heiser, rau; eine Kehlkopfspiegelung erschien mit Rücksicht auf die obengeschilderten Rachenverhältnisse ausgeschlossen. Das Herz ist vergrössert; ich konnte aber weder an der Wirbelsäule noch an den Dornfortsätzen, dem Processus xiphoideus, dem Manubrium sterni, den Schlüsselbeinen Veränderungen nachweisen; dagegen erscheint die hintere untere linke Rippengegend bei der Inspektion wie ausgebuchtet, sowie die linke Skapulargegend prominenter. Die rechte Patella ist ebenfalls grösser als normal; auffallend sind bei dem Kranken besonders seine plumpen, grossen Hände; diese Tatzenform ist am ausgeprägtesten links. Die Finger sitzen wie Würste der eigentlichen Hand auf; an den Verdickungen haben anscheinend besonders die Weichteile Anteil; auch die Füsse sind recht gross, aber im Verhältnis nicht so, wie die Hände. Die Patellarreflexe sind vorhanden, rechts stärker wie links; daran trägt der alte Knieschaden schuld; der Plantarreflex ist positiv, das Achillesphänomen nicht auslösbar (erschwertes Knien!); es besteht kein Babinski; die Bauchdeckenreflexe fehlen (Adipositas!); ebenso die Kremasterreflexe; die Genitalien sind äusserlich normal. Die

Schmerzempfindlichkeit ist überall in Ordnung, ebenso der Tastsinn; auch ist an den Händen das Gefühl für Kälte- und Wärmeempfindung ungestört; es besteht eine geringe Polyurie; das Durstgefühl ist nicht vermehrt, der Urin frei von Eiweiss und Zucker. In psychischer Hinsicht ist der Kranke schwerfällig; es bestehen aber sonst keine psychotischen Zeichen, auch nichts, was ausser den Anfällen auf eventuelle Epilepsie sicher hindeutete; der Kranke leidet ferner nicht an Schlafsucht; er schläft sogar infolge der Armschmerzen recht schlecht; in sexueller Hinsicht scheint er frigid zu sein.

Fassen wir noch einmal die wichtigsten Punkte der Krankengeschichte zusammen, so haben wir es mit einem Patienten zu tun, der sichere Zeichen durchgemachter Rachitis an sich trägt (Zähne; Schädelbildung); die Rachitis hat ferner bei ihm zu einer Hydrocephalusbildung geführt; der Kranke hat weiter zweimal schwere Krampfanfälle gehabt; er ist Linkshänder, psychisch schwerfällig, Brandstifter, sexuell frigid; seit ca. 2 Jahren nimmt er rapid an Körpergewicht zu (25 Pfund); es stellen sich ferner seit dieser Zeit reissenähnliche Schmerzen zuerst im linken, dann auch im rechten Arm ein, die besonders auch die Fingerspitzen betreffen und mit Empfindungen wie Ameisenlaufen einhergehen; gleichzeitig wird sein Gesicht massiger, Hände und Füsse werden grösser; er zeigt mässige Polyurie, Vergrösserung des Herzens, der Uvula; Rachenschleimhautwucherung; auch die rechte Kniescheibe, teilweise der Thorax, vielleicht auch die linke Skapula scheinen an der Vergrösserung beteiligt zu sein; ebenso ist der Schädel selbst in der letzten Zeit gewachsen. Nur beiläufig mag es erwähnt sein, dass sich die Grössenzunahme, neben gelegentlichen Messungen, besonders dadurch einwandfrei beweisen lässt, dass dem Kranken die meisten Kleidungsstücke, die er vor etwa 2 Jahren trug, nicht mehr passen, der Hut ist ihm viel zu eng geworden; dasselbe gilt von den Schuhen, die Manschetten, die er früher nach seiner Angabe mit Leichtigkeit über die Hände zog, bringt er jetzt nur mit äusserster Mühe darüber, besonders links stösst dies auf grosse Schwierigkeiten; dass Jakett und Hose sperren, ist wegen der starken Fettanlage erklärlich.

Es handelt sich also im vorliegenden Fall zweifellos um das Krankheitsbild der Akromegalie; ferner besteht bei dem früher rachitischen Patienten Neigung zu seltenen Krampfanfällen; welcher Natur dieselben sind, lässt sich nicht mit absoluter Sicherheit sagen; ich glaube aber nicht fehl zu gehen, wenn ich sie nach der Schilderung des Patienten und nach dem für Hysterie negativen Untersuchungsbefund als epileptische auffasse; vielleicht erhält diese Ansicht eine weitere Stütze durch die bei dem Kranken vorhandene Linkshändigkeit, die ja nach neueren Forschungen häufiger bei Epileptikern gefunden wird, und durch seine Brandstiftungsdelikte. Ob ich diese sehr wahrscheinliche Epilepsie als

Symptom der Akromegalie oder als eine Komplikation derselben auffassen soll, ist schwer zu entscheiden; Beides ist nach Oppenheim möglich; ich neige in diesem Fall aber eher zur Annahme einer Komplikation im Hinblick darauf, dass der 1. Anfall bereits mit 19 Jahren stattfand, wo wohl sicher noch nichts Akromegalisches nachgewiesen war; vielleicht ist weiter der rachitische Hydrocephalus die Ursache der Krämpfe. Hinsichtlich der Aetiologie der Akromegalie muss man natürlich eine Hypophysenstörung annehmen. Ich kann mich aber aus unten zu erörternden Gründen nicht entschliessen, diese hypophysäre Störung unbedingt als durch einen Tumor hervorgerufen anzusehen, und zwar deshalb nicht, weil, abgesehen von den akromegalen Erscheinungen alles fehlt, was sonst für einen Hypophysentumor spricht, ich meine in 1. Linie die für die Geschwülste des Hirnanhangs so charakteristischen Sehstörungen: die bitemporale Hemianopsie, die ein- oder doppelseitige Amaurose, oder die einseitige Amaurose mit Hemianopsie des anderen Auges; es besteht ferner keine Augenmuskellähmung, die sich ebenfalls nach Oppenheim häufig bei der Akromegalie findet. Die im Status erwähnte geringe Gesichtsfeldstörung möchte ich, — es ist dies auch die Ansicht des Herrn Kollegen Dr. Handmann, — nicht besonders bewerten; sie war wohl als durch Schwerfälligkeit und Aufmerksamkeitsstörung des Patienten bedingt anzusehen; aber selbst wenn sie organischen Ursprungs wäre, brauchte sie noch nicht auf einem Tumor zu beruhen; auch davon später.

Ich bin also der Meinung, dass eine so ausgesprochene Akromegalie, wie die vorliegende, wahrscheinlich deutliche Sehstörungen machen würde, wenn sie ihre Ursache in einer Geschwulst hätte. Leider liess uns, bei dem Versuch die Aetiologiefrage einwandfreier zu klären, die Röntgenuntersuchung der Sella turcica, auf die zuerst Oppenheim hingewiesen hat, ganz im Stich; zwei lebenswürdigerweise von Herrn Spezialarzt für Chirurgie Dr. Lehrnbecher-Döbeln gemachte Aufnahmen geben über das Verhalten des Türkensessels keinen Aufschluss, offenbar in Folge der Grösse und Dicke des Schädels, liessen aber den Sinus frontalis ausgebuchtet erkennen. Es besteht nun nach dem Vorhergehenden die Möglichkeit, dass dem akromegalen Zustand auch eine andere Ursache zu Grunde liegen kann, als ein Hypophysentumor, und zwar denke ich an den bestehenden Hydrocephalus. Es scheint mir theoretisch ganz gut denkbar, dass ein Hydrops der Ventrikel allmählich seine Nachbarschaft schädigt; diese Schädigung wird an der Stelle am grössten sein, wo der Hydropsdruck am stärksten mechanisch wirkt, das ist die Gegend des Infundibulums; dass dadurch die Hypophysenfunktion in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ist auch bereits erwiesen; ich erinnere an Goldsteins



Arbeit über Meningitis serosa unter dem Bild hypophysärer Erkrankung, die im 47. Band des Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom Jahre 1910 veröffentlicht ist.

Auch Oppenheim hat 2 Fälle gesehen, bei denen der durch einen Tumor des Kleinhirns induzierte Hydrocephalus durch den Druck, den der Boden des Ventrikels auf die Hypophyse ausgeübt hatte, Symptome der Akromegalie erzeugt hatte. Vergl. sein Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908, Seite 1594.

Hiermit wird aber auch die Ansicht B. Fischers zweifelhaft, die er in seiner Monographie: Hypophysis, Akromegalie, Fettsucht; Wiesbaden 1910 ausspricht, (Referat: Neurolog. Zentralblatt 1911 S. 861), dass nur Adenome des Hirnanhangs Akromegalie bedingen, und andere Schädigungen der Hypophysis niemals dazu führten.

Wenn nun die Theorie des Hyperpituitarismus zu Recht besteht, dass die typische Akromegalie durch eine Hypersekretion des Vorderlappens der Hypophyse zu Stande kommt und dass mit der fortschreitenden Entdifferenzierung der Hypophysenzellen immer weniger Neigung zu akromegalen Veränderungen bestehe (B. Fischer), so müsste in den Fällen, wo Druckwirkungen solche Symptome erzeugen, die Schädigung der Hypophyse in einem Reizzustand derselben bestehen, der wiederum in gesteigerter Sekretion sich äussert. Die Frage, warum die akromegalischen Erscheinungen so spät eingetreten sind, wo doch die eventuelle Noxe, der Hydrocephalus schon von Jugend auf besteht, ist z. Zt. nicht sicher zu beantworten. Auch hier kann man sich nur in Theorien bewegen; ich glaube aber, dass in dem Moment gewisse prädisponierende Bedingungen geschaffen werden, wo bei einem Hydrocephalen das Schädelwachstum aufhört; kommen dann neue hirndruckvermehrnde Momente hinzu, in unserem Fall vielleicht ausgelöst durch den Gelenkrheumatismus, eventuell auch durch die Schädeltraumen, so wäre in der Flüssigkeitszunahme ein Moment gefunden, das gegebenen falls durch den oben angegebenen mechanischen Einfluss auf die Hypophysenfunktion akromegale Folgezustände zeitigen könnte.

Ich komme zum Schluss.

Betreffs des vorliegenden Falles bleibt es also unentschieden, ob die akromegalen Symptome durch einen Hypophysentumor oder durch hydrocephalischen Druck bedingt sind; zweifellos mehr spricht für die letzte Aetiologie.

Was nun die Therapie anbetrifft, so wirkte Jodkali besonders auf die Armschmerzen günstig ein (aufsaugende Wirkung?); man wird sich auch weiter damit behelfen und den Patienten in strenger Kontrolle behalten, besonders auch hinsichtlich seines Sehvermögens; auch sind weitere

Röntgenuntersuchungen unerlässlich. Sowie ein Tumor aber einigermaßen sicher ist, oder die Sehkraft gröbere Störungen zeigt, wird man zur Operation raten müssen. Die geringe, wohl rein zufällige Störung des Gesichtsfeldes (cfr. Status) rechtfertigt diesen Rat z. Zt. noch nicht; wäre sie nicht rein zufällig, sondern doch organisch, so lässt sie sich vollkommen durch den Hydrocephalus erklären. Immerhin kann man therapeutisch auch den Balkenstich in Betracht ziehen<sup>1)</sup>.

---

1) Der obenstehende therapeutische Plan hat sich in keiner Weise verwirklichen lassen, da sich der Patient seit der Abfassung der Arbeit nicht mehr zu Kontrolluntersuchungen einstellte; mit der Drucklegung der Arbeit wurde andererseits gewartet, um bei Kontrolluntersuchungen sich eventuell ergebende Differenzen mit dem ursprünglichen Befund rubrizieren zu können, unter kritischer Würdigung der augenblicklichen Auffassung des Falles.

---

XXI.

Aus dem pharmakologischen Institut zu Königsberg.  
(Direktor: Prof. Dr. Ellinger).

**Ueber die Beziehungen von Hirnrindenschädigung  
und Erhöhung der Krampfprädisposition.**

**I. Mitteilung.**

Von

**Dr. Max Kastan,**

Assistent der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg.

In seiner grundlegenden Monographie über die Epilepsie sagt Binswanger von dieser Krankheit: „Ihre Krankheitsäusserungen bestehen entweder in öfters wiederkehrenden Krampfanfällen oder in Teilerscheinungen dieser Anfälle oder in psychopathologischen Begleit- oder Folgeerscheinungen“. Auch in seinem auf der vorjährigen Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte gehaltenen Referat betont derselbe Kliniker wieder, dass im Mittelpunkt des klinischen Krankheitsbildes die paroxystischen Aeusserungen bei der Feststellung der Diagnose die Krampfanfälle obenan stehen. Man wird in manchen Beziehungen Binswanger hier beitreten müssen gegenüber dem von Heilbronner verfochtenen Standpunkt, dass der chronisch-progrediente, will sagen in Verblödung ausgehende Dekurs der Krankheit das Entscheidende für die Sicherung der Diagnose der genuinen oder echten Epilepsie ausmacht. Wir werden das solange besonders vorziehen, bis wir wissen, welche epileptischen Krankheitsformen denn überhaupt klinisch zur echten Epilepsie zu rechnen sind. Erinnern wir uns z. B., um nur eins anzuführen, an die von Hugh Davidson als sogenannte Eierstocks-epilepsie beschriebenen Fälle, deren Analoga wohl schon jedem Psychiater zur Beobachtung gekommen sind, so entspricht ihres Auftretens Beginn im zweiten Lebensjahrzehnt und der Verlauf der Krampfanfälle ganz dem, was Binswanger für die Einreihung unter den Begriff der echten Epilepsie postuliert. Nimmt man aber dazu, dass das Einsetzen des

ersten Krampfanfalls und die Menarche bei diesen „Eierstocksepilepsien“ ganz synchrone Vorgänge sind, und dass mit der Entfernung der nicht immer anatomisch veränderten Ovarien jede krankhafte Erscheinung von seiten der Hirnrinde schwindet, dann drängt sich doch der Gedanke auf, dass wir es hier nicht mit einer „toxischen“ Epilepsie (nach Binswanger) zu tun haben, in dem Ovarialprodukte als Reizagentien mit den motorischen Abschnitten der Hirnrinde in Beziehung treten. Augenblicklich können wir garnicht übersehen, wie viel Fälle „dunkler Aetiologie“, um mit Alzheimer zu sprechen, unter die Kategorie der epileptischen Erkrankung zu rechnen wären, welche nach der Einteilung des letztgenannten Autors ja gerade der „genuinen“ Epilepsie zuzählen sind.

Obwohl nun die Möglichkeit nicht auszuschliessen ist, dass es echte Epilepsien gibt, die ohne Krampfanfälle verlaufen, und wenn auch der Ablauf der Anfälle anders bedingter Epilepsien denen der echten sehr ähnlich ist, so wird man nicht nur der Augenfälligkeit wegen diesen Symptomen den diagnostischen Vorrang vor allen „Aequivalenten“ lassen, weil alle diese, — seien es nun transitorische Bewusstseinsstörungen, pathologische Reaktionen oder konsekutive Charakterveränderungen, — in ähnlicher Form auch anderen Psychosen eigen sind oder doch erst bei genauerer Untersuchung als Ausdruck der epileptischen Erkrankung erkannt werden. Ueber die Pathogenese der Anfälle bei der echten Epilepsie wissen wir trotz zahlreicher Untersuchungen sehr wenig. Nur so viel ist sicher, dass wir sie z. B. für diagnostische Zwecke oft hervorrufen, andererseits durch therapeutische Massnahmen coupieren können. Aber selbst darüber, ob die hierbei zu Tage tretenden Störungen der Beziehungen des Chlors (Chlornatriums) und Broms zum Krampfanfall essentieller Natur oder beides, gestörter Chronismus und Anfall, auf eine gemeinsame Noxe als koinzidierende Erscheinungen zurückzuführen sind, besteht keine Sicherheit. In noch höherem Masse gilt das von den anderen, uns im Laufe der letzten Jahre bekannt gewordenen Abweichungen im intermediären Stoffwechsel, insonderheit der Körper der Purinreihe, der Aenderung der Stickstoffreste im Blut, der Gefrierpunkterniedrigung, der Gerinnungsbeschleunigung, die bei einer Anzahl von Fällen zum mindesten in zeitlich engem, also wohl in einem inneren, aber eben bisher unaufgeklärtem Zusammenhang stehen.

Da legte es nun die schon hervorgehobene Kongruenz oder symptomatische Aehnlichkeit der echten epileptischen mit den organisch und toxisch bedingten Anfällen nahe, durch vergleichende Untersuchungen am Tier Anhaltspunkte für die Kenntnis der Genese des Anfalls zu gewinnen. Man versetzte die Hirnrinde von Tieren unter Bedingungen,



wie sie erfahrungsgemäss beim Menschen in ursächlichem Zusammenhang zum nicht genuinen epileptischen Krampfanfall standen. Vielleicht lehnten sich schon Claude und Lejonne, die zuerst in dieser Richtung Experimente unternahmen, an die ätiologischen Verhältnisse der traumatischen Rindenepilepsie mehr oder weniger bewusst an. Sie ätzten die harte Hirnhaut von Hunden und erzeugten so lokale entzündliche Vorgänge der darunter liegenden Hirnsubstanz. Wurden nun solchen Hunden Strychnindosen gegeben, die erheblich hinter der Menge zurückblieben, welche bei nicht behandelten Tieren Krämpfe hervorriefen, so traten doch Krämpfe auf, und zwar nicht mehr tetanische Strychnin-, sondern epileptiforme Konvulsionskrämpfe. Mit Recht scheinen aus diesen Versuchsergebnissen Claude und Lejonne den Schluss herzuleiten, dass Läsionen der Hirnrinde, die selbst symptomlos verlaufen, doch geeignet sind, dauernd diese so umzustimmen, dass sie für das Auftreten von Krampfanfällen disponibler wird. Sie ziehen dann weiter jene klinischen Fälle zum Vergleich heran, wo einmal in der Kindheit Krampfanfälle aufgetreten sind, die dann lange sistierten und später wieder den Kranken befallen; solche Kranken reagieren eben schon mit Krämpfen auf geringe Reize, die den vorher Gesunden nicht schädigen; sie sind eben empfindlicher geworden gegen krampferregende Gifte. Es verdient mehr, als dies von Claude und Lejonne geschah, hervorgehoben zu werden, dass man es doch bei der Reihe der späteren Krämpfe (im Versuch also nach der Strychnininjektion) immer mit einer Epilepsie auf encephalitischer Basis, nie mit genuiner Epilepsie zu tun haben wird. Und weiterhin ist zu betonen, dass die Krämpfe der Claude-Lejonne'schen Versuche, wenn auch vom Typus der epileptischen, durch Strychnin ausgelöst werden. Denn damit ein Krampfanfall durch Strychnin zustande kommt, ist immer ein an Auge, Ohr oder äusserer Haut angreifender sensorischer Reiz nötig, der einen sonst nicht nachweisbaren Reflex auslöst. Damit wäre der Wichtigkeit des Reflexes doch eine viel grössere Bedeutung zuzuschreiben als es bisher geschah, wenn man auch früher bereits einige Epilepsien als Reflexepilepsien heraushob aus der Zahl der übrigen, ohne sie scharf von diesen abgrenzen zu können. Besteht nun auch an den oben genannten für den Strychninkampf wichtigen Sinnesorganen keine periphere, objektiv wahrnehmbare, reflexerregende Abweichung von der Norm, so beweist doch doch das häufige Auftreten einer sensiblen und sensorischen Aura vor dem Anfälle, dass hier zentral ein besonders lebhafter Reizzustand empfunden wird. Wie schwierig die Verhältnisse bei der zentripetalen Reizübermittlung und ihrer Bedeutung für die Schädigung des zentralen Nervenanteils sind, zeigen ganz besonders deutlich die Versuche Sauer-

bruch's, die er auf dem letzten Kongress der deutschen Chirurgie besprach und die mir nur nach einem Referat des Neurolog. Zentralblatts zugänglich waren. Eine Reihe von an Affen ausgeführten Versuchen, in denen traumatische Hirnrindenschädigung ausgeführt war, zeigte (entsprechend den Befunden von Claude und Lejonne) Erhöhung der Krampferregbarkeit durch Kokain. Eine zweite Reihe von Versuchen hatte dasselbe Ergebnis, wenn passive Bewegungen der entsprechenden Extremitäten vorgenommen waren, ohne dass vorher die Hirnrinde traumatischen Schädigungen ausgesetzt war. Dass hier keine allgemeine nervöse Ermüdung in Frage kommt, beweist das elektive Gebundensein der Krampferregbarkeitserhöhung — man möchte von einer Konvulsionsmetabolie der Ganglienzellen sprechen — an die der Extremität entsprechende zentrale Region. Ebenso klar ist, dass durch passive Bewegung der kortikale motorische Anteil unmittelbar nicht in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Zuerst empfängt dann immer das kinästhetische Sinneszentrum bei jeder passiven Bewegungs- oderstellungsänderung einen erneuten Reiz, der wohl schliesslich auf die von da ausgehenden, ausgefahrensten sensomotorischen Bahnen langsam überfließt (also nach dem motorischen Rindenanteil der der Extremität kontralateralen Hirnrinde).

Ein Teil der von mir angestellten Versuche verlief im Sinne der von Claude und Lejonne ausgeführten Experimente. Ich benutzte für meine Versuchszwecke als Versuchstiere Kaninchen, denen ich als krampferregendes Mittel Coriamyrthin injizierte, ein Krampfgift, von dem man nur geringe Mengen benötigt, und das sich sehr bequem dosieren lässt. Bei etwa 1200—1400 g schweren Tieren ruft es in der Dosis von 1 mg heftige klonische und tonische Krämpfe und einen spastisch-paretischen Lähmungszustand (Gangstörung schleppender Art), bei Dosen bis zu 0,6 mg herunter, deutliche klonische Zuckungen des Fazialis, der Orbitalmuskulatur, der Ohrstrecker und wohl auch der Zungenmuskulatur (Schnalzen) hervor. Die erhöhte Atemfrequenz bedingt wohl mit einer sichtlichen motorischen Unruhe. Die Zuckungen treten 10—20 Minuten nach der Injektion des Coriamyrthin auf.

Nachdem ich so die toxisch wirkende Dosis des krampferregenden Coriamyrthin eingeengt hatte, injizierte ich 4 Kontrollkaninchen 0,5 mg Coriamyrthin. Von diesen zeigten 3 keinerlei Folgeerscheinungen, insbesondere nicht von seiten der Muskulatur und des Nervensystems, nur eins, das besonders klein war und nur 840 g wog, wurde 10 Minuten nach der Injektion von Krämpfen der gesamten Schädelmuskulatur befallen.

In einer nunmehr angestellten ersten Versuchsreihe lehnte ich mich im wesentlichen an die erste Versuchsreihe von Claude und Lejonne

an. Die der zweiten Versuchsreihe dieser Autoren analogen Versuche konnte ich nicht anstellen, weil das Kaninchen scheinbar gegen intrakranielle Eingriffe weit empfindlicher ist als der Hund. Abgesehen von der Differenz in der Wahl der Versuchstiere und des krampferregenden Mittels wich ich noch insofern von der Claude-Lejonneschen Anordnung ab, als ich die primär reizende Chlorzinklösung nicht unter die Dura mater injizierte, sondern auf sie aufträufelte. Es gelingt damit zugleich, während der Trepanation verursachte Blutungen fast sofort zum Stehen zu bringen. Die Versuche verliefen protokollarisch folgendermassen:

I. Kaninchen, 1610 g. Am 9. 12. 1912 wird der Schädel trepaniert über dem rechten motorischen Zentrum. Es wird dann mit Chlorzinklösung die freigelegte Dura geätzt. Am 16. 12. 1912 werden subkutan 0,4 g Coriamyrthin injiziert. Bereits 3 Minuten nach der Injektion treten klonische Zuckungen in der rechten Frontalregion auf. 10 Minuten nach der Injektion folgt eine isolierte klonische Zuckung im Schultermuskelgebiet und deutliche Facialiszuckung.

II. Kaninchen, 1620 g. Am 19. 12. 1912 Trepanation des Schädels über dem linken motorischen Rindenzentrum und anschliessende Duralätzung mit Chlorzinklösung. Am 4. 1. 1913 werden subkutan 0,4 mg Coriamyrthin injiziert. 12 Minuten nach der Injektion vereinzelte Zuckungen im Gebiete beider Faciales und auch der Augenlidmuskeln. 16 Minuten nach der Injektion spastischer Zustand der Rückenmuskulatur, der auch der aufgelegten Hand erkennbar wird. Nach 25 Minuten tonische Zuckungen in der rechten vorderen wie auch hinteren Extremität, die sich im Verlaufe der nächsten 20 Minuten noch mehrmals wiederholen und in einen Zustand von spastischer Parese der rechten Extremitäten ausgehen, welcher aber am darauffolgenden Tage schon behoben ist.

III. Kaninchen, 1810 g. 6. 1. 1913 Trepanation der Schädelkapsel über der linken motorischen Rindenregion und anschliessende Aetzung. Am 13. 1. 1913 subkutane Injektion von 0,4 mg Coriamyrthin. 35 Minuten nach der Injektion tritt Spasmus in der rechten hinteren Extremität ein. Diese befindet sich überhaupt in einem spastisch-paretischen Zustand, sodass sie steif nachgeschleift wird, wenn das Tier sich bewegt. Weiterhin sind bei jedem Fortbewegungsversuch deutliche tonische Zuckungen etwa eine Viertelstunde lang zu beobachten.

Diese Versuche geben eine Bestätigung dessen, was in einem Teil ihrer Experimente auch Claude und Lejonne und neuerdings ebenfalls Sauerbruch erreicht hatten. Sie zeigen, dass, wenn eine artifizielle traumatisch-mechanische Schädigung auf einem umschriebenen Gebiet der Hirnrinde von Tieren gesetzt wird, es mit sonst indifferenten Dosen eines chemischen Agens gelingt, Krämpfe zu erzeugen. Sie stimmen mit den Ergebnissen der genannten Forscher auch insofern überein, als sie die der Läsion entsprechende lokale Prädilektionswirkung gegenüber dem mehr generalisierten Krampfablauf bei nicht vorbehandelten Tieren erwiesen.

Betonen möchte ich noch, dass zwischen dem Akt der Trepanation und der Coriamyrthininjektion nicht die geringsten Reizerscheinungen zur Beobachtung gelangten (ebensowenig übrigens bei den gleich zu schildernden Versuchen vor der Coriamyrthininjektion). Makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen bestanden in adhäsiven Verklebungen der freiliegenden Durapartie mit dem umgebenden Knochenrande, eitrigen Auflagerungen der Dura, narbiger Einziehung der geätzten Stelle und fibröser Verwachsung von Dura und Hirnrinde. Etwaige mikroskopische Einzelheiten werden später zur Veröffentlichung gelangen.

Bevor ich an eine Erklärung der obigen Ergebnisse herantrete, möchte ich noch Versuche schildern, in denen ich die mechanische Läsion der Hirnrinde durch eine chemisch bedingte Veränderung der Rindenelemente, also vor allem der Ganglienzellen, zu ersetzen bestrebt war. Ich habe zunächst eine nicht nur einige Gebiete der Rinde elektiv schädigende Art der schädigenden Einwirkung gewählt, nämlich die Darreichung von Alkohol. Da ein grosser Teil der Versuchstiere, alle die nämlich, denen der Alkohol mit der Schlundsonde zugeführt wurde, eingingen, so wurde später der Alkohol der gewöhnlichen Nahrung beigemischt gereicht.

Kaninchen erhält vom 26. 11. 1912 bis 30. 1. 1913 täglich 15 g Alkohol auf 50 ccm Aqua destillata verdünnt zur Nahrung zugesetzt<sup>1)</sup>. Am 30. 1. 1913 wiegt es 2040 g. Es werden ihm an diesem Tage 0,4 mg Coriamyrthin subkutan injiziert. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde stellt sich deutlicher Tremor der beiden vorderen Extremitäten ein. Dann erfolgen in Zwischenräumen von mehreren Minuten nach vorn und seitlich ausfahrende Bewegungen der vorderen Extremitäten. Sie erfolgen ruckartig und wenn sie mit einer intendierten Gangbewegung zusammenfallen, erhält der Gang einen eigentümlichen vor- und seitwärts rutschenden Charakter. Vereinzelte klonische Zuckungen in der Muskulatur des Schulter- und Rückengürtels. Etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde andauernde Spannung der Rückenmuskulatur.

Kaninchen erhält vom 2. 2. bis 28. 2. 1913 täglich der Nahrung beigemischt 15 ccm Alkohol, auf 50 ccm mit Aqua destillata verdünnt. Am 28. 2. wiegt es 2020 g. Es erhält an diesem Tage eine subkutane Injektion von 0,5 mg Coriamyrthin. 20 Minuten nach der Injektion heftiger Tremor der Extremitäten, besonders der vorderen. Es besteht 50 Minuten hindurch ein spastischer Zustand der Extremitäten, der durch stossweise auftretende tonische Zuckungen (2 mal von minutenlanger Dauer) unterbrochen wird. Das Tier bewegt sich spontan fast gar nicht.

(Die Gehirne dieser Tiere, die sich nachher wieder erholten, sind von Herrn Prof. Ellinger für chemische Zwecke verwendet worden).

1) Eine Verdunstung geringer Alkoholmengen war dabei selbstverständlich nicht auszuschliessen; doch wurde das durchtränkte Futter völlig aufgefressen.



Diese Versuche zeigen, dass bei mit Alkohol vorbehandelten Tieren nach der Injektion von Coriamyrthin in sonst wirkungslosen Dosen ein Gemisch motorischer Erscheinungen — Tremor, Spasmus, tonische Zuckungen — auftritt, ein Komplex von Motilitätsstörungen, die wir ganz ähnlich beim chronischen Alkoholismus beobachten und die auch ebenso der Symptomatologie des Delirium tremens nicht fremd sind, obwohl krampfartige Zuckungen bei dieser Krankheit nicht das Pathognomonische, sondern nur häufige Begleiterscheinungen sind.

Aus allen diesen Versuchen geht klar hervor, wie das auch von den meisten Autoren — Binswanger auf Grund klinischer, Sauerbruch auf Grund experimenteller Erfahrung — betont ist, dass zwei Momente zur Genese des epileptiformen Anfalls nötig sind: einmal eine latent bleibende prädisponierende Umstimmung der Hirnrinde, eine Metabolie, wie ich oben sagte, als primäre Grundlage und ein Agent provocateur des Anfalls selbst als sekundäres Auslösungsmoment. Dass jene, wie de Fleury etwa behauptet, immer eine meningo encephalitische infantile Störung sei, ist nach herrschender Auffassung mit Bestimmtheit unrichtig, dass dieses meist auf intestinaler Intoxikation beruhe, dem gleichen Autor zufolge, zum mindesten unbewiesen.

Nun aber scheint mir nötig, nach einer Erklärung für das Ineinandergreifen der primären und sekundären Momente zu fahnden. Die von den Voruntersuchern benutzten Strychnin und Kokain haben auf das Zentralnervensystem die unmittelbare Wirkung der Krampferregung wie das Coriamyrthin. Es besitzen diese beiden ersten Alkaloide aber noch eine mittelbare Nebenwirkung auf das Gehirn, nämlich die der Volumvergrößerung durch Blutgefässerweiterung. Vom Coriamyrthin liegen derartige Angaben nicht vor. Injiziert man also bei intakter Hirnrinde diese Mittel oder verfüttert sie, wie das Claude und Lejonne taten, so wird das voluminöser werdende Hirn den zwischen den Hirnhäuten liegenden Liquor verdrängen und sich ohne Schwierigkeit enger seiner häutigen Umgebung anschmiegen. Ist aber eine Stelle des Hirns mechanisch-entzündlich gereizt, bestehen gar feste Verklebungen zwischen Rinde und Hirnhaut, so wird, wenn bei der Volumzunahme die Rinde der Hirnhaut entgegendrängt, die lädierte Stelle einem starken, lokalen Druckreiz ausgesetzt sein, da hier die oberflächliche Schädigung einem gleichmässigen Ausweichen der einzelnen Hirnpartikelchen zuwider ist. So könnte man sich etwa den Vorgang der Krampfgenese bei mechanischer Schädigung und indifferenter Krampfmitteldosis vorstellen. Diese Vorstellung erscheint mir um so annehmbarer, als es mir bei 3 Kaninchen mit geätzter motorischer Hirnrinde gelang, nach Injektion von Diuretin, das nur gefässerweiternd, nicht krampferregend wirkt, einen

lange dauernden klonisch-tetanischen Kramp fzustand der Wangenmuskulatur mit besonderer Beteiligung der kontralateralen Seite herbeizuführen. Der palpierenden Hand schienen die gleichseitigen Krämpfe später zu entstehen und weniger intensiv zu sein. Nach indifferenten (Ringer-) Lösungen verhielten sich die gleichen Tiere normal. Auch nicht geätzte Tiere zeigten solche Motilitätsstörungen nicht. Dazu kommt, dass bei vermehrter Blutzufuhr in der Zeiteinheit bei absolut niedriger Krampfmitteldosis doch mehr von dem Krampfmittel dem Gehirn zugeführt wird.

Wie steht es nun mit den Versuchen Sauerbruchs nach passiven Bewegungen? Nach den geistreichen Untersuchungen Webers wissen wir, dass, wenn Bewegungen ausgeführt oder ihre Ausführung auch nur intensiv vorgestellt wird, der Teil der Hirnrinde, von dem sie abhängig sind, eine besondere Begünstigung in der Beteiligung an der Blutzufuhr erfährt. Es wird den Ganglienzellen für ihre Arbeitsleistung ein erhöhtes Äquivalent an Nahrungszufuhr geboten. Bei aktiver Bewegung findet nun ein Ausgleich scheinbar in der Form statt, dass immer so viel Ueberschuss durch günstiger gestaltete Ernährungsbedingung herangeschafft wird, als durch die Aktion verbraucht wird. Dieser Ausgleich wird nicht erreicht, wenn die nicht aktiv ausgeführte Bewegung es zu einer Anhäufung von Nahrungsbaustoff kommen lässt. Es tritt ein Zustand der Spannung, der Ueberfüllung mit spezifischer Nervenenergie ein, und diese Energie äussert sich in erhöhter Ansprechbarkeit auf spezifische Reize. Da nur einseitige Bewegung passiv ausgeführt wurde, wurde nur die kontralaterale Hirnhemisphäre den anormalen Durchblutungsverhältnissen ausgesetzt und die erhöhte Reizbarkeit war an diese Seite gebunden, so dass unwirksame Dosen der Krampfmittel dort die Wirksamkeitsschwelle überschritten. Was meine Alkoholversuche angeht, so ist zum Verständnis ja nur auf die genugsam bekannte Affinität dieses Giftes zu dem Nervensystem hinzuweisen, die eben wohl eine Herabsetzung der Resistenz gegen äussere Einwirkungen herbeiführt und so den Schwellenwert für die krampfmachende Dosis herabsetzt. Diese klinische Erfahrung gelang es mir also, experimentell zum ersten Male zu bestätigen.

Wenn wir uns auch, worauf ich nochmals hinweisen will, darüber klar sein müssen, dass wir es hier mit dem Wesen nach gänzlich von der echten Epilepsie abweichenden Erscheinungen zu tun haben, so kann ich es mir doch nicht versagen, die Methode des Analogieschlusses von der Bewertung des Symptoms der Krampfanfälle auf einige andere physiologische und anatomische Tatsachen zu übertragen, die dem Experimentalergebnis und der klinischen Beobachtung gemeinsam sind. In jüngster

Zeit hat Hahn an einem umfangreichen Material dargetan, dass die Obduktion ergab, dass 66 pCt. seiner Epileptikergehirne Oedem (ob entzündlich bedingt oder ob infolge akuter Schwellung, ist von Hahn nicht unterschieden) oder Hyperämie aufwiesen. Wenn man bedenkt, dass in der gleichen Statistik andere raumverdrängende Befunde wie Hämatoeme mit 23 pCt. figurieren, so kann man kaum noch das häufige Vorhandensein von Oedem als etwas Akzidentelles oder als ein rein mechanisches, für den Verlauf der Epilepsie unwichtiges Moment (also etwa vom Standpunkte der Raumverdrängung) auffassen. Wir haben hier am epileptischen Gehirn einen entsprechenden Befund, wie ich ihn oben als Volumenvergrößerung nach Strychnin usw. Darreichung supponiert habe. Freilich nur der äusserlich mittelbaren Folgeerscheinung der Vergrößerung des Hirnvolumens und der durch sie bedingten Veränderung in den Druck- und Liquorverhältnissen nach. Denn das Oedem des Gehirnes besteht ja nicht in einer Erweiterung der Gefässe allein, es drängt sich zwischen die an sich inkompressiblen kleinsten Teilchen der Hirnmasse.

Vielleicht liegt hierin der Schlüssel zu der eigenartigen Tatsache, dass die sonstigen Anzeichen der Stoffwechselstörungen nicht mit dem kortikogenen Krampfanfall synchron sind, manchmal vorher, manchmal tagelang nachher nachweisbar sind. Vielleicht bedarf das epileptische „Toxin“ (sit venia verbo!) der mechanischen Vorbereitung des Oedems, das alle Teilchen des Hirns voneinander isoliert und so ihm leichter zugänglich macht, so dass erst später Anfälle auftreten, deren Eintritt man vorher prognostizieren kann, oder es wird die schädigende Substanz erst aus dem ödematösen Hirn „ausgewaschen“, wo sie Anfälle hervorrief, ehe man deren Existenz a posteriori diagnostizieren darf.

Alle diese Fragestellungen, die natürlich nichts über die primäre Noxe, nur einiges über die Genese des Anfalls sagen, lassen es berechtigt erscheinen, wenn ich in der Folge noch einige Versuche mit Nukleinsäurevergiftung, elektrischer Reizung und womöglich chronischer Alkaloidvergiftung (mit Hilfe von Stase) anzustellen gedenke, deren Begründung dann gegeben werden wird.

XXII.

**Bemerkung**

**zu der Arbeit „Unterschiede zwischen dem Blutserum von Paralytikern und Praecoxen in Bezug auf die Auslösung von Immunhämolytinen von L. Benedek und St. Deák“, in Band 51, Heft 1 dieses Archivs.**

Von

**E. Stransky, Wien.**

In ihrer einleitenden Erörterung der klinischen Eigentümlichkeiten der Dementia praecox gedenken die Verfasser obiger Arbeit auch jener Autoren, die in der eigenartigen psychischen Zerfahrenheit (intrapsychischen Ataxie) eines der Grundsymptome dieser Psychose erblicken.

Sie weisen auf Bleuler und Urstein hin, welch' letzterem sie überdies die Urheberschaft des Begriffes und des Ausdruckes „intrapsychische Ataxie“ vindizieren.

Demgegenüber glaube ich sagen zu dürfen, dass wesentliche, von den Verfassern anderen zugeschrieben klinische Befunde und Anschauungen schon mehrere Jahre zuvor von mir in einer Reihe von Veröffentlichungen vertreten worden sind, wie die Verfasser etwa beispielsweise an der Hand des Kräpelin'schen Lehrbuches hätten eruieren können, da sich dort auch Literaturhinweise finden; selbst das Wort „intrapsychische Ataxie“ hätten sie in meinen Arbeiten schon finden können; dass Urstein seinerzeit davon nichts erwähnt hat, ist seine Sache und neue Auseinandersetzungen darüber mit ihm sind hier gewiss nicht beabsichtigt.

Es scheint mir aber doch etwas zu weit zu gehen, wenn auch von dritter Seite die Nichtkenntnisnahme früherer Vorarbeiten zu einem Thema gleichsam legitimiert werde. Wiewohl hier in eigener Sache das Wort führend, kann ich nicht umhin, ganz allgemein zu bemerken, dass die zunehmende Bedenkenlosigkeit gegenüber wohlerworbenen geistigen Eigentumsrechten (vielfach ist nicht völlig zureichendes Literaturstudium daran schuld) mit zu jenen „nicht unbedenklichen Erscheinungen“ in der Entwicklung unserer Disziplin gehört, die A. Pick im „Neurologischen Zentralblatt“ neulich warnend aufgezeigt hat.



XXIII.

**Referate. — Kleinere Mitteilungen.**

---

**Freudenthal, Berthold** (Professor der Rechte), Das Jugendgericht in Frankfurt a. M., bearbeitet von Allmenröder, Polligkeit, Becker, Vogt. Berlin 1912. Julius Springer.

Es ist ein verdienstvolles Unternehmen des Herausgebers und der Mitarbeiter ihre Erfahrungen aus der fünfjährigen Praxis am Jugendgericht in Frankfurt der weiteren Öffentlichkeit zugänglich gemacht zu haben. Allmenröder behandelt die Tätigkeit des Jugendrichters, Becker die des Staatsanwaltes, Polligkeit berichtet über die Jugendgerichtshilfe, ihre Aufgaben, Organisation und Wirksamkeit, Vogt über die Tätigkeit des ärztlichen Gutachters. Richter, Aerzte und Pädagogen, deren Tätigkeit auf diesem Gebiete liegt, werden reiche Belehrung und Anregung aus den eingehenden Abhandlungen schöpfen. S.

---

**Stern, William**, Die psychologischen Methoden der Intelligenzprüfung und deren Anwendung an Schulkindern. Bericht über den V. Kongr. für experim. Psych. Berlin 1912. Verlag von Johann Ambrosius Barth. Leipzig 1912.

Die psychologischen Methoden der Intelligenzprüfung finden ihre Anwendung in der Psychiatrie. Der erweiterte Vortrag Stern's gibt eine gute Gesamtdarstellung der verschiedenen Methoden: die Einzeltests, die Staffelmethode nach Binet-Simon, die Korrelations- und Schätzungsmethoden. In gründlicher Ausführung zeigt Stern, welche Ergebnisse die Methoden zu leisten im Stande sind. S.

---

**Vierteljahresberichte des wissenschaftlich-humanitären Komitees.** Herausgeber Magnus Hirschfeld. Jahrgang III. Leipzig. Verlag von Max Spohr.

Der Bericht bringt kritische Aeussierungen über den Homosexualitätsparagraphen 250 (bisher § 175) des Vorentwurfes zu einem Deutschen Strafgesetzbuch und über die Schutzalterfrage. Der Beitrag von Pavia-London über die männliche Homosexualität in England mit besonderer Berücksichtigung Londons wird fortgesetzt. Der Bericht enthält ferner Materialien: Chantage aus § 175 und Selbstmorde usw. Die nächsten Hefte enthalten Abhandlungen von Dr. jur. Leonhardt über die Homosexualität in der ältesten deutschen Dichtkunst und von M. Hirschfeld über den Begriff der Widernatürlichkeit. S.

---

**Reichardt, Martin**, Untersuchungen über das Gehirn. II. Teil: Gehirn und Körper. Mit 153 Abbild. im Text. Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg. 7. Heft. Jena 1912. Verlag von Gustav Fischer.

In dieser umfassenden Abhandlung beschäftigt sich Reichardt vor allem mit der Pathologie des Körpergewichtes bei Hirnkrankheiten. Er bringt Mitteilung über das Körpergewichtsverhalten bei einzelnen Hirnkrankheiten, bei den Herdkrankheiten des Gehirns, den diffusen organischen Hirnkrankheiten, der progressiven Paralyse und den einfachen Geistesstörungen. Im zweiten Abschnitt beschäftigt er sich mit dem Körpergewicht in Beziehung zu einzelnen Hirn- und Rückenmarkssymptomen.

Er betont die Wichtigkeit des Körpergewichtsverhaltens bei Hirnkrankheiten. Bei der gleichen Hirnkrankheit, unter gleichen äusseren Bedingungen weist das Körpergewicht der einzelnen Kranken ganz ausserordentliche Verschiedenheiten auf, ohne dass man für ein so verschiedenes Verhalten andere Ursachen zu finden imstande ist als diejenigen, welche in den Verschiedenheiten der betreffenden Hirnkrankheit liegen. Er verwirft die Anschauung, dass die grosse Mehrzahl der Geisteskrankheiten gar keine primären Hirnkrankheiten seien, sondern primäre Stoffwechselstörungen, deren auffälligste Teilerscheinung die Geistesstörung sei. Drei Gründe waren für seine entgegengesetzte Anschauung massgebend: ein positiver: die Tatsache, dass manchmal bei reinen primären Hirnkrankheiten die gleichen endogenen Körpergewichts-anomalien — und ein denselben parallel gehender Krankheitsverlauf — zu beobachten sind, wie bei der progressiven Paralyse. 2. ein positiver Grund: die Tatsache, dass bei einer wesensgleichen Geisteskrankheit (z. B. der progressiven Paralyse) sich das Körpergewicht in prinzipiell verschiedener Weise verhalten kann — dass aber andererseits zwischen zweifellosen Hirnsymptomen und endogenen Körpergewichts-anomalien innere Zusammenhänge bestehen können; 3. ein negativer Grund: die Tatsache, dass die zurzeit bekannten primären Stoffwechselanomalien und primären Störungen der inneren Sekretion, einschliesslich der meisten Vergiftungen, in der Psychiatrie ätiologisch und (so weit bekannt) pathogenetisch eine ganz verschwindend geringe Rolle spielen.

Die sogenannte Autointoxikationshypothese hat weniger Wahrscheinlichkeit für sich, als die andere Annahme, dass die grosse Mehrzahl der Psychosen primäre Hirnkrankheiten sind. S.

**Chaslin, Ph.**, *Eléments de sémiologie et clinique mentales*. Paris 1912. Asselin et Houzeau.

Das vorliegende Werk erfüllt seine Aufgabe, in die schwierige Materie der Diagnostik und Symptomatologie der psychischen Erkrankungen einzuführen, voll und ganz. Der erste Teil bringt die Symptomatologie, der zweite die klinischen Typen, der dritte die Krankenuntersuchung, der vierte die Behandlung und der fünfte die gesetzlichen Beziehungen. Chaslin steht ganz auf dem Boden der Klinik. An der Hand von trefflichen Fällen entwickelt er die verschiedenen Formen. Ein reichhaltiger Index erleichtert das Nachschlagen. S.

**Loewenfeld, L.**, Bewusstsein und psychisches Geschehen. Die Phänomene des Unterbewusstseins und ihre Rolle in unserem Geistesleben. Heft 89 der Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden 1913. J. F. Bergmann.

Loewenfeld befasst sich in seiner interessanten Abhandlung mit der Frage: Welche Vorgänge umfasst das Gebiet des Psychischen? Die Identifizierung des Psychischen mit dem Bewussten (im gewöhnlichen Sinne) ist unberechtigt und unhaltbar. Bei Prüfung des Tatsachenmaterials, welches bezüglich der nicht im gewöhnlichen Sinne bewussten seelischen Vorgänge derzeit vorliegt, wird man unter den verschiedenen Auffassungen der Unterbewusstseinstheorie den Vorzug geben. In einem weiteren Abschnitt beschäftigt sich Verf. mit den Beziehungen zwischen Gedächtnis und Unterbewusstsein. S.

**Schulze, Hans**, Geschichte der Landesirrenanstalt Sorau N.-L. 1912.

Schulze gibt eine interessante Darstellung von der Gründung, Entwicklung und dem Gedeihen der Sorauer Anstalt. Die Abbildungen lassen erkennen, wie die Anstalt in vorzüglicher Weise den modernen Anforderungen gerecht geworden ist. S.

**Kannegiesser, Friederich**, Intoxikationspsychosen. Ein Vademecum für die ärztliche Praxis. Jena 1912. Gustav Fischer.

Gedrängte, übersichtliche Darstellung der psychischen Störungen infolge von Vergiftungen. S.

**Scholz, Ludwig**, Leitfaden für Irrenpfleger. 7. vermehrte und verbesserte Aufl. Mit 42 Abbildungen. Halle 1912. Carl Marhold.

Der gut eingeführte Leitfaden bedarf keiner weiteren Empfehlung. S.

**Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten.** IX. Bd.

**Mugdan, Franz**, Periodizität und periodische Geistesstörungen. Ebendas. Heft 4.

Mugdan schildert von den periodischen Störungen die zylothymischen Zustände, das manisch-depressive Irresein und das periodische Schwanken der Hirnfunktion. Den Periodizitätsbegriff definiert er dahin: einem Systeme von Ereignissen kommt die Eigenschaft der Periodizität zu, wenn in zeitlich gesetzmässigen Intervallen logisch verwandte Ereignisse eintreten, aus Gründen, die lediglich in der Organisation des Betroffenen liegen, ohne dass dafür ein äusserer Anlass oder doch ein entsprechender äusserer Anlass vorläge.

**Laquer, Leop.**, Die Heilbarkeit nervöser Unfallsfolgen. Dauernde Rente oder einmalige Kapitalabfindung. Ebendas. Heft 5—7.

Die vortreffliche Schrift Laquers behandelt eingehend die sehr wichtige Frage der Heilbarkeit nervöser Unfallsfolgen. Allzu rasche Gewährung einer

Dauerrente und ihr langjähriger Bezug ist der Heilung fast immer hinderlich. Wiederholte Heilversuche und langausgedehnte Beobachtungen in Kliniken und Heilanstalten steigern die Beschwerden und hemmen die rasche Genesung. Eine Kapitalszahlung hilft den Kranken in rascher und ausgiebiger Weise über die nervösen Unfallsfolgen hinweg. Zur Verhütung des Anreizes zu unberechtigten Bereicherungsideen darf die Entschädigungssumme nicht zu hoch bemessen werden. Um die Folgen von diagnostischen Irrtümern möglichst einzuschränken, sollten bei Unfallneurosen etwa 5 Jahre lang nicht zu kleine Teilrenten zum Zwecke der Schonung gezahlt werden. Dann Kapitalabfindung. Wenn die Kapitalabfindung — event. in zwei Raten — in Aussicht genommen ist, empfiehlt es sich, die letzte Untersuchung und Entscheidung durch ein mehrgliedriges ärztliches Schiedsgericht vornehmen zu lassen, dem mindestens einer der behandelnden Aerzte angehören muss.

Laquer, B., Die Grossstadtarbeit und ihre Hygiene. Ebendas. Heft 8.

In fesselnder Ausführung bespricht Laquer die hygienischen oder normalen Arbeitsbedingungen des grossstädtischen Gehirnarbeiters, die Schäden der Grossstadtarbeit und die Mittel und Wege zur Verhütung der Schäden. S.

#### Die diesjährige VII. Jahresversammlung der

#### Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

wird vom 29. September bis 1. Oktober (mit Empfangsabend am 28. September) in Breslau abgehalten werden. Die Referatthemata sind: I. Ueber die Abbauvorgänge im Nervensystem. Referent: Alzheimer (Breslau). II. Röntgenologie in ihrer Beziehung zur Neurologie. Referent: A. Schüller (Wien).

Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen für diese Versammlung, sowie von etwaigen der Versammlung zu unterbreitenden Anträgen werden bis spätestens den 5. Juli an den I. Schriftführer, Dr. K. Mendel, Berlin W., Augsburgerstr. 43, erbeten.

#### Internationaler Kongress für Neurologie, Psychiatrie und Psychologie. Bern, 7.—12. September 1914.

Bern, Zürich, Genf, Basel, Datum des Poststempels.

In ihrer Sitzung vom 5. Mai 1912 hat die Schweizerische Neurologische Gesellschaft einstimmig beschlossen, den Auftrag anzunehmen, mit welchem der Vorstand des Amsterdamer Kongresses sie beehrt hat: einen neuen Kongress für Neurologie, Psychiatrie und Psychologie zu organisieren, der die Folge desjenigen von Amsterdam im Jahre 1907 sein sollte.

Mit der offiziellen Uebertragung seiner Vollmachten an die Schweizerische Neurologische Gesellschaft hat das holländische Komitee gemäss den Beschlüssen des Amsterdamer Kongresses gehandelt, wonach ihm die Pflicht überbunden war, für die Fortsetzung dieser Kongresse zu sorgen. Da sich die



Schweizerische Neurologische Gesellschaft demnach als vom holländischen Komitee beauftragt betrachtet, hat sie beschlossen, eine neue Tagung des internationalen Kongresses für Neurologie, Psychiatrie und Psychologie zu organisieren. Dieser wird in Bern vom 7. bis 12. September 1914 stattfinden.

Unsere Gesellschaft hat sich vor dieser Beschlussfassung keineswegs die Schwierigkeiten eines solchen Unternehmens verhehlt. Die Tatsache, dass im Jahre 1913 die Neurologen und Psychiater zweimal innerhalb weniger Tage, in London und in Gent zu Versammlungen Gelegenheit haben werden, liess uns daran denken, unseren Kongress auf spätere Zeit anzusetzen. Aber reifliche Ueberlegung brachte uns die Einsicht, dass wir die Ausführung eines Auftrages, welchen uns das holländische Komitee schon 1912 erteilt hatte, nicht ungehörig verschieben dürfen. Auch ermächtigen uns die stetig zunehmende Entwicklung aller Teile der Medizin, mit denen Physiologie und Pathologie des Nervensystems in Wechselbeziehung stehen und die wachsende Vielfältigkeit der Fragen, die sich auf diesen Gebieten einstellen, zu der Annahme, dass der Kongress von 1914 sich vor der wissenschaftlichen Welt wird rechtfertigen können, indem er den Fachvertretern einen direkteren und damit erfolgreicherer Gedankenaustausch ermöglichen wird.

Das Organisationskomitee des Kongresses in Bern legt besonderes Gewicht darauf, dieser Versammlung einen hohen wissenschaftlichen Wert zu sichern. Es hofft deshalb auf die wohlwollende Mitarbeit der Gelehrten aller Länder, welche in dem weiten Gebiete tätig sind, das unser Programm vorsieht. Der Kongress von 1914 wird, wie derjenige von Amsterdam seine Arbeit ausdehnen auf die Psychologie, als auf die für jeden Neurologen und Psychiater unentbehrliche Wissenschaft. Wenn wir dagegen diesmal die Frage der Irrenpflege nicht in den Rahmen des Programms aufnehmen, so geschieht dies, weil sie in den besonderen Kongressen der Psychiatrie behandelt wird, deren einer dieses Jahr in Moskau stattfinden wird.

Die besondere Lage der Schweiz in Europa, ihre vom Geiste der grossen Nachbarnationen gleichmässig beeinflusste Kultur, die Vielheit ihrer eigenen Sprachen — dies alles sollte, so glauben wir, geeignet sein, ein Zusammenkommen und Sichverstehen der Vertreter aller Nationalitäten zu erleichtern.

Das Organisationskomitee des Kongresses wird sich bemühen, seinen Gästen den Aufenthalt in Bern angenehm zu gestalten. Wir verlassen uns dabei auf die Naturschönheiten unseres Landes. Ueberdies wird Bern im Jahre 1914 Sitz einer Schweizerischen Landesausstellung sein, die angenehme Erholung zwischen den wissenschaftlichen Arbeiten des Kongresses bieten dürfte.

In Anbetracht der völligen Gesetzlosigkeit, die bis dahin in der Organisation der internationalen Kongresse der Neurologen und Psychiater geherrscht hat, haben wir uns nicht erlaubt, dem Titel des Berner Kongresses eine Ordnungszahl vorzusetzen, welche entscheiden würde, ob man den Amsterdamer Kongress als den ersten dieser Art bezeichnen solle oder nicht. Wir halten es für richtiger, die Beratung dieser Frage einem internationalen Komitee zu überlassen, welches in Zukunft die Reihenfolge und Regelmässigkeit unserer Kon-

gresses zu überwachen hätte und behalten uns vor, anlässlich des Berner Kongresses anno 1914 die Konstitution eines permanenten internationalen Komitees als unumgängliche Massnahme vorzuschlagen.

Unser Komitee wird sich später die Ehre geben, die endgültigen Anordnungen bezüglich der Organisation des Kongresses von 1914, bezüglich der Zusammensetzung des nationalen Patronage-Komitees, ferner bezüglich derjenigen des internationalen Propaganda-Komitees, sowie die Liste der Fragen, welche Gegenstand der Referate sein werden, Ihnen bekannt zu geben.

**Das Organisationskomitee**  
des internationalen Kongresses für Neurologie, Psychiatrie und Psychologie  
in Bern 1914:

Prof. Dr. Dubois, Bern, Vorsitzender. Prof. Dr. von Monakow, Zürich und Dr. P. L. Ladame, Genf, II. Vorsitzender. P.-D. Dr. R. Bing, Basel, Beisitzer. P.-D. Dr. L. Schnyder, Bern und P.-D. Dr. O. Veraguth, Zürich, Schriftführer.



  
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.  


## XXIV.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik in Kiel  
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

# Ueber die Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse.

Von

**Prof. Dr. Stargardt,**

Privatdozent für Augenheilkunde an der Universität Kiel, ehem. wissenschaftlicher Assistent  
an der psychiatrischen und Nervenlinik.

(Hierzu Tafeln XXI—XXIV).

### Einleitung.

Der Sehnervenschwund bei der Tabes und der progressiven Paralyse wird heute fast allgemein als die Folge einer Giftwirkung angesehen. Das Gift, über dessen nähere Eigenschaften nirgends etwas gesagt ist, soll im Anschluss an eine syphilitische Infektion irgendwo im Körper entstehen und eine spezifische Wirkung auf das Nervensystem ausüben, und zwar sollen in erster Linie bei der Tabes die Hinterstränge und bei der Tabes und der progressiven Paralyse die Sehnerven affiziert werden. Es sollen also bestimmte „Systeme“ besonders leicht erkranken. In diesen „Systemen“ sollen dann wieder einzelne Neurone mit Vorliebe befallen werden, so soll z. B. von der Sehbahn das III. Neuron in erster Linie angegriffen werden, also die Ganglienzellen der Netzhaut und deren Achsenzylinderfortsätze bis zu den primären Sehzentren. In dem III. Neuron soll die Erkrankung entweder in den Ganglienzellen der Netzhaut oder wenigstens in den distalen Abschnitten der Achsenzylinderfortsätze beginnen und von dort soll dann die Degeneration sich zentripetalwärts ausbreiten. Es soll sich also um eine „aszendierende Degeneration“ handeln.

Anmerkung: Die Resultate dieser Untersuchungen sind bereits kurz vorgetragen in der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft August 1911 und August 1912, ferner in der Medizinischen Gesellschaft in Kiel 16. November 1911, in der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie 30. bis 31. Mai 1912 und in der Biologischen Abteilung des Aerztlichen Vereins in Hamburg 26. August 1912 (Näheres siehe Literaturverzeichnis).

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 51. Heft 3.



Als Beispiele für diese Auffassung führe ich nur folgende an:

Uhthoff vertritt in der letzten Auflage des Handbuches der Augenheilkunde sehr energisch den eben geschilderten Standpunkt, indem er besonders betont, dass der atrophische Prozess im Sehnerven in den distalen Teilen, und zwar wahrscheinlich im III. Neuron, d. h. in der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht der Retina beginnt und von dort in zentripetaler Richtung die Sehnervenbahn entlang aufsteigt. Ja Uhthoff bezeichnet diese Auffassung direkt als „feststehend“.

v. Grosz meint, dass „der Sitz des Leidens bei der tabischen Atrophie im intraorbitalen Teil des Optikus zu suchen sei und dass die Atrophie einen aufsteigenden Charakter habe“.

Auch Rönne vertritt den Standpunkt, dass eine „Intoxikation“ die Ursache der Sehnervenatrophie ist und lässt nur die Frage offen, ob die Erkrankung im Achsenzylinder oder in der Ganglienzelle beginnt.

Ginsberg (Pathologische Anatomie des Auges) drückt sich wohl am schärfsten aus: „Die tabische Sehnervenatrophie beginnt, wie nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch festgestellt ist, stets am bulbären Ende des Sehnerven.“

Und ganz ähnlich sagt Greeff in seiner pathologischen Anatomie des Auges: „Während man früher annahm, dass die Degeneration der Nervenfasern vom Zentralorgan ihren Ursprung nähme, beweisen die neueren Untersuchungen ohne Ausnahme, dass der Prozess ganz peripher am bulbären Ende des Sehnerven beginnt.“

Gewisse Bedenken scheinen nur Uhthoff einmal gekommen zu sein, wenn er 1904 sagt, dass „eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der gerade so häufig vorkommenden Optikusatrophie bei Tabes bisher nicht existiert“ und wenn er weiter meint, „wir müssten uns auch heute noch, wie seinerzeit Förster, im wesentlichen damit begnügen, eine besondere Prädisposition gewisser Teile des Nervensystems und so auch des Nervus opticus anzunehmen“; aber diese einmal geäußerten Bedenken scheinen sehr bald wieder geschwunden zu sein, denn in allen neueren Arbeiten, speziell in der Bearbeitung der Augenerkrankungen bei der Syphilis des Zentralnervensystems vertritt Uhthoff durchaus den Standpunkt, dass zwischen der Optikusatrophie bei der Hirnsyphilis und bei der Tabes resp. der Paralyse ein prinzipieller Unterschied besteht, insofern der Sehnervenschwund bei der „Syphilis“ durch entzündliche Prozesse in der Sehbahn bedingt wird und eine absteigende Degeneration darstellt, während es sich bei dem tabischen Sehnervenschwunde um eine in den Ganglienzellen der Retina beginnende, aufsteigende Degeneration handelt.

Als Gründe für die bisherige Auffassung werden im wesentlichen folgende angegeben:

1. dass man schon zu Beginn der Sehstörung eine atrophische Papille findet;
2. dass auch bei der mikroskopischen Untersuchung der degenerative Prozess am ausgesprochensten in den distalen Teilen ist, und zwar werden als Zeugen dafür gewöhnlich Leber, Popow, Wagenmann, v. Grosz, Coppez, v. Leyden und Goldscheider und Elschnig angeführt (zit. nach Uhthoff);
3. dass das Gesichtsfeld auf einen distalen Beginn hinwiese (Uhthoff);
4. dass in den Fällen, in denen zufällig markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut vorhanden sind, der Schwund dieser markhaltigen Fasern der atrophischen Verfärbung der Papille vorausgehe.

Von den hier angeführten sogenannten „Beweisen“ für den distalen Beginn und damit auch für eine Toxinwirkung beruht ein Teil auf falschen Beobachtungen, ein Teil spricht bei genauerer Prüfung der zugrunde liegenden Tatsachen nicht für, sondern gerade gegen die herrschende Theorie. Ich werde die eben angeführten „Beweise“ weiter unten ausführlich widerlegen.

Jedenfalls lässt sich so viel sagen, dass die bisherige Theorie von den Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse nicht als das, was sie wirklich ist, nämlich als eine Hypothese, und zwar, wie wir sehen werden, als eine recht schlecht begründete Hypothese aufgefasst wird, sondern dass sie fast allgemein als eine bewiesene Tatsache betrachtet wird.

Ich habe nun Gelegenheit gehabt, an dem reichen pathologisch-anatomischen Material der Kgl. Psychiatrischen und Nervenlinik in Kiel die Frage nach der Ursache des Sehnervenschwundes einer Nachprüfung zu unterziehen. Herr Geheimrat Siemerling hat mir sein diesbezügliches Material in der freigebigsten Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm ebenso, wie für das Interesse, das er meinen Untersuchungen jederzeit entgegengebracht hat, auch an dieser Stelle meinen ganz besonderen Dank aussprechen möchte.

### Uebersicht über die bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

Ehe ich auf meine Resultate näher eingehe, möchte ich eine Uebersicht über das bisher vorliegende pathologisch-anatomische Material geben.

Cruveilhier (zit. von Leber S. 202) hat einen Fall von einem amaurotischen Mädchen beschrieben, wo sich graue Degeneration der Hinterstränge und zugleich beider Sehnerven vor und hinter dem Chiasma und graue Färbung der äusseren Partie der Corpora geniculata fand.

Virchow hat bei tabischem Sehnervenschwunde sehr reichlich Amyloid im atrophischen Sehnerven gefunden. Er erwähnt gleichzeitig, dass die Atrophie sich auf kleinere Abschnitte des Sehnerven beschränken kann, weshalb er eine totale und eine partielle oder gefleckte Form der grauen Degeneration unterscheidet.

Leber hat im Jahre 1868 über drei Fälle von Sehnervenschwund berichtet.

Im Falle 1 handelte es sich um eine Paralyse. Etwa ein Jahr nach Beginn der psychischen Störungen begann die Sehkraft zu verfallen; wegen des psychischen Zustandes war jedoch eine genauere Prüfung des Sehvermögens nicht möglich. Doch hat Patient sicher noch 4 Wochen vor seinem Tode Finger in einigen Fuss Entfernung gezählt. Es fand sich histologisch „eine flache atrophische Exkavation des Sehnerven, rechts allenfalls etwas markierter als links“. „Die Netzhaut zeigte ausser einer nicht sehr hochgradigen Atrophie der Nervenfasern und der Ganglienzellenschicht keine merklichen Veränderungen“. „Die Ganglienzellen sind nicht sehr deutlich zu erkennen und selbst in der Nähe der Papille ziemlich spärlich, nicht, wie in der Norm, dicht gedrängt. In den peripherischen Partien ist fast nichts davon zu erkennen“. Am Sehnerven fanden sich auf Querschnitten die zentralen Partien noch relativ gut erhalten, die peripheren völlig atrophisch. In den atrophischen Nervenbündeln fand Leber „eine Vermehrung der Bindegewebs Elemente, namentlich der Bindegewebszellen innerhalb der Nervenbündel und ferner in den dem Zentralorgan näher gelegenen Partien, dem Tractus opticus, dem Chiasma und den daran grenzenden Teilen des Sehnerven Auftreten einer reichlichen Menge von Körnchenzellen“ (S. 185).

In diesem Falle beschreibt Leber auch das Auftreten von „kleinen Rundzellen“ um die Gefässe am intrakraniellen Optikus und im Chiasma (cfr. Genaueres darüber unten unter „Sitz und Ausdehnung der exsudativen Prozesse“).

In einem zweiten Falle von Paralyse war schon  $1\frac{1}{2}$  Jahr vor dem Tode beiderseitiger totaler Sehnervenschwund („Form der weissen opaken Atrophie“) mit totaler Erblindung festgestellt. Bei der Sektion fand sich ausser dem charakteristischen Hirnbefund eine „graue Degeneration der Optici und Olfactorii“. Die Netzhaut zeigte „eine ausgesprochene Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellenschicht, während die äusseren Schichten gut erhalten waren“. Der Sehnerv enthielt „nirgends mehr eine Spur normaler Nervenfasern“. Die innere Optikusscheide enthielt „stellenweise eine dicht gedrängte Anhäufung kleiner Rundzellen besonders in der Umgebung der Gefässe“. Chiasma und Traktus wurden nicht untersucht.

Im dritten Falle handelt es sich offenbar um eine durch schwere arteriosklerotische Veränderungen der Hirnbasisgefässe entstandene Atrophie bei einem Patienten mit schwerer Hirnarteriosklerose und zahlreichen Erweichungsherden.

Uhthoff hat im Jahre 1886 einen Fall von quadrantenförmiger Atrophie bei Tabes untersucht. Wegen der Seltenheit des Falles und weil er mit meinem Falle 19 eine auffallende Aehnlichkeit besitzt, will ich ihn in Kürze referieren.

Bei einem 43jährigen Patienten, der an schwerer Tabes litt und schliesslich an den Folgen der Tabes (Dekubitus) starb, hatte sich schon 4 Jahre vor dem Tode ein Gesichtsfelddefekt gefunden, der bis auf 3 Grad an den Fixierpunkt heranreichte und sich von dort nach innen und oben erstreckte. Der Patient behauptete, dass der Defekt schon seit Jahren in derselben Weise unverändert bestände. Ophthalmoskopisch fand sich auf dem rechten Auge eine scharf begrenzte atrophische Verfärbung des unteren äusseren Quadranten der Papille. In den letzten 4 Jahren vor dem Tode hatte sich der Befund jedenfalls nicht mehr verändert. Sowohl der ophthalmoskopische Befund, wie das Gesichtsfeld und die Sehschärfe (beiderseits gleich 1) waren unverändert geblieben.

Anatomisch fand sich der linke Sehnerv gesund, „ebenso waren beide Tractus optici als gesund befunden und auch das Chiasma verhielt sich im wesentlichen normal bis auf leichte Veränderungen in seinen vorderen rechten Partien“. Im rechten Sehnerven fand sich „eine einfache graue Degeneration des Sehnerven“. In den entarteten Partien waren die betreffenden Nervenfasern vollkommen atrophiert; die Maschenräume aber waren in regulärer und normaler Weise erhalten“, nur waren sie erheblich verkleinert. Die Kerne in den Maschenräumen lagen sehr dicht bei einander, weil sie offenbar „bei der Atrophie der Nervenfasern auf dem viel zu kleinen Raum“ zusammengedrängt waren. Eine abso-



lute Vermehrung der Kerne lehnt Uhthoff ab. „Die Bindegewebssepten zeigen im wesentlichen die normale Anordnung, sie sind stellenweise entschieden etwas verdickt und haben die einzelnen Balken ein mehr kolbiges abgerundetes Aussehen, die feineren Fortsätze und Ausläufer der Septen scheinen vielfach weniger deutlich erkennbar und teilweise geschwunden, so dass namentlich die feine netzförmige Verzweigung der Bindegewebssepten innerhalb eines grösseren Maschenraumes verschwunden ist. Eine Vermehrung der Kerne in den Interstitien findet sich nicht“. Ueber die Netzhaut hat Uhthoff nichts mitgeteilt.

Uhthoff erwähnt noch, dass er diesen seltenen Fall noch „an einer ganzen Anzahl“ anderer tabischer Atrophien verglichen hätte, gibt aber über den Befund bei den anderen Fällen keine näheren Angaben. Ueber das Vorhandensein oder Fehlen exsudativer Prozesse erwähnt Uhthoff nichts. Eine „neuritische Ursache“ lehnt Uhthoff auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes speziell mit Rücksicht auf das Verhalten der Bindegewebssepten bei der Atrophie ab.

Popow hat im Jahre 1893 bei einem Falle von Paralyse die „Sehnerven, ihre Kreuzung und die den letzteren anliegenden Abschnitte“ untersucht.

Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, der „vor vielen Jahren“ bereits eine Abnahme seines Visus bemerkt hatte. Bei der Aufnahme in die Klinik war er total erblindet. Die Paralyse war von mehreren apoplektiformen Insulten begleitet. Von anderen Krankheitserscheinungen ist noch das Fehlen der Patellarreflexe zu erwähnen.

Popow gibt mehrere schematisierte Zeichnungen von seinem Falle, die zeigen, dass im Sehnerven dicht vor dem Chiasma in den unteren Teilen noch eine ganze Anzahl von Fasern erhalten waren. In den oberen Teilen waren nur noch ganz vereinzelt Fasern zu sehen. Im Chiasma finden sich im oberen Teile noch eine grosse Zahl gekreuzter Fasern, im unteren Teile noch Fasern, über deren Natur sich nichts sagen lässt. Für das verschiedene Befallensein der einzelnen Bündel im Optikus macht Popow den „blinden Zufall“ verantwortlich. In seinem Falle will Popow eine deutliche Abnahme der Fasern gegen das Auge hin bemerkt haben. „Je näher dem Auge, desto mehr nehmen an den Schnitten die Myelinfasern ab, um in der unmittelbaren Nähe des Auges zu verschwinden“. Popow hat mit der Pal'schen Methode gearbeitet.

Moxter hat im Jahre 1896 bei einem Falle von tabischer Atrophie die Netzhäute, Sehnerven, Chiasma, Traktus, Corpora geniculata externa und die Pulvinaria untersucht. Es handelte sich um eine 57jährige Frau, bei der  $7\frac{1}{2}$  Monate vor dem Exitus eine beiderseitige

totale Optikusatrophie festgestellt war. Auf dem einen Auge war nur noch Lichtschein erhalten, das andere Auge war blind. Die Erblindung soll sehr schnell eingetreten sein; denn das Sehvermögen war schon  $4\frac{1}{2}$  Monate, nachdem die Patientin die ersten Sehstörungen bemerkt hatte, erloschen. Ausser dem Sehnervenleiden hatten noch lanzinierende Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl, reissende, anfallsweise auftretende Schmerzen im Gesicht und im Kopf bestanden. Zeichen von Paralyse waren nicht vorhanden gewesen. In der letzten Zeit vor dem Tode hatte sich noch reichlich Albumen gefunden. Der Tod trat infolge eines stenokardischen Anfalles ein.

Bei der Sektion fand sich schweres Atherom und ausgedehnte „Atrophie der Follikel und weissliche narbige Glättung des Zungengrundes“.

Die Nervenfaserschicht in der Retina war sehr stark verdünnt, die Ganglienzellschicht zeigte deutliche Ausfälle. In der Arachnoidalscheide des Sehnerven waren die Gefässe stark verdickt, grösstenteils obliteriert. Die Bindegewebssepta des Sehnerven war stark verdickt.

Ueber die degenerativen Prozesse in der Sehbahn sagt Moxter Folgendes: „An der Papilla optica sind noch einige Fasern zu erkennen, ebenso im Querschnittszentrum des Optikus ganz vereinzelte. Dieselbe Faserarmut besteht im Chiasma und im Tractus opticus.“

Nervenfasern sind in der Peripherie des Optikusquerschnittes überhaupt nicht vorhanden, gegen das Zentrum des Querschnittes treten äusserst spärliche Gruppen von Fasern hier und da auf.

Die Gudden'sche Kommissur war erhalten. Ebenso fand sich am äusseren Rande des Traktus eine reichliche Faseranhäufung. Die Zellen des Kniehöckers und des Pulvinars waren unverändert.

Moxter hält den Prozess im Sehnerven für identisch mit dem Prozess in den Hintersträngen, und er zieht daraus den Schluss, dass „der tabische Prozess lokalisiert ist in Neuronsystemen, die aus dem Zentralnervensystem heraus in die Peripherie gerückt sind. Er beginnt in dem ausserhalb der Zentralorgane gelegenen Teil derselben und strahlt von da in das Zentralnervensystem ein.“

Auch v. Michel hat 1897 auf dem XII. Internationalen medizinischen Kongress zu Moskau die Ansicht ausgesprochen, dass der Sehnervenschwund bei der Tabes distal beginnt, und zwar mit einem Schwunde der Ganglienzellen. Diesen Schwund der Ganglienzellen sah er als eine „Ernährungsatrophie“ an. Wieweit dieser Auffassung pathologisch-anatomische Untersuchungen zugrunde lagen, vermag ich nicht zu sagen, da mir der Vortrag im Original nicht zugänglich ist.

Schlagenhauser hat im Jahre 1897 einen Fall von beiderseitiger totaler Optikusatrophie beschrieben, der sich dadurch auszeichnete, dass

ein Teil des einen Optikus in eine dicke bindegewebige Scheide gehüllt, neben dem Optikus als sogenanntes „aberrierendes Bündel“ verlief. Dieses aberrierende Bündel war nicht atrophiert. Da der Fall für die Genese der Optikusatrophie von grosser Bedeutung ist, komme ich auf den Fall noch weiter unten zurück.

Schlagenhauser kam jedenfalls zu dem Schluss, dass die Optikusatrophie bedingt wird durch eine Läsion des Optikus beim Durchtritt durch das Foramen nervi optici; und zwar soll diese Läsion hervorgerufen sein „durch eine Einschnürung des Sehnerven an dieser Stelle infolge einer Periostitis syphilitica (?) einer Pachymeningitis specifica (?) mit konsekutiver auf- und absteigender Atrophie“.

Schlagenhauser, der bei Obersteiner gearbeitet hat, sucht mit dieser Theorie die von Obersteiner und Redlich für die Hinterwurzelatrophie bei Tabes aufgestellte Theorie zu stützen. Obersteiner und Redlich haben ja bekanntlich gezeigt, dass die Hinterwurzeln an der Stelle, wo sie in das Rückenmark eintreten und wo sie die Pia und die gliöse Rindenschicht durchbohren, eine nach der Segmenthöhe und individuell verschieden stark ausgeprägte Einschnürung, die sogenannte „Wurzeltaille“ zeigen. Hier sollen die Markscheiden schmaler, oft auch so minimal werden, dass sie schwer zu erkennen sind. An der Stelle der Wurzeltaille sollen nun die Markscheiden am leichtesten Störungen ausgesetzt sein, und zwar sollen hier namentlich narbige Retraktionen des Piarings, ferner der Druck der sklerotisch veränderten und hier der Hinterwurzel eng anliegenden Gefässe eine intramedulläre Wurzeldegeneration hervorrufen können. Die Pialschrumpfung spielt also nach Obersteiner und Redlich die grösste Rolle bei der Degeneration der Hinterwurzeln bei der Tabes. (Später haben sie ihre Ansicht modifiziert, cf. die Bemerkung Redlich's zu dem Falle Elschnig's.)

In Analogie zu dem Verhalten der Hinterwurzeln nahmen sie an, dass die Optikusfasern an der Stelle, die der Wurzeltaille in gewisser Weise entspricht, nämlich in der Laminosa cribrosa, zuerst geschädigt würden. Diese Ansicht von einer Schädigung an der Stelle der Lamina cribrosa war nun doch nicht recht zu halten, und Schlagenhauser hat nun, um die Einschnürungstheorie zu retten, an die Stelle der Lamina cribrosa das Foramen opticum gesetzt.

Elschnig hat im Jahre 1899 bei einem Tabesfalle die in Formalin fixierten Augen und die Sehnerven, die mit dem knöchernen Kanal herausgenommen waren, untersucht. Es handelte sich um einen 55jährigen Mann, der seit 12 Jahren an Tabes litt und 4 Jahre vor dem Exitus innerhalb einer Zeit von 9 Monaten erblindet war. Ophthalmoskopisch fand sich das typische Bild des tabischen Sehnervenschwundes.

Der Kranke starb an einer Pneumonie. Bei der Sektion fand sich ausser einem schweren Atherom „Atrophia cerebri laevis gradus cum hydrocephalo interno chron.; Atrophia nervorum opticorum, Degeneratio grisea funic. post. medullae spinalis.“ In der Retina stellte Elschnig ein völliges Fehlen der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht fest. An ihrer Stelle fand sich „eine sehr zarte und dünne Schicht faserigen Gewebes mit spindelförmigen und den Gliakernen gleichenden rundlichen Kernen“. Die innere Körnerschicht war noch etwas rarefiziert, alles übrige normal. Die Papille war durch ein dichtes gliöses Gewebe ersetzt. In der Zentralarterie fand sich eine geringe Intimaverdickung. „Die Nervenfärbungen ergaben, dass der unmittelbar retrobulbäre Anteil der Sehnerven in den verschmäligten, recht dichten Bündeln nur Marktröpfchen enthält. Circa 2 mm retrolaminar beginnen markhaltige Nervenfasern nahezu gleichmässig in allen Bündeln, meist sehr dünn, die Markscheide sowohl, wie der Achsenzylinder. Je weiter zurück, um so zahlreichere markhaltige Nervenfasern sind nachweisbar und auch im kanalikulären und angrenzenden basalen Teil enthalten alle Nervenfaserbündel, die oberflächlichen meist etwas reichlichere markhaltige Nervenfasern.“

Elschnig ist ein sehr eifriger Verfechter der Theorie, dass der Sehnervenschwund bei der Tabes distal beginnt. Er stützt sich auf die Obersteiner und Redlich'sche Theorie der Entstehung der Hinterstrangserkrankung bei der Tabes durch Läsion der Hinterwurzel an der „Wurzeltaille“ und meint, dass „das dichte Gliagewebe, welches das Nervenfasergewebe in der Papille substituiert, wohl ganz in diesem Sinne als Ursache des Schwundes der Nervenfasern angesehen werden könnte“.

In der Diskussion zu dem Elschnig'schen Vortrage hat Redlich (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 11. S. 304) betont, dass „er und Obersteiner die Entstehung der tabischen Hinterstrangsdegeneration durch Einschnürung der hinteren Wurzeln nicht erwiesen, sondern nur erörtert haben“. „Ich habe“, fuhr er fort, „in Uebereinstimmung mit Obersteiner später die Frage noch einmal erörtert und den Standpunkt im wesentlichen modifiziert. Bezüglich des Nervus opticus scheint mir doch eine Differenz gegenüber den hinteren Wurzeln zu bestehen, da der Sehnerv von Bindegewebe durchflochten wird.“

Gliksmann hat im Jahre 1900 in einem Falle von Tabes dorsalis ein Auge und ein Stück des Sehnerven untersucht. Schon mit dem Augenspiegel war eine graue Verfärbung der Papille festgestellt worden und am Perimeter liess sich ein sektorförmiger Gesichtsfeldausfall nachweisen. „Die Nervenfaserschicht der Netzhaut war fast vollständig ge-



schwunden und die Ganglienzellschicht der einen Seite zeigte eine erhebliche Verminderung ihrer nervösen Bestandteile.“ Die Gefässe der Retina waren normal. In dem kurzen Sehnervenstück fand sich eine hauptsächlich auf die Peripherie beschränkte Atrophie.

v. Grosz hat im Jahre 1900 über 12 Fälle von tabischer Atrophie berichtet. Seine Angaben über die 12 Fälle sind leider sehr kurz.

Im ersten Falle handelt es sich um einen Patienten, der seit fünf Jahren an Harnbeschwerden und Beschwerden beim Gehen litt. „Ueber Sehstörungen klagte er nicht, eine genaue Augenuntersuchung wurde nicht vorgenommen“. Er starb an einer Pleuritis. Die Sektion ergab ausgesprochene Hinterstrangdegeneration, chronische Endarteriitis und Aortenklappeninsuffizienz, ferner eine Atrophie der Olfactorii und Oculomotorii. Untersucht wurden die Augen, Sehnerven, Chiasma und Traktus. Es fand sich im linken Optikus eine keilförmige Atrophie, die gegen das Chiasma abnahm und im Traktus nicht mehr zu erkennen war; im rechten Optikus waren nur die äussersten Bündel spärlicher, als gewöhnlich. Ueber die Augen ist nichts gesagt.

Im zweiten Fall, der durch die Sektion als Tabes festgestellt wurde gibt v. Grosz nur an: „Die Randfasern des Optikus atrophiert. Diese Atrophie ist sogar noch im Traktus erkennbar“.

Im dritten Falle, in dem seit 27 Jahren lanzinierende Schmerzen bestanden, in dem reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Kniephänomene, Incontinentia urinae et alvi und eine schwere Arthropathie des einen Kniegelenkes gefunden wurde, war eine Augenuntersuchung nicht vorgenommen worden. Ueber den pathologisch-anatomischen Befund an der Sehbahn gibt v. Grosz nur an: „In dem Sehnerven, sowie in dem Traktus ist eine auf die Randfasern beschränkte Atrophie zu sehen“.

Im vierten Falle konnte v. Grosz nur das Chiasma erhalten. „Ueber den Kranken erfuhr er nur soviel, dass sowohl zu Lebzeiten als auch an der Leiche die ausgesprochenen Symptome der Tabes sicher zu konstatieren waren. Die präzise Untersuchung des Chiasma konnte wegen vorgeschrittener Fäulnis kaum erfolgen. Soviel ist jedoch unzweifelhaft, dass in dem einen Sehnerven nicht eine einzige gesunde Faser zu finden war, während in dem zweiten die Atrophie noch kaum begonnen hatte“.

Ueber seine letzten 8 Fälle äussert sich v. Grosz sehr summarisch in einem kurzen Anhange:

„Unter 8 neueren Fällen fand ich, dass die Atrophie in 6 Fällen eine ausgesprochene war; in zweien fand ich dieselbe nicht, jedoch muss bemerkt werden, dass in einem dieser Fälle bloss ein Teil der Sehnervenbahn untersucht werden konnte. Die Atrophie war in zwei Fällen

eine derartig hochgradige, dass dieselbe  $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$  des Querschnittes beträgt; in vier Fällen zeigte sich ein dreieckiges Bündel im Querschnitte — sämtliche Fälle jedoch zeigten, dass die Atrophie nach aufwärts abnahm. Die Untersuchung der Retina war nur in einem Falle möglich und es scheint, dass die Ganglienzellen und Nervenfaserschichten atrophisch waren“.

Auf Grund seiner 12 Fälle kommt v. Grosz zu dem Schlusse, dass „die Atrophie stets an den randständigen Fasern beginnt“.

Im Jahre 1902 hatten schon Kéraval und Raviart 2 Fälle von Sehnervenschwund bei progressiver Paralyse untersucht. In der Netzhaut fanden sie Veränderungen in der Ganglienzellenschicht, bestehend in Schwellung des Kerns und Veränderungen im Protoplasma, die zur Zerstörung einer Anzahl Zellen geführt hatten. Die Veränderungen der Ganglienzellen waren vollkommen denen in der Hirnrinde ähnlich. In der Papille fanden sie Schwund der Nervenfasern und Wucherung von Neuroglia und Bindegewebe. In der Zentralarterie wiesen sie Wandverdickungen nach. Im Sehnerven sahen sie neben dem Schwunde der Nervenfasern mehr oder weniger starke Wucherung des interstitiellen Gewebes, beträchtliche Vermehrung der Zahl der Neurogliazellen, und Verdickung der Bindegewebsbalken und der Pialscheide. Diese Hyperplasie des Bindegewebes solle von einer „inflammation interstitielle du nerf, d'une véritable névrite optique interstitielle“ herrühren.

Im Jahre 1904 haben Marie und Léri in Paris in verschiedenen Sitzungen der Société de Neurologie über Befunde bei tabischen Atrophien vorgetragen, die das grösste Interesse verdienen. In Deutschland sind sie gänzlich unbeachtet geblieben. Ich selbst bin erst lange nach meinem ersten Vortrage in Heidelberg (1911) bei Durcharbeiten der Literatur auf ihre Untersuchungen aufmerksam geworden.

Marie und Léri haben ihre pathologisch-anatomischen Untersuchungen in 21 Fällen von tabischer Amaurose, 3 Fällen von paralytischer Amaurose, 2 Fällen von starker Herabsetzung des Sehvermögens bei beginnender Tabes, 26 Fällen von Tabes mit normalem Augenbefunde und 7 Fällen von Lues mit und ohne Augenstörungen angestellt. Soweit ich aus den kurzen Berichten in den Archives de Neurologie ersehe, sind sie zu folgenden Resultaten gekommen.

Bei der tabischen Amaurose fanden sie eine starke Verdickung der Arachnoidea und Pia mater um Chiasma und Optici, eine Verdickung, die der der Meningen bei Tabes entsprechen soll. Mikroskopisch fanden sie Pia und Arachnoidea infiltriert, und zwar „non seulement au devant de la portion crânienne des nerfs, mais également au pourtour de la portion orbitaire“.

Nerven, die fast keine Fasern mehr enthielten, hatten ihr Volumen behalten, andere, die noch Fasern enthielten, waren stark verdünnt. Die nicht verdünnten Nerven zeigten eine beträchtliche Verdickung der Septen. In den dünnen Nerven zeigten sich „un semis de nodules fibreux extrêmement nombreux, disséminés sur un fond uniforme, parsemé de cellules névrologiques“. Diese Knoten erwiesen sich bei der Untersuchung frischerer Präparate als obliterierte Gefäße. Aber die Zahl der „Knoten“ war so erheblich, dass Marie und Léri glaubten, dass zuerst eine Vermehrung der Gefäße stattfindet, gewissermaßen eine „phase d'irritation“, und dass auf diese Phase erst eine solche der Obliteration der normaler Weise vorhandenen und der neugebildeten Gefäße folgt.

„Les fibres disparaissent alors faute d'irrigation sanguine“.

Die beiden Phasen sollen auch klinisch eine Bedeutung haben. Marie und Léri trennen das Stadium der Erblindung in zwei Perioden. Die erste akute Periode soll 6—8 Monate, höchstens aber 2—3 Jahre dauern. In dieser Periode sollen Sehschärfe, Farben- und Formensinn verloren gehen. Die zweite Periode soll im allgemeinen 3—5 Jahre, aber bisweilen auch noch länger dauern — selbst 22 und 34 Jahre. In dieser Periode soll auch die Lichtempfindung verloren gehen. Die erste klinische Periode soll nun der pathologisch-anatomischen „phase d'irritation“, „die zweite der „phase d'oblitération“ entsprechen.

Erwähnenswert ist noch, dass Marie und Léri selbst bei total Amaurotischen noch relativ viele Ganglienzellen in der Retina fanden. Häufig war die Zahl der Ganglienzellen „très comparable au nombre habituel de ces éléments, bien que dans quatre au moins de ces cas — (11 Fälle von tabischer Amaurose) — nous n'ayons trouvé dans le nerf correspondant aucune fibre nerveuse et que dans la plupart des autres le nombre des fibres restantes ait été très minime“. Die Nervenfaserschicht der Retina war in allen Fällen stark verdünnt, aber keineswegs im Verhältnis zu der Zahl der erhaltenen Fasern, noch zu der Zahl der multipolaren Zellen. Marie und Léri kommen zu dem Schlusse: Tabes, progressive Paralyse und tabische Amaurose „représentent simplement trois localisations d'un même processus, probablement d'ordinaire syphilitique tertiaire“, die gleichzeitig auftreten können, aber auch isoliert bleiben können.

Die tabische Atrophie ist der bei Paralyse „semblable“, beide sind auf „lésions de méningite et de névrite interstitielle à point de départ vasculaire (endo- et péri-artérite et phlébite“) zurückzuführen.

Wilbrand und Säger haben einen Fall von tabischer Atrophie genauer beschrieben (Bd. V, S. 528), in dem eine ringförmige periphere

Partie degeneriert war, während der zentrale Teil des Optikus gut erhalten war. Wilbrand und Sänger vertreten durchaus den Standpunkt, dass es sich beim tabischen Sehnervenschwunde um einen rein degenerativen Prozess handelt.

Im Jahre 1906 hat Spielmeyer einen Fall von totaler Sehnerventrophie bei Tabes mit der Weigert'schen Neurogliamethode untersucht. Ueber die Ursachen der Optikusatrophie hat er sich nicht ausgesprochen.

Abgesehen von Spielmeyer und Wilbrand und Sänger kann keiner der bisher erwähnten Autoren die Arbeiten von Nissl und Alzheimer gekannt haben, die unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse in so hervorragender Weise gefördert haben. Es ist sonderbar genug, dass von keiner Seite einmal mit den von Nissl und Alzheimer angegebenen Methoden das Verhalten der Sehbahn bei der Paralyse und der Tabes nachgeprüft worden ist. Es ist um so sonderbarer, als die Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete selbst in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie des Auges betont wird. So sagt Greeff schon 1906 über den tabischen Sehnervenschwund in seiner „Pathologischen Anatomie des Auges“: „Merkwürdigerweise liegen nicht viele genau untersuchte Fälle vor“.

Man hat offenbar das bisherige Dogma von den Ursachen des Sehnervenschwundes für so unerschütterlich gehalten, dass man Nachuntersuchungen für vollkommen überflüssig hielt.

Und dabei ist zu bedenken, dass keinerlei einwandfreie Netzhautbefunde vorliegen, dass nur in ganz vereinzelt Fällen die ganze Sehbahn untersucht worden ist und dass die dabei angewandten Methoden keineswegs als ausreichend angesehen werden können.

### Untersuchungsmethodik.

Untersucht habe ich 24 Fälle von Paralyse, Taboparalyse und Tabes, ferner zur Kontrolle 9 Fälle von Hirnarteriosklerose, Hirnlues und Epilepsie.

Zur Untersuchung kamen die Netzhäute, die Sehnerven, das Chiasma, die Traktus und von den primären Optikuszentren die Corpora geniculata externa. Nur in den Fällen 2, 5, 12 standen die Netzhäute und orbitalen Sehnerven aus äusseren Gründen nicht zur Verfügung. In allen Fällen wurde die Umgebung des Chiasma, das zentrale Grau, die dem Chiasma benachbarten Gefässe, der Hypophysenstiel und, wenn möglich, auch die Hypophyse, ferner die Substantia perforata anterior, und in einer Reihe von Fällen auch die Olfactorii und Oculomotorii untersucht. In allen Fällen wurde das Gehirn, und zwar besonders die



dem Chiasma benachbarten Teile einer genaueren Untersuchung unterzogen und in den Fällen, in denen tabische Symptome vorhanden waren, auch das Rückenmark. Von anderen Organen habe ich mikroskopisch eine grössere Zahl von Aorten untersucht.

In Bezug auf die Methoden, die bei den einzelnen Teilen zur Anwendung kamen, möchte ich zunächst kurz die Methoden besprechen, nach denen die Netzhäute untersucht wurden.

Unter meinen 24 Fällen waren 4 (Fall 7, 13, 16, 18), in denen die Netzhäute mit den hinteren Bulbushälften und den Sehnerven in Formol fixiert und konserviert waren.

Die Formolfixation hat zwar den Vorteil, dass die Netzhäute nicht brüchig werden, sie hat aber den grossen Nachteil, dass sie die feinere Struktur der Netzhaut nur sehr mangelhaft fixiert und vor allem ungenügende Bilder von den Nisslkörpern der Ganglienzellen der Netzhaut gibt. Wir können aus Formolpräparaten demnach keine Schlüsse auf das Verhalten der feineren Zellstruktur, speziell der Ganglienzellen, ziehen. Für eine Reihe von Fragen sind die Formolpräparate deswegen nicht brauchbar. Andererseits vermögen wir doch noch gewisse Tatsachen auch an Formolpräparaten zu konstatieren, z. B. ob die Zahl und die Lage der Ganglienzellen eine normale ist, ob die Kerne der Ganglienzellen normal sind, ob die Körnerschichten irgendwelche Abweichungen von der Norm zeigen und ob die einzelnen Schichten normale Dicke zeigen und Ähnliches. Für manche Zwecke reicht demnach die Formolfixation aus. Als einwandfreie Methode kann sie aber nicht betrachtet werden.

Als einwandfreie Fixationsmittel kommen meinem Erachten nach für die Untersuchung am Menschen in erster Linie Sublimatgemische in Frage. Ich habe an mehreren Augen, unter anderem auch bei einem Paralytiker (Fall 1) zuerst die Fixation mit Sublimat-Kochsalzlösungen versucht. Die Resultate waren ganz zufriedenstellende, nur wurde die Netzhaut ausserordentlich brüchig.

Ich habe mich deswegen später der Birch-Hirschfeld'schen Fixationsflüssigkeit bedient und kann mich dem Urteil Birch-Hirschfeld's und Schreiber's durchaus anschliessen, dass diese Lösung das beste zurzeit zur Verfügung stehende Fixationsmittel der Retina darstellt.

Die Birch-Hirschfeld'sche Lösung ist eine Modifikation der Zenkerlösung und unterscheidet sich von der Zenkerlösung nur dadurch, dass sie weniger Sublimat und Eisessig enthält, dafür aber eine gewisse Menge Formalin. Sie besteht aus Sublimat 3,0, Kal. bichrom. 2,5, Natr. sulfur. 1,0 und Aq. dest. 100. Diesem Gemisch wird kurz

vor dem Gebrauch 3,0 Eisessig und 0,5 Formol (= 40 pCt. Formalin) zugesetzt. Die Fixierung soll 24 Stunden dauern, danach 24—48 Stunden ausgewaschen werden und in steigendem Alkohol unter Einschiebung von Jodalkohol gehärtet werden.

Ich habe die Birch-Hirschfeld'sche Lösung in der Weise angewandt, dass ich nach Ablassen des Vorderkammerwassers mit einer Pravazspritze die fertige Mischung in den Glaskörper injizierte. Das Ablassen des Kammerwassers geschieht am besten mit einer Punktionsnadel, kann aber im Notfalle auch mit jedem spitzen Messer ausgeführt werden. Es ist deswegen nötig, weil sonst nicht genügend Fixierflüssigkeit in den Glaskörper gelangt. Es ist aber zu beachten, dass die Nadel der Pravazspritze schon vor dem Ablassen des Kammerwassers durch die Sklera gestochen werden muss, weil nach dem Ablassen des Kammerwassers der Einstich durch die Sklera ausserordentlich schwer ist. Es ist ferner zu beachten, dass die Nadel möglichst schräg durch die Sklera gestochen wird, damit die Fixationsflüssigkeit nicht aus dem Glaskörper durch die Einstichstelle wieder abfließt.

Bei der Injektion in den Glaskörper wird, auch dann, wenn sie sehr langsam erfolgt, der Glaskörper zum Teil zertrümmert. Das schadet aber der Netzhaut nichts. Dadurch, dass die Flüssigkeit nicht unmittelbar in die nächste Nähe der Retina injiziert wird, sondern durch eine schmale Zone Glaskörper von der Netzhaut getrennt bleibt, kann sie nur allmählich zur Netzhaut vordringen. Es werden auf diese Weise Kunstprodukte verhindert, die bei direkter Einwirkung der Fixationsflüssigkeit auf die Netzhaut durch den Ausgleich der Konzentration zwischen dem Reagens und der Gewebsflüssigkeit und dadurch bedingte Strömungen leicht entstehen können.

Bei der Sektion wurde nach Aufmeisseln des Orbitaldaches der hintere Bulbusabschnitt, und zwar von vorn bis zur Ora serrata mit dem Sehnerven herauspräpariert, der Sehnerv dicht am Bulbus abgetrennt und der hintere Bulbusabschnitt noch kurze Zeit in Birch-Hirschfeld'schem Gemisch nachfixiert und dann gewässert.

Eingebettet wurde die von der Aderhaut losgelöste Retina in Paraffin. Die Schnittfläche betrug durchgehends 5 Mikra. Die Makulagegend wurde stets in Serienschnitte geschnitten. Den übrigen Teil der Retina zerlegte ich im allgemeinen in 8 Sektoren und untersuchte aus jedem Sektor eine grössere Zahl von Schnitten. Nur in den Fällen mit beginnender und partieller Atrophie wich ich von diesem Verfahren ab.

Zur Färbung benutzte ich im allgemeinen Thionin. Von einer Gegenfärbung mit Erythrosin, wie sie Birch-Hirschfeld empfiehlt habe ich keinen Vorteil gesehen und habe sie deswegen ebenso, wie

Schreiber, wieder aufgegeben. Ausser Thionin kam vor allem die Heidenhain'sche Eisenalaunhämatoxylinfärbung zur Verwendung. Sie gibt besonders gute Bilder von den Kernen der Ganglienzellen und den inneren und äusseren Körnern. Auch die Stäbchen und Zapfen färbt sie sehr gut. Ferner lässt sich die Stützsubstanz der Retina mit dieser Methode, wenn man in bestimmter Weise entfärbt, in befriedigender Weise darstellen. Selbst die Nisslkörper kommen bei einer nicht zu starken Entfärbung noch ganz gut heraus. Die Papille, die Sklera und die Aderhaut wurden nach Entfernung der Retina eingebettet und vor allem horizontal durch Papille und Makulagegend verlaufende Schnitte angefertigt.

Was dann die Optici, das Chiasma, die Traktus und die Corpora geniculata externa betrifft, so habe ich sie in Formalin fixiert und auf Rat von Herrn Professor Raecke mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Nur Gefrierschnitte bieten die Möglichkeit, an demselben Stücke die verschiedensten Färbemethoden zur Anwendung zu bringen.

Bearbeitet wurde jeder Fall in folgender Weise:

Die Sehnerven waren bei der Sektion etwa 4—6 mm vor dem Chiasma und 2—3 mm hinter dem Bulbus abgetrennt, sie wurden in 3 ungefähr gleiche Teile zerlegt. Der distale Teil enthielt die Zentralgefässe, der proximale Teil die Gegend des Foramen opticum mit der Arteria ophthalmica. Von jedem der 3 Stücke wurde nun ein kleiner Teil in Querschnitte und ein grösserer in Längsschnitte zerlegt. Um Querschnitte durch die Zentralgefässe zu erhalten, wurde der dem Bulbus benachbarte Teil des peripheren Stückes quer geschnitten und ebenso wurde, um Querschnitte durch die Ophthalmika zu erhalten, der distale Abschnitt des proximalen Stückes quer geschnitten.

Das Chiasma wurde mit einem möglichst grossen Stücke seiner Umgebung entfernt. Von den am Chiasma sitzenden Sehnervenstücken wurden in allen Fällen Querschnitte angefertigt. Das Chiasma selbst wurde bald horizontal, bald senkrecht geschnitten, dagegen wurde die Partie dicht hinter dem Chiasma stets in frontale Schnitte zerlegt, um Aufschluss über das Verhalten des zentralen Graus neben dem Chiasma zu erhalten.

Die Traktus wurden an verschiedenen Stellen zugleich mit dem zentralen Grau untersucht.

Die Corpora geniculata lateralia habe ich mir in der Weise freigelegt, dass ich den hinteren Teil des Hirnstammes mit dem daran sitzenden Kleinhirn durch einen schrägen Schnitt, der vorn vor dem Pons Varoli begann und hinten etwa zwischen den vorderen und hinteren Vierhügeln endete, abtrennte und dann durch einen fast horizontalen Schnitt die unteren Teile der Schläfenlappen abtrug. Man kann auf diese Weise

die Corpora geniculata sehr leicht zu Gesicht bekommen. Das Kerngebiet ist, abgesehen von der äusseren Konfiguration, gewöhnlich auch an seiner etwas bräunlichen Färbung kenntlich. Durch zwei senkrecht zur Oberfläche und ungefähr in der Richtung der hinteren Traktusteile geführte parallele Schnitte von etwa 2 cm Länge und durch zwei entsprechende, zu den eben erwähnten senkrechte Schnitte wurde das ganze Kerngebiet mit dem hinteren Traktusteile entfernt. Das so gewonnene Stück von 2 cm Länge, 1—1,5 cm Tiefe und etwa 6—7 mm Dicke wurde dann mit dem Mikrotom senkrecht zur Gehirnbasis so geschnitten, dass in jedem Schnitte Traktus und primäres Zentrum getroffen wurde. Auf diese Weise kam der zwiebelschalenförmige Bau dieses Zentrums besonders deutlich heraus.

Als Schnittdicke der Gefrierschnitte habe ich für alle Teile der Sehbahn 15 Mikra gewählt. Nur für gewisse Fälle wurde unter diese Dicke heruntergegangen.

Was die Färbung betrifft, so kamen die verschiedensten Methoden zur Anwendung; für Uebersichtsbilder die v. Gieson'sche Methode, für Zellfärbung Toluidinblau, Thionin und Kresylviolett, für elastische Fasern die Weigert'sche Resorzin-Fuchsin-Methode, für Nervenfibrillen die Bielschowski'sche Silberimprägnation und in einzelnen Fällen auch das Verfahren von Ramon y Cajal (langsame Methode), für Markscheiden die Weigert-Pal'sche Methode und für Fett die Sudan- und Scharlachrotfärbung (Herxheimer). Die Unna-Pappenheim'sche Methode für die Färbung von Plasmazellen habe ich auch versucht, aber im Allgemeinen keine befriedigenden Resultate erhalten. Es mag das wohl daran liegen, dass mir nur Formolmaterial zur Verfügung stand. Für die Untersuchung der degenerativen Vorgänge habe ich mich auch mit Vorteil des Merzbacher'schen Verfahrens bedient. Prinzipiell wurde jeder Teil der Sehbahn möglichst nach allen angegebenen Methoden gefärbt, um ein nach jeder Richtung hin einwandfreies Urteil zu ermöglichen.

#### Uebersicht über die von mir untersuchten Fälle.

Unter den 24 von mir untersuchten Fällen habe ich in 8 Fällen die Sehbahn vollkommen normal gefunden und zwar in den Fällen 1, 2, 5, 10, 11, 21, 23 und 24. In allen übrigen Fällen fand sich eine mehr oder weniger ausgebreitete Atrophie. In dem Uebersichtsbilde Tafel XXI habe ich die einzelnen Fälle so eingetragen, dass sich ein Ueberblick über die Ausdehnung und den Grad der Atrophie in jedem einzelnen Falle gewinnen lässt. Die erste Figur zeigt das Schema des Verlaufes der einzelnen Bündel nach Henschen und zwar in dem dicht



hinter dem Bulbus gelegenen Teile des Optikus. Da gerade an dieser Stelle die Lage der atrophischen Fasern am sichersten festzustellen ist, habe ich sie zur Eintragung meiner Befunde gewählt. Technisch ist hier eine genaue Markierung sehr leicht, wenn man in dem dicht am hinteren Bulbusabschnitte sitzenden Sehnerven in der Richtung der Makula einen tiefen und nach oben oder unten einen weniger tiefen Einschnitt macht.

In den Fällen, in denen die peripheren Optici und die Netzhäute aus äusseren Gründen nicht zur Verfügung standen, also in den Fällen 2, 5, 12, fand sich nur im Falle 12 eine Atrophie. In diesem Falle habe ich, um das Uebersichtsbild nicht zu stören, den am intrakraniellen Optikus erhaltenen Befund in dem Schema auf den orbitalen Teil übertragen.

Da die einzelnen untersuchten Fälle sich nicht nur in Bezug auf die Ausdehnung der Atrophie, sondern auch in Bezug auf eine ganze Reihe von Einzelheiten unterscheiden, habe ich es für erforderlich gehalten, jeden einzelnen Fall in Kürze zunächst zu beschreiben, ehe ich auf die Besprechung der Resultate näher eingehe.

Ich brauche wohl nicht besonders zu betonen, dass nur solche Fälle von mir verwertet wurden, in denen die Diagnose Paralyse, resp. Tabes auch mikroskopisch feststand. Alle Fälle, in denen auch nur die geringsten Zweifel an dieser Diagnose bestanden, wurden von vornherein ausgeschaltet. Speziell wurden solche Fälle, in denen auch nur die Differentialdiagnose zwischen Paralyse, resp. Tabes und Syphilis des Zentralnervensystems in Frage kommen konnte, unberücksichtigt gelassen.

Fall 1. Ba., Ewald, 31 Jahre alt, Kellner. Anfang 1910 wegen Diebstahls ziemlich wertloser Gegenstände bestraft. Damals in guter Stellung. Seit Anfang 1910 Grössenideen, hätte Reitpferde, mehrere Tausend Mark in Paris liegen. März 1910 in verwahrlostem Zustande in die Irrenanstalt Friedrichsberg aufgenommen. Bei der Aufnahme zeitlich und örtlich mangelhaft orientiert, ausgesprochene Grössenideen.

20. 7. 10 in die Klinik aufgenommen. Befindet sich in gutem Ernährungszustande, ist kräftig gebaut. Pupillendifferenz, starke Entrundung und reflektorische Starre. Linkes Lid hängt etwas herab. Die Papillen sind vollkommen normal. In der Umgebung der Papille und in der Makulagegend ist die Retina etwas verschleiert (Kleinsche Trübung). Im Zentrum der Makulagegend finden sich 3 kleine gelbe Stippchen. Fazialis symmetrisch. Zunge gerade, zittert stark. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex normal. Starke artikulatorische Sprachstörung. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Dynamometer beiderseits gleich (40). Romberg angedeutet. Kniephänomene gesteigert. Zehen plantar. Gang etwas breitbeinig, kann nur schwer auf einen Stuhl steigen, knickt in den Knien ein. Pinselberührungen überall richtig lokalisiert,

Spitz und Stumpf nicht sicher unterschieden. Schmerzempfindung herabgesetzt. Innere Organe normal. Bauchdecken- und Cremasterreflex schwach. Leichte Schwellung der Inguinaldrüsen. Ausgesprochene Grössenideen: habe eine Villa, habe 200 000 Mark gewonnen, wolle Reisen nach England machen usw. Nur ganz einfache Rechenaufgaben werden richtig gelöst.

Lumbalpunktion: Druck 160 mm. Nissl 6 1/2. Reichlich Serumalbumin und Serumglobulin. Starke Lymphozytose. Wassermann im Blut und im Liquor negativ.

In der Folgezeit meist sehr euphorisch. Ausgesprochene Grössenideen, habe Pferde, ein Automobil, unendlich viel Geld, sei mit einer Prinzessin verheiratet, besitze die goldene Rettungsmedaille und verschiedene Orden usw. Intelligenz nimmt allmählich weiter ab. Am 18. 8. morgens plötzliche Benommenheit mit Temperatursteigerung auf 38,5, liegt schlaff auf dem Rücken, versucht zu sprechen, kann nur einige Silben herausbringen. Nachmittags nimmt Benommenheit zu. Patellarreflexe normal, Babinski negativ. Lungen frei. Keine Lähmungen. In den nächsten Tagen erholt er sich allmählich, zeigt vorübergehend aphasische Störungen. 22. 8. wieder ganz klar ohne aphasische Störungen. Artikulatorische Sprachstörungen nicht grösser als vor dem Anfall. In der folgenden Zeit im allgemeinen wieder sehr euphorisch und nur vorübergehend verstimmt. Einmal nachts starke Kopfschmerzen. Grössenideen nehmen zu. Wünscht immer wieder entlassen zu werden, um einen Direktorposten oder dergleichen zu übernehmen. 28. 10. Kurzer paralytischer Anfall. Zittert an Händen und Füssen, sinkt zu Boden, wird aber nicht bewusstlos. Keine Lähmungssymptome, nur Sprache schlechter. 28. 11. Plötzlich morgens schwerer paralytischer Anfall. Völlige Bewusstlosigkeit, klonische Zuckungen zuerst im rechten Arm und Bein, später auch linksseitig, dann im rechten Fazialis. Gesicht wird zyanotisch, Atmung gurgelnd. Auch nach Paraldehydklystier und Narkose keine Besserung. Temperatur nachmittags 38,8. Starke Transpiration. Erst am 29. 11. lassen die Krämpfe allmählich nach, doch besteht völliges Koma und röchelnde Atmung. Bulbi sind nach oben und links gedreht. Keine Spasmen. 30. 11. Koma unverändert. Temperatur steigt abends bis 39,5°. 1. 12. 1910. Zustand unverändert. Völliges Koma. Zeitweise noch leichte Zuckungen in den Augenmuskeln, im Fazialis und bisweilen auch in den Extremitäten. Temperatur morgens 39°. Ueber der linken Lunge entwickelt sich unten eine leichte Dämpfung. 1. 12. Abends Exitus.

Sektion 2. 12. vormittags: Kleine Blutung in der Dura. Pia überall verdickt und trübe, besonders über Schläfenlappen. Gefässe stark injiziert. Stirnlappen wenig atrophisch. Gehirngewicht 1320. Basisgefässe stellenweise arteriosklerotisch. Aorta normal. Alte Pleuraverwachsungen. Links Pneumonie sämtlicher, rechts des mittleren Lappens. Leichter chronischer Blasenkatarrh.

Mikroskopisch zeigt das Hirn die für Paralyse charakteristischen Veränderungen. Die Infiltration in der Pia ist ziemlich gleichmässig über die ganze Konvexität verbreitet, nur über dem Scheitelhirn ist sie etwas stärker. Hier ist auch die Gefässinfiltration in der Rinde am stärksten, ebenso die Erkrankung der Ganglienzellen und dementsprechend die Veränderungen der Glia.

Die Architektur der Hirnrinde ist im Scheitel- und Stirnlappen schon stark gestört, im Hinterhauptslappen nicht verändert. Die Schläfenlappen zeigen in den neben dem Chiasma liegenden Abschnitten deutliche Plasmazellinfiltrationen, die sich zum Teil bis auf die Kapillaren erstreckt. Die degenerativen Erscheinungen an der nervösen Substanz sind hier noch nicht sehr ausgesprochen.

**Retinae:**  $\frac{1}{2}$  Stunde nach Exitus konzentrierte Sublimatlösung in den Bulbus injiziert. Netzhäute vollkommen normal, tadellos konserviert. Es findet sich nirgends auch nur eine Andeutung einer Erkrankung der Ganglienzellen. Ebenso sind die übrigen Schichten alle normal. Makula ohne Faltenbildung fixiert, zeigt keinerlei Abweichungen von der Norm. Zahl der Ganglienzellen im Fundus und an der Peripherie vollkommen normal. Als pathologisch-anatomisches Substrat für die Kleinsche Trübung findet sich Verdickung der Membranalimitans interna. Die Stippchen sind durch beginnende Glasdrusen bedingt.

**Optici:** Orbitaler Teil vollkommen normal, sowohl was Markcheiden, wie Fibrillen, Glia, Gefässe und Bindegewebe betrifft. Intrakranielle Optici zeigen eine sehr geringfügige Infiltration der Pia mit Plasmazellen und Lymphozyten, nirgends aber greift die Infiltration auf das Innere des Optikus über. Die Infiltration dringt auf der rechten Seite noch bis in die Pia im knöchernen Kanal vor. Auf der linken Seite ist dieser Teil schon frei. Die Randglia ist an einzelnen Stellen etwas verdickt und bildet kleine Pinsel. Die nervösen Bestandteile der Optici sind vollkommen normal.

**Chiasma:** Pia nur mässig infiltriert. Inneres des Chiasma frei von Infiltrationen. Nur im untersten Teile des Chiasma finden sich um 2 Gefässe, dicht nach ihrem Eintritt in das Chiasma, vereinzelte Plasmazellen. Glia nur am vorderen Rande und an der unteren Fläche des Chiasma etwas verdickt und an einzelnen Stellen schon ausgesprochene Pinsel bildend. Im Innern des Chiasma ist die Glia ebenso wie die nervöse Substanz normal. Traktus normal. Randglia der Traktus zum grössten Teil vollkommen normal, nur an einzelnen Stellen ganz leicht verdickt.

**Corpora geniculata externa:** Kerngebiet vollkommen normal. An der Grenze des Kerngebietes des linken Corpus geniculatum, aber schon im Markweiss verlaufen einzelne Gefässe mit deutlicher Plasmazellinfiltration. Die Plasmazellen liegen hier an einzelnen Stellen in mehreren (bis zu 3) Schichten. Diese Gefässinfiltration lässt sich bis an die Oberfläche des linken Corpus geniculatum verfolgen, und es zeigt sich, dass hier die Pia etwas stärker infiltriert ist, als über dem Traktus derselben und dem Corpus geniculatum und Traktus der anderen Seite, wo sich nur ganz vereinzelte Plasmazellen finden.

**Umgebung des Chiasma:** Karotiden normal, nur in der Adventitia vereinzelte Plasmazellen. Das Tuber cinereum und die Corpora mammillaria zeigen ausgesprochene Zeichen der Erkrankung. Die grösseren Gefässe sind hier sämtlich von Plasmazellmänteln umgeben, die Plasmazellen liegen zum grössten Teil in einer Schicht, pflasterförmig, an mehreren Gefässen aber auch in 2 und 3 Schichten. Die Infiltration hat sich auch auf die feinsten Gefässe erstreckt; nur wenige Kapillaren sind noch frei. Die Ganglienzellen sind zum grossen Teil noch unverändert, doch lassen sich an vielen schon mehr oder

weniger ausgesprochene Zeichen der „chronischen Erkrankung“ nachweisen. An einzelnen Zellen ist die Degeneration schon weit fortgeschritten, so dass nur noch Reste der Ganglienzellen nachweisbar sind. Glia überall in Wucherung. Ueberall sieht man reichlich Monstregliazellen mit starker Faserbildung. Stark vermehrt ist auch die perivaskuläre Glia. Ebenso findet sich eine Vermehrung der Trabanzellen.

Oculomotorii: zeigen eine geringe Infiltration in ihrer Umgebung. Nur an 2 Gefässen dringen einzelne Plasmazellen in das Innere des linken Okulomotorius ein. Die Nerven sind im übrigen vollkommen normal.

Olfactorii: Nur in der Pia einzelne Plasmazellen, im übrigen normal.

Im Falle 1 handelt es sich klinisch und pathologisch-anatomisch um eine zweifelloose progressive Paralyse, die in etwa einem Jahre nach mehreren paralytischen Anfällen zum Exitus geführt hat. Der Tod muss als die Folge eines schweren paralytischen Anfalls aufgefasst werden.

Die Netzhäute beider Augen zeigen keine Spur von Veränderungen. Ebenso ist die ganze Sehbahn von der Retina bis zum Corpus geniculatum vollkommen normal. Nur der Pialüberzug der intrakraniellen Optici, des Chiasma und der Traktus zeigt eine geringe Infiltration mit Plasmazellen und Lymphozyten, die aber mit Ausnahme zweier umschriebener Bezirke am Boden des Chiasma nirgends auf das Innere der Sehbahn übergreifen. Die Corpora geniculata externa sind vollkommen normal. Ausgesprochene paralytische Erkrankung dagegen (Plasmazellinfiltration der Gefässadventitia, Ganglienzellerkrankung und Gliawucherung) findet sich im ganzen Tuber cinereum und in den Corpora mamillaria. Schwer verändert sind die basalen Teile des Grosshirns, speziell die unteren Flächen der Schläfenlappen.

Fall 2. Be., E., Rechnungsrat a. D., 52 Jahre. Seit 1½ Jahren ist er schon seinen Bekannten durch Redseligkeit und unsinnige Reden aufgefallen. Seit derselben Zeit „Ohnmachtsanfälle“, musste sich setzen, um nicht hinzufallen. Nur einmal gefallen. Dauer der Anfälle ½—1 Minute. Zeitweise desorientiert, hielt seine Wohnung für die Amtsstube und redete die bei ihm befindlichen Personen dementsprechend an. Konnte sich auf der Strasse nicht zurecht finden. Seit 8 Tagen schlaflos, erregt und zornig, bedroht seine Angehörigen, hat einen Tag vor der Aufnahme eine Fensterscheibe eingeschlagen und sich dabei verletzt.

8. 11. 11 aufgenommen. Kräftig gebaut, befindet sich in gutem Ernährungszustande, sieht blühend aus. Pupillen Spur entrundet, gleichweit, 4 mm; auf Licht starr, auf Konvergenz bis 2 mm. Papillen sind in toto etwas blass, aber nicht atrophisch. Fazialis symmetrisch, Zunge gerade, zittert, Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Mechanische Muskeleerregbarkeit und Reflexe normal. Kniephänomene etwas gesteigert. Vasomotorisches Nachröten schwach. Kein Babinski, Romberg nicht zu prüfen. Gang sehr unsicher, fällt vom Stuhl, als er aufstehen will. Spitz und Stumpf nicht zu prüfen. Lokalisation richtig.



Innere Organe normal, Arterien weich. Während der Untersuchung sehr unruhig, will die Aerzte umarmen, lacht, stösst unverständliche Laute und Worte aus. Sprache ist total verwaschen, lallend. Verfällt während der Untersuchung für kurze Zeit in einen schlafähnlichen Zustand, wird dann wieder sehr lebhaft, lallt. Sei Kaiser, habe über eine Million, sei „beinahe der liebe Gott“ usw.

Lumbalpunktion: 130 Druck, Serumglobulin, mittelstarke Lymphozytose. 12. 11. Sehr hinfällig, häufig schlafend, dann wieder sehr unruhig. Widersetzt sich beim Verbinden der Hand und ebenso beim Füttern. 17. 11. Morgens Kollaps, Nahrungsaufnahme unzureichend. Atmung oberflächlich. Zeitweise elementarer Bewegungsdrang. Schimpft unverständlich vor sich hin, lächelt blöde. In der Folgezeit verfällt Pat. mehr und mehr, lässt unter sich, reagiert kaum noch auf Anrede. Spricht nur Unverständliches, muss zeitweise gefüttert werden. Wegen schlechter Herzfunktion zeitweise Digalen.

10. 12. Seit gestern Mittag nicht mehr geschluckt, reaktionslos, zuckt nur bei Kampfer einspritzung etwas zusammen. 11. 12. Morgens 3 Uhr Exitus.

Sektion 11. 12. vormittags 11 Uhr: Dura normal. Liquor mässig vermehrt. Pia mater zeigt deutliche Trübung vor allem über dem Stirnhirn. Hier findet sich auch schon makroskopisch eine ausgesprochene Atrophie. Aber auch die Zentralwindungen und der Hinterhauptslappen zeigen deutliche Atrophie. Ausgebreitete hypostatische Hyperämie in beiden Lungen. Muskatnussleber.

Die Aorta zeigt neben arteriosklerotischen Erscheinungen (Kalkeinlagerungen in die Intima, zum Teil dicke Kalkplatten, atheromatöse Geschwüre) ausgesprochene Döhle-Hellersche Aortitis und zwar Plasmazellinfiltrate vor allem in der Adventitia, aber auch an einzelnen Stellen in der Media. Hier finden sich dichte Infiltrationen vor allem um die Vasa vasorum. Nirgends Gummien. Makroskopisch war dieluetische Erkrankung der Aorta noch nicht nachweisbar.

Hirn mikroskopisch: Es findet sich das typische Bild der progressiven Paralyse. Auffallenderweise sind die Veränderungen am stärksten über dem Stirnhirn, das schon stark atrophisch ist, und über dem Hinterhauptshirn. Der Scheitellappen ist nur wenig befallen, die Infiltration in der Pia ist hier nur gering, auch sind nur wenige Gefässe infiltriert und die Ganglienzellen bis auf Ausnahmen normal. Stärkere Veränderungen weist der Schläfenlappen auf und zwar besonders an seiner unteren Fläche. Im Gyrus hippocampi und benachbarten Teilen ist die Infiltration auffallend stark und hat hier auch schon auf die Kapillaren übergegriffen. Die Ganglienzellen im Schläfenlappen sind zum grossen Teil verändert, an einzelnen Stellen, besonders auf der linken Seite, findet sich auch eine ausgesprochene Gefässproliferation.

Netzhäute und periphere Optici standen aus äusseren Gründen nicht zur Verfügung. Die intrakraniellen Optici zeigen eine mässige Infiltration der Pia und geringe Wucherung des Gliarandfilzes, aber vollkommen normales Verhalten der nervösen Bestandteile.

Am Chiasma findet sich eine stärkere Infiltration der umgebenden Pia, eine ausgesprochene Verdickung der Randglia. Besonders an der vorderen Kante und an der unteren Fläche finden sich lange pinselförmige Wucherungen. In dem verdickten Randfilze liegen massenhaft Amyloidkörperchen. Sehr stark

gewuchert ist die Glia um den Hypophysenstiel, ebenso die die Lamina terminalis bildende Gliaschicht. Die Infiltration greift nirgends auf das Innere des Chiasma über. Dagegen finden sich in dem zentralen Grau dicht neben dem Chiasma und an der medialen Seite des linken Traktus mehrere Gefässe mit ausgesprochener Plasmazellinfiltration. Von diesen zweigen auch zwei feine Aeste mit deutlicher Infiltration nach vorn ab und verlaufen unter dem Ependym des Bodens des dritten Ventrikels nach vorn oberhalb des Chiasma hin, ohne aber in das Chiasma selbst einzudringen. Die nervöse Substanz des Chiasma (Markscheiden- und Fibrillenfärbung) ist vollkommen normal.

Die Traktus zeigen nur eine geringe Verdickung des Randfilzes und eine sehr geringfügige Infiltration der sie bedeckenden Glia; sie sind im übrigen normal.

Die Corpora geniculata zeigen vollkommen normales Verhalten. Die Pia über ihnen ist so gut wie frei von Infiltration.

Im Tuber cinereum sind die grossen Gefässe fast sämtlich von einer mehrfachen Lage von Plasmazellen umgeben. Von den kleineren zeigen die meisten ebenfalls eine ausgesprochene Infiltration. Die Ganglienzellen sind zum Teil schon verändert. Ein grosser Teil aber ist noch normal. Die Glia zeigt ausgesprochene Wucherungserscheinungen, es finden sich zahlreiche Monstregliazellen. Das Ependym des 3. Ventrikels ist normal.

An den grösseren Gefässen an der Hirnbasis, ebenso an den Karotiden findet sich eine mässige Arteriosklerose, aber nirgends schwerere Veränderungen.

Die Oculomotorii sind normal. Nur im Perineurium finden sich ganz vereinzelte Plasmazellen.

Im Okulomotoriuskerngebiet sind die Ganglienzellen normal, dagegen dringen an 2 Gefässen auf der linken Seite und an 3 Gefässen auf der rechten Plasmazellen in das Innere der Vierhügel ein, ohne aber die Okulomotoriuskerne zu erreichen.

Im Falle 2 handelt es sich um eine zweifellose progressive Paralyse. Die nervösen Teile des Sehnerven, des Chiasma und der Traktus sind normal. Dagegen findet sich schon rings um das Chiasma eine ausgesprochene Plasmazellinfiltration, die auch auf die Pia der intrakraniellen Sehnerven sich fortsetzt. Die Infiltration dringt auch längs einiger die Sehbahnen begleitender Gefässe ein. Die Corpora geniculata sind frei. Im Tuber cinereum finden sich schon ausgesprochene Veränderungen. Ebenso zeigen die dem Chiasma benachbarten Teile des Hirns (Schläfenlappen) schwere Veränderungen.

Fall 3. Bi., H., 45 Jahre alt, Uhrmacher. Seit  $\frac{3}{4}$  Jahren psychisch verändert, verstimmt, grübelt viel und vernachlässigt sein Geschäft. Seit einigen Wochen aufgeregt, geschwätzig entgegen seiner früheren Natur. Erzählt die unglaublichsten Geschichten, in denen Geld immer die Hauptrolle spielt. Verlegt und verliert Wertsachen, will sich an den Kunden, mit denen er deswegen in Streit gerät, vergreifen. Hat ein vor einer Wirtschaft stehendes Fahrrad fortgenommen und es nach Hause geschoben und behauptet, es gehöre ihm.

14. 9. 1911 aufgenommen. Ausserordentlich euphorisch, erzählt von kostbaren Uhren, die er verkaufen wolle, von einem Onkel, der 24 Millionen habe.

Status: Linke Lidspalte Spur enger als rechte. Pupillen different, entrundet, sehr eng, reflektorisch starr. Rechte Papille stark abgeblasst, im temporalen Teile deutlich atrophisch. Schmäler Halo um die Papille. Linke Papille auch abgeblasst, aber weniger ausgesprochen, so dass auch der temporale Teil noch eine gewisse Rosafärbung zeigt. Gefässe normal. Fazialis symmetrisch, Flattern der Wangenmuskulatur. Zunge leicht nach rechts, zittert stark. Würgerreflex vorhanden, mechanische Muskeleirregbarkeit gering. Vasomotorisches Nachröten schwach. Reflexe überall vorhanden. Kniephänomene lebhaft. Zehen plantar, kein Klonus, kein Romberg, Gang frei. Sensibilität: alle Qualitäten normal. Status im übrigen normal.

Psychisch ausgesprochene Grössenideen: Er habe heute 1000 Mark von seinem Millionär erhalten, er wolle Schriftsteller werden und sich um den Nobelpreis bewerben, ein Buch schreiben, das „Meine Familie“ heissen soll. Nachdem er kurz zuvor gelesen, dass er sich in der Nervenlinik befindet, kann er sich nicht besinnen, wo er ist. Weiss Wochentage nicht. Jahr? 911.

Lumbalpunktion: 130—140 Druck, Nissl  $3\frac{1}{2}$ , Serumalbumin und Serumglobulin reichlich. Starke Lymphozytose. Wassermann Blut positiv.

15. 9. Wegen Unruhe Dauerbad. In Folgezeit bald sehr unruhig, schimpft auf die „Beamten“, er müsse erst grosse Geschäfte abschliessen, dann wolle er zu Bilz ins Sanatorium; bald euphorisch. Erzählt, dass die Aerzte 10000 Mark, die Pfleger 30000 Mark Gehalt hätten. Duzt Aerzte und Pfleger. Will die Hofdame des Prinzen X. heiraten. Vorher müsse seine Frau kommen, die müsse dann in die Badewanne und so lange untersucht werden, bis sie tot sei usw. Hat keinerlei Einsicht in seinen Zustand.

13. 10. Plötzlich sehr hinfällig, vielleicht Anfall in der Nacht, reagiert nicht auf Anruf, muss gefüttert werden.

25. 10. Linke Unterlappenpneumonie, die allmählich auf die ganze linke Lunge übergreift.

26. 10. Exitus letalis  $5\frac{3}{4}$  Uhr abends.

27. 10. Nachmittags 7 Uhr Sektion. Hirngewicht 1235 g. Dura stellenweise mit der Pia verwachsen. In der Leptomeninge auf der konvexen Seite kleine flächenhafte Blutergüsse. Basis frei. Leichte Trübung der Pia über der Konvexität, geringe Atrophie über dem Vorderhirn. Gefässe fallen zusammen. Uebrige Sektion verweigert.

Gehirn mikroskopisch: Typisches Bild der progressiven Paralyse. Ueber der ganzen Konvexität findet sich eine mässige Pia-infiltration. Am stärksten ist sie über dem Scheitelhirn. Hier ist auch die Infiltration der Hirnrinde am stärksten und hier erstreckt sich auch die Infiltration auf die feinsten Gefässe. Im Stirn- und Hinterhauptslappen ist die Rindeninfiltration viel geringer und beschränkt sich auf einen Teil der grösseren Gefässe. Die degenerativen Prozesse sind am Scheitelhirn am stärksten ausgesprochen. Stellenweise sind die Rindenschichten hier schon verworfen, und an umschriebenen Stellen fehlen die Ganglienzellen fast ganz. Stäbchenzellen sind reichlich vorhanden und Gefässe

neubildung ist im Scheitelhirn sehr ausgesprochen. Das Stirnhirn zeigt auch an vielen Ganglienzellen degenerative Veränderungen und dementsprechende Gliavermehrung. Die Schichten sind aber noch gut erhalten. Am Hinterhauptslappen sind die degenerativen Veränderungen sehr gering.

Beide Schläfenlappen zeigen nur geringe Infiltration der grossen Gefässe, sie sind im übrigen normal.

Retinae: Die Netzhäute sind durch Injektion Birch-Hirschfeld'scher Lösung in den Glaskörper  $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Tode ausgezeichnet fixiert.

Rechte Netzhaut: Drei Quadranten der Makula sind vollkommen normal, sie weisen weder in der Nervenfaserschicht, noch in der Ganglienzellschicht, noch in den anderen Schichten irgend welche Veränderungen auf.

Auch der vierte, der untere temporale Quadrant der Makula ist im ganzen normal, sowohl was seine Konfiguration, als die Zahl seiner Zellen betrifft. Nur die Nervenfaserschicht ist stellenweise etwas verdünnt und in der Ganglienzellschicht finden sich einige veränderte Zellen. Ihr Zahl ist nicht gross, sie beträgt etwa  $\frac{1}{20}$  der vorhandenen Ganglienzellen. Die Veränderungen bestehen in schlechter Färbbarkeit und teilweise sogar völligem Verschwinden der Nisslkörper. In einzelnen der veränderten Zellen ist das Protoplasma gleichzeitig geschrumpft, in anderen ist es eher etwas gequollen. Der Kern in den veränderten Zellen ist entweder pyknotisch, oder blasig vergrössert und ohne nachweisbares Kerngerüst. Die Gliazellen zeigen keine Veränderungen; die die Makula versorgenden Gefässe sind normal.

Die peripheren Teile der Netzhaut sind vollkommen normal, nur im temporalen unteren Quadranten finden sich vereinzelte veränderte Ganglienzellen.

Die Veränderungen sind die gleichen, wie die in der Makulagegend.

Die Papille des rechten Auges ist normal, nur die Gliazellen scheinen in der unteren Hälfte etwas vermehrt zu sein.

Die linke Netzhaut ist in allen Teilen normal. Weder in der Makulagegend noch in der Peripherie finden sich irgend welche Veränderungen.

Der rechte Sehnerv: Am orbitalen Optikus findet sich eine deutliche Atrophie in den peripheren Teilen des ungekreuzten ventralen Bündels und des ungekreuzten ventralen Makulabündels (cf. Uebersichtsbild Tafel XXI). Es findet sich ferner ein unbedeutender Faserausfall an der Grenze des gekreuzten dorsalen und des ungekreuzten dorsalen Bündels. Auch dieser Defekt liegt vollkommen peripher. Der untere Defekt zeigt keine scharfe Grenze, vielmehr ist in einem Optikusbündel ein Teil der Fasern stark atrophisch, ein anderer so gut wie normal oder ganz normal. In dem atrophischen Bezirk sind die untergegangenen Fasern durch Glia ersetzt. Diese Glia ist in einzelnen Bündeln schon stark geschrumpft, so dass die Septen hier schon die charakteristischen Knickungen und Verbiegungen zeigen. Neben den atrophischen Bezirken finden sich in scheinbar sonst gesunden Partien des Optikus einzelne grössere Astrozyten mit auffallend reichlichen Fasern. Das Vorkommen dieser Astrozyten ist nicht an bestimmte Stellen gebunden. Der orbitale Optikus ist völlig frei von jeder Infiltration. Die Zentralgefässe sind normal.



Am intrakanalikulären Teil des Optikus lässt sich schon eine geringe Plasmazellinfiltration in der Pia nachweisen. Diese Infiltration nimmt nach hinten zu.

Die Pia des intrakraniellen Optikus ist überall deutlich infiltriert. Am ausgesprochensten ist die Infiltration an der unteren Fläche des Optikus. Von hier dringt sie vor allem längs zweier Septen, die fast senkrecht in den Optikus hineinziehen, in das Innere des Optikus ein. Der Verlauf dieser beiden Septen ist insofern bemerkenswert, als beide in das Gebiet des ungekreuzten makularen ventralen Bündels hineinreichen, das ja hier schon ziemlich zentral im Optikus liegt. Das temporale Septum endet gerade an der Grenze des dorsalen ungekreuzten Makulabündels, während das mehr nasal gelegene Septum nicht ganz bis zum gekreuzten ventralen Makulabündel sich erstreckt. Die Infiltration der in diesen Septen verlaufenden Gefässe ist nicht unbeträchtlich. An einzelnen Stellen liegen die Plasmazellen um diese Gefässe in zwei bis drei Schichten. Aber auch wo nur eine Schicht von Plasmazellen vorhanden ist, liegen die Zellen dicht neben einander. In der Umgebung der beiden Septen findet sich eine deutliche Atrophie der Nervenfasern. Der atrophische Bezirk erstreckt sich über einen grossen Teil des ungekreuzten ventralen Bündels und ebenso über einen beträchtlichen Teil des ungekreuzten ventralen Makulabündels. Es springt also der Defekt entsprechend der Infiltration bis fast in die Mitte des Optikus vor, während er ja, wie wir gesehen haben, am distalen Teile des orbitalen Optikus sich auf die Randpartien beschränkt, was sich ohne weiteres aus dem Faserverlauf erklärt.

An der Stelle der Atrophie findet sich eine starke Gliawucherung. Die Glia im intrakraniellen Optikus ist schon recht erheblich geschrumpft. Die noch vorhandenen Gliazellen sind fast sämtlich klein. Grössere Astrozyten finden sich nur in sehr beschränkter Zahl. Riesenspinnenzellen fehlen.

Auch im dorsalen Teil des intrakraniellen Optikus dringen zwei infiltrierte Septen in das Innere ein. Diese Septen gehen ungefähr von der Mitte der oberen Fläche aus und ziehen divergierend in das Innere. Sie sind aber nur sehr kurz. Die Infiltration der in ihnen liegenden Gefässe ist nur gering. Auch hier lässt sich feststellen, dass die Partien dicht neben diesen infiltrierte Septen atrophisch sind. Aber die Atrophie ist noch nicht weit vorgeschritten. Es handelt sich nur um einen sehr geringfügigen Faserausfall. Die Glia ist an der Stelle des Ausfalles schon etwas gewuchert. Riesenspinnenzellen fehlen auch hier.

Der linke Optikus ist vollkommen normal. Nur am intrakraniellen Teile findet sich eine geringfügige Plasmazellinfiltration, die aber nirgends auf das Innere übergreift.

Das Chiasma ist nur wenig verändert. Abgesehen von den atrophischen Veränderungen, die sich entsprechend der partiellen Optikusatrophie des rechten Auges nachweisen lassen und die im Chiasma nur wenig auffallen, findet sich nur stellenweise eine geringe Verdickung der Randglia. Die Infiltration der Pia beschränkt sich auf die den Sehnerven benachbarten Teile des Chiasma. Die weiter hinten gelegenen Teile, ebenso, wie die Umgebung des Hypophysenstiels

sind normal. In das Chiasma dringt die Infiltration nur an einer Stelle ein, nämlich an der rechten Seite des Chiasma längs eines kleinen, gleich nach dem Eintritt sich verzweigenden Gefässes. An diesem Gefässe findet sich eine mehrfache Lage von Plasmazellen. Eine nachweisbare Atrophie in der Umgebung dieses Gefässes ist nicht vorhanden, nur die Glia ist etwas vermehrt.

Die Traktus sind normal, nur im rechten Traktus lässt sich eine geringe Gliavermehrung im Bereich des ungekreuzten ventralen Makulabündels und des ungekreuzten ventralen Bündels nachweisen. Ein Nervenfaserausfall am Pal-Präparat ist hier mit Sicherheit nicht festzustellen.

Die Corpora geniculata externa sind normal. Nur am rechten Corpus geniculatum ist stellenweise eine geringe Gliavermehrung, besonders zwischen den ventralen Ganglienzellen nachzuweisen. Das Zell- und Fibrillenbild ist normal.

Umgebung: Die Karotiden sind, abgesehen von geringer arteriosklerotischer Wandverdickung, normal.

Das zentrale Grau zeigt nur sehr geringfügige Veränderungen. Nur an zwei Gefässen habe ich vereinzelte Plasmazellen nachgewiesen. Die nervösen Teile der grauen Substanz waren normal. Nur stellenweise fanden sich vereinzelte grössere Spinnenzellen.

Beide Oculomotorii zeigen eine geringe Infiltration der Scheide. Am linken lassen sich auch einige Plasmazellen im Innern nachweisen. Die Okulomotoriuskerne sind normal.

Die Ganglienzellen zeigen normale Nisslstruktur; die Gefässe sind völlig normal.

In den vorderen Vierhügeln finden sich zahlreiche Gefässe mit ausgesprochener Plasmazellinfiltration. Auch hier lässt sich ein Zusammenhang mit der Infiltration der Pia über den Vierhügeln nachweisen.

Im Falle 3 handelt es sich um einen partiellen Sehnervenschwund auf einem Auge bei progressiver Paralyse. Die Netzhaut des betreffenden Auges zeigt relativ geringe Veränderungen, die sich auf die Bezirke beschränken, die den atrophischen Sehnervenbezirken entsprechen. Die Veränderungen der Retina sind rein sekundäre. Die Atrophie steht in direktem Zusammenhange mit exsudativen Prozessen am intrakraniellen Sehnerven. Die Infiltration greift auf einige Septen über und es lässt sich nachweisen, dass gerade in der Umgebung dieser Septen die atrophisierten Bezirke liegen.

Fall 4. Ch., Christian, 46 Jahre alt, Kaufmann. Vor 3—4 Jahren rheumatische Schmerzen in den Gliedern, die nach gewissen Zeiten immer wiederkehrten. Seit einem Jahr vergesslich, häufig aufgereggt. Seit Februar 1911 nahm Gedächtnisschwäche zu, wurde stumpfer, konfabulierte, behauptete Personen gesehen zu haben, die nicht da waren. Wurde immer interessloser, beschäftigte sich überhaupt nicht mehr. Schief zuweilen schlecht. Konnte den Urin zuweilen nicht recht halten.

19. 7. 11 in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Stumpf und apathisch. Oertlich orientiert. Monat und Jahr wird richtig angegeben. Datum weiss er

nicht, da „er augenblicklich nicht geschäftlich tätig sei“, ebenso weiss er nicht den Wochentag. Alter und Geburtsdatum richtig. Einfache Rechnungen zum Teil richtig (z. B.  $11 \times 12$ ,  $12 \times 17$ ), zum Teil falsch ( $61 - 19?$   $51 - 41?$   $24 - 143?$ ). Keine Krankheitseinsicht. Er sei nur unbedeutend krank, das Gedächtnis sei etwas schlecht. Er habe sich im Geschäft etwas überanstrengt. Er habe im letzten Jahre 180 000 Mark Umsatz gehabt, sei dadurch zu stark mitgenommen. Habe jetzt noch ein Geschäft gehabt, aber kein bestimmtes. Die Sprache sei schwer geworden durch einen Schlag mit einem Spiegel auf den Kopf am 25. 12. 10.

Kräftig gebaut und gut genährt. Am Hinterkopf kleine verschiebliche, nicht druckempfindliche Narbe. Pupillen different, entrundet, auf Licht vollkommen starr, auf Konvergenz normal reagierend. Die rechte Papille ist in toto etwas blass, im temporalen Teile vielleicht schon nicht mehr normal. Die linke Papille ist blass, aber nirgends atrophisch. Fazialis normal, nur starkes Flattern der Gesichtsmuskulatur, Zunge gerade, zittert stark. Starke artikulatorische Sprachstörung: Hesitieren, Stolpern, verwaschene Sprache. Rachenreflex normal. Reflexe an den oberen Extremitäten normal, grobe Kraft nicht gestört. Patellar und Achillessehnenreflexe fehlen. Zehen plantar. Hypotonie der Beinmuskulatur. Grobe Kraft der unteren Extremitäten gut. Kniehackenversuch unsicher. Pinselberührungen werden am Rücken und an den Unterschenkeln schlecht, sonst gut lokalisiert. Spitz und Stumpf wird am Rumpf und an den Beinen nicht unterschieden, ebenso ist hier die Schmerzempfindung stark herabgesetzt. Gang unsicher, ausgesprochener Romberg.

Innere Organe ohne Befund. 22. 7. Intravenöse Salvarsaninjektion 0,4. Darnach etwas Fieber. 26. 7. Sehr dement, steht öfter aus dem Bett auf, läuft viel herum, will nach Hause. 28. 7. Hält Krankenzimmer für Bahnhof, die Betten seien für die Reisenden. Behauptet, einige Kranke hätten seiner Tante 15 000 Mark aus dem Beutel gestohlen. 14. 8. Unrein. Behauptet, seine Schwester sei erschossen worden, belästigt Nebenranke. Sehr unsicher auf den Beinen. 16. 8. Rechtes Oberlid hängt herab. 17. 8. Sehr laut. Hat anscheinend entsetzliche Angst vor irgend etwas, zittert am ganzen Körper, weint und stöhnt. 27. 8. Halluziniert, es seien Einbrecher da, die seine Kasse berauben wollten. 29. 8. Erbrechen und Schmerzen im ganzen Leibe. Durch Pantopon beseitigt. 4. 9. Harnträufeln. 5. 9. Sehr ängstlich. Schreit mehrfach: „Ich will nicht operiert werden“. 15. 9. Wegen grosser Unruhe Dauerbad. Halluziniert in der Folgezeit stark, glaubt, er müsse erschossen werden. Verfällt körperlich immer mehr, kann nicht mehr gehen. 28. 9. Nässt dauernd ein. Urin läuft kontinuierlich tropfenweise ab. Lässt Fäzes unter sich. Seit 8 Tagen wiederholt blutiger Urin mit Schleimflocken. 1. 11. Abends Temperatur  $39,9^{\circ}$ . Benommenheit. 2. 11. Zunehmender Verfall. Morgens  $39,5$ , abends  $39,4^{\circ}$ . Abends 7 Uhr Exitus.

Sektion 3. 11. 12 Uhr 40 Min. mittags: Dura mit Schädel stellenweise verwachsen, über Stirnhirn etwas gefaltet. Pia über der Konvexität überall milchig getrübt und etwas verdickt. Hirngewicht 1442 g. Stirnhirn zeigt makroskopisch leichte Atrophie, starke Hyperämie der Venen des Hinterhaupt-

lappens. Aorta zeigt ausgesprochen atheromatöse Veränderungen, makroskopisch keine luetischen Veränderungen. Herz, Lungen, Leber normal. Pyelonephritis rechts mit reichlich Eiter im Nierenbecken und Erweiterung des Ureters. Links Hydronephrose. Eitrige Cystitis.

Gehirn mikroskopisch: Typisches Bild der progressiven Paralyse. Stirn und Hinterhauptslappen sind am stärksten verändert, während die Scheitel und Schläfenlappen so gut wie keine Veränderungen zeigen. Am Stirnlappen sind die Rindenschichten schon streckenweise vollkommen verödet. Da, wo noch Ganglienzellen in grösserer Zahl vorhanden sind, sind sie schon schwer verändert und die Schichten verworfen. Im Hinterhauptslappen sind die Veränderungen noch frischer. Hier ist die Infiltration noch ausgesprochener als im Stirnhirn, dagegen treten die degenerativen Erscheinungen zurück. Die Schichten sind noch gut zu differenzieren. Die Ganglienzellen zeigen allerdings zum grossen Teil schon Veränderungen. Das Rückenmark wurde nicht untersucht.

Netzhäute: Die Netzhäute sind  $\frac{1}{4}$  Stunde post mortem durch Injektion von Birch-Hirschfeldscher Lösung in den Glaskörper fixiert. Sie sind ausgezeichnet erhalten.

Rechtes Auge: Die Makulagegend ist vollkommen normal. An den Nisslkörpern lassen sich nicht die geringsten Veränderungen nachweisen. Die temporale Netzhauthälfte zeigt keinerlei Veränderungen, die Zahl der Ganglienzellen ist überall normal, die Nervenfaserschicht zeigt überall normale Dicke. In der nasalen Hälfte der Netzhaut habe ich einzelne veränderte Ganglienzellen nachweisen können. In diesen Zellen waren die Nisslkörper schlecht gefärbt, zum Teil auch vollkommen zerfallen. Ferner fand sich an einzelnen Zellen ein stark geschrumpftes Protoplasma. Die Kerne zeigten entsprechende Veränderungen. Die Gefässe waren in der ganzen Netzhaut normal. Die Glia zeigte keine nachweisbaren Veränderungen. Auch in der nasalen Netzhauthälfte liess sich eine Vermehrung der Gliakerne nicht feststellen.

Direkte Ausfälle in der Ganglienzellenschicht habe ich auch in der nasalen Netzhauthälfte nicht nachweisen können, auch nicht bei Vergleich mit entsprechenden Stellen gesunder Netzhäute.

Die Netzhaut des linken Auges ist in allen Teilen normal. Hier finden sich weder in der Makulagegend, noch in der Peripherie die geringsten Veränderungen. Die Papillen sind normal, in der rechten Papille sind die Gliazellen in der nasalen Hälfte vielleicht etwas zahlreicher als in der temporalen.

Der rechte Sehnerv weist an der nasalen Seite eine schmale, periphere, atrophische Zone auf. Der atrophische Bezirk liegt in den Randpartien des gekreuzten dorsalen und ventralen Bündels. Am orbitalen Optikus finden sich an dieser Stelle nur die typischen Zeichen der sekundären Degeneration. An der temporalen Seite sind in den makularen Bündeln vereinzelte Fasern ausgefallen, und die Glia zeigt hier schon eine geringe Faservermehrung. Schon etwas vor dem Foramen nervi optici beginnt eine leichte Infiltration der Pia auf der nasalen Seite. Die Infiltration nimmt nach hinten an Stärke zu. Im Foramen nervi optici selbst und am intrakraniellen Optikus dringt die Infiltration längs einiger kürzerer und längerer Septen in das Innere des Optikus



ein. Am intrakraniellen Optikus sind die auf der medialen Seite liegenden Septen besonders stark infiltriert [2 und mehr Zellschichten (cf. Mikrophotographie 5)]. Die Pia ist an den übrigen Stellen weniger infiltriert. Nur auf der temporalen Seite ist am intrakraniellen Teile die Infiltration etwas dichter, dringt aber hier nicht in das Innere des Optikus ein.

Die Glia ist entsprechend den atrophischen Partien stark gewuchert. Besonders auffallend ist diese Wucherung am intrakraniellen Optikus oben und nasal. Hier hat sich um die infiltrierten Gefässe ein dichter Gliafilz gebildet.

Der linke Optikus zeigt auf der nasalen Seite einen ganz geringfügigen Faserausfall und zwar an der Peripherie der gekreuzten und ungekreuzten ventralen Bündel. Im übrigen ist der Optikus normal. In der Gegend des knöchernen Kanals finden sich einzelne Plasmazellen. Der intrakranielle Optikus weist eine ziemlich diffuse Infiltration der Pia mässigen Grades auf. Nirgends dringt die Infiltration in das Innere des Optikus ein.

Um das Chiasma finden sich geringfügige Ansammlungen von Plasmazellen, nirgends ist es zur Bildung dichter Infiltrate gekommen. Nur an 2 mittleren Gefässen in der unteren Hälfte lassen sich noch einige Plasmazellen im Chiasma selbst nachweisen. Im übrigen ist das Chiasma selbst frei von Infiltration. Ein Ausfall von Nervenfasern lässt sich nur in der rechten Hälfte des Chiasma nachweisen und zwar entsprechend den atrophischen Partien im rechten Optikus. Der Faserausfall ist aber im Chiasma nicht sehr deutlich, weil die atrophischen Fasern hier schon mit normalen Fasern des anderen Auges zusammenliegen. Auch die Gliawucherung ist deswegen nicht sehr in die Augen springend. Die neugebildeten Gliafasern laufen im wesentlichen in der Richtung der untergegangenen Nervenfasern. Im hinteren Teil des Chiasma ist der Nervenfaserausfall nur noch an der geringen Vermehrung der Glia zu erkennen.

Im linken Traktus ist ebenfalls eine geringe Gliavermehrung nachweisbar, der rechte Traktus ist vollkommen normal. Die Traktus zeigen keinerlei Infiltration.

Die Corpora geniculata sind normal und frei von Infiltration. Nur im linken Corpus geniculatum findet sich an einzelnen Stellen die Glia etwas vermehrt, vor allem lässt sich zwischen den ventralen Ganglienzellen eine Gliavermehrung nachweisen. Das Zell- und das Fibrillenbild zeigen keine Abweichung von der Norm.

Das zentrale Grau ist wenig verändert. Im Kerngebiet des Tuber cinereum habe ich nur zwei infiltrierte Gefässe gefunden. Alle übrigen Gefässe waren vollkommen normal. Auch Veränderungen an den Ganglienzellen habe ich nicht nachweisen können. Dagegen fanden sich vereinzelte vergrösserte Gliazellen mit reichlicher Faserbildung. Das Ependym des 3. Ventrikels wies vollkommen normale Verhältnisse auf.

An der Carotis interna fanden sich in der Adventitia vereinzelte Plasmazellen. An der linken Karotis bestand ferner eine zirkumskripte arteriosklerotische Verdickung der Intima.

Im rechten Okulomotorius findet sich eine ausgesprochene Plasmazellinfiltration um eine grössere Zahl von Gefässen. Die Plasmazellen liegen an einzelnen Gefässen in mehreren Lagen. In der bindegewebigen Nervenscheide liegen die Plasmazellen nicht in ununterbrochener Reihe, sondern in kleineren Häufchen. Doch sind diese Infiltrate vom Austritt des Nerven an bis fast zum Sinus cavernosus zu verfolgen.

Am linken Okulomotorius finden sich in der Scheide ebenfalls kleine Plasmazellinfiltrate, doch ist nur an einer Stelle ein Eindringen der Plasmazellen in das Innere des Okulomotorius festzustellen, und zwar liegen hier die Plasmazellen in zweifacher Lage um ein Gefäss. Die übrigen Gefässe sind frei. Die Okulomotoriuskerne sind normal.

Im Falle 4 handelt es sich um eine Taboparalyse. Die Netzhaut des linken Auges ist normal, die des rechten zeigt nur in der nasalen Hälfte vereinzelte veränderte Ganglienzellen. Im rechten Optikus findet sich eine geringe partielle Atrophie. Im linken Optikus fehlen einzelne periphere Fasern. Beide intrakraniellen Optici zeigen eine Plasmazellinfiltration ihrer Pia. Im rechten Optikus ist entsprechend den atrophischen Bündeln auch ein Eindringen der Plasmazellinfiltration in das Innere des Optikus festzustellen.

Fall 5. Heinrich Fe., 42 Jahre alt, Restaurateur. Seit einem Jahre in seinem Wesen verändert, vergesslich, gereizt. Vor einigen Wochen plötzlich bewusstlos hingefallen, konnte nach dem Anfall schlechter sprechen. Seitdem Geschäft vernachlässigt, Gang unsicher, Sprache schlechter, Gedächtnis fast vollkommen verloren. Grössenideen. Wollte grosse Summen dadurch gewinnen, dass er alle Lieferanten nachbezahlen liesse. Nachts heimlich aufgestanden, um nach Hamburg zu gehen und Geschäfte zu machen. Nach starkem Erregungszustande in die Klinik gebracht. 16. 6. 11.

Status: Pupillen mittelweit, linke weiter als rechte, beide entrundet, auf Licht und Konvergenz normal reagierend. Augenhintergrund normal. Sprache verwaschen, deutliches Silbenstolpern, Mitbewegung im Gesicht. Kremasterreflex schwach, alle anderen Reflexe lebhaft. Romberg positiv. Gang unsicher und schwankend. Sensibilität nicht gestört. Sehr euphorisch. In der Folgezeit bald euphorisch, bald erregt, keine Krankheitseinsicht. 22. 6. Greift Pfleger an, muss ins Dauerbad. 23. 6. ausgesprochene Grössenideen, wolle sich ein eigenes Sanatorium bauen. 27. 6. Lumbalpunktion, Druck 150, Nissl 10. Deutlich Serumglobulin und Serumalbumin, starke Lymphozytose. Blut und Liquor Wassermann positiv. Seit Anfang Juni immer dementer, zeitweise stark erregt, dann wieder apathisch. Verfällt allmählich. 5. 8. Verschluckt sich leicht. Abends 38°; komatös. 6. 8. morgens 40,8°, 8½ Uhr Exitus.

Sektion 6. 8., 10½ Uhr: Gehirn 1174 g. Grosse flächenhafte Blutung in der Dura. An mehreren Stellen schwer lösliche Verwachsungen zwischen Dura und Pia. Pia nur leicht getrübt. An Stirnwindungen schon makroskopisch Atrophie erkennbar. Aorta frei, nur im Bogen leichte arteriosklerotische Veränderungen. Lungenemphysem, Bronchitis und Lungenödem.

Hirn mikroskopisch: Typisches Bild der progressiven Paralyse. Am stärksten befallen ist das Stirnhirn, hier findet sich schon eine ausgesprochene Verwerfung der Rindenschichten; nach dem Scheitelhirn nimmt die Erkrankung des Grau an Intensität ab. Dagegen wird sie wieder stärker im Schläfenhirn, besonders der linken Seite. In den dem Chiasma benachbarten, an der unteren Fläche des Gehirns gelegenen Abschnitten des linken Schläfenlappens findet sich zwar nur eine mässige Infiltration der Pia; die Rindengefässe sind dagegen sämtlich deutlich infiltriert und die Infiltration erstreckt sich bis in die feinsten Gefässe. Die degenerativen Erscheinungen sind ebenfalls schon sehr ausgesprochen. Die Schichten sind bereits deutlich verworfen. Stäbchenzellen- und Gefässvermehrung sind fast überall nachweisbar. Der rechte Schläfenlappen ist viel weniger beteiligt. Hier sind nur die grösseren Gefässe infiltriert, die kleineren sind fast sämtlich frei. Die degenerativen Erscheinungen sind sehr gering und beschränken sich auf Veränderungen an wenigen Ganglienzellen.

Die Hinterhauptslappen zeigen einen auffallenden Wechsel in der Intensität der Erkrankung an verschiedenen Stellen. Neben gänzlich normal aussehenden finden sich Bezirke mit ausgesprochener Infiltration und deutlichen degenerativen Veränderungen. Doch sind schwerere Veränderungen, wie wir sie im Stirnhirn finden, nicht nachweisbar.

Netzhäute und periphere Optici standen zur Untersuchung nicht zur Verfügung.

Die intrakraniellen Optici wiesen keinerlei atrophische Veränderungen auf. In der Pia des rechten Optikus fanden sich nur kleine umschriebene, nicht miteinander konfluierende Infiltrate, aus wenigen Zellen bestehend. Nirgends waren Plasmazellen im Innern des Optikus nachweisbar. Am linken Optikus war die Infiltration eine noch geringere. Das Chiasma war normal. Die Pia in den oberen Abschnitten war fast frei von Plasmazellen, nur auf der linken Seite lagen einzelne kleine Zellhaufen. An der unteren Fläche war die Infiltration etwas stärker, aber auch hier war sie nicht ununterbrochen über die ganze Pia verbreitet. In der Umgebung des Hypophysenstiels war die Randglia etwas gewuchert, im übrigen war sie normal.

Die Traktus waren vollkommen normal. Die sie bedeckende Pia war im vorderen Abschnitte gar nicht infiltriert, in der Nähe der primären Ganglien fand sich aber eine allmählich zunehmende Infiltration. Dementsprechend war auch in den hinteren Abschnitten die Randglia verdickt und mit reichlich Amyloid durchsetzt.

Das rechte Corpus geniculatum externum war fast normal, nur an einzelnen grösseren Gefässen drangen einige Plasmazellen in das Innere ein. Die Ganglienzellen zeigten aber keinerlei Veränderungen.

Die Pia über dem linken Corpus geniculatum externum war ziemlich gleichmässig infiltriert. Die Zellen lagen hier in mehreren Schichten. Im linken Corpus geniculatum selbst fanden sich schwerere Veränderungen. Die grösseren Gefässe wiesen hier ebenso, wie die Gefässe der benachbarten Teile mit wenigen Ausnahmen eine deutliche Infiltration auf. An mehreren Stellen aber liess sich auch eine Infiltration der kleineren und kleinsten Gefässe feststellen. Besonders

war das der Fall in den Kerngebieten, die am meisten nach hinten und medianwärts lagen. Jedenfalls waren etwa 2 Drittel des ganzen Corpus geniculatum bis in die feinsten Gefässe infiltriert. Die Infiltration erreicht nur an wenigen Stellen solche Grade, dass ganze Gefässe von ununterbrochenen Zellmänteln umgeben waren. In den am stärksten befallenen Gebieten fanden sich auch stellenweise reichlich Stäbchenzellen in allen bekannten Formen und eine mässige Gefässneubildung. Die Ganglienzellen wiesen in den infiltrierten Bezirken zum Teil deutliche Veränderungen auf, einige waren sogar schwer verändert. Meist entsprach das Bild der Veränderungen dem der chronischen Erkrankung, an vielen Zellen war auch das Bild der „Pigmentatrophie“ sichtbar. Vereinzelte Zellen waren schon so weit degeneriert, dass nur noch Reste von Protoplasma und einige Lipochromkörner übrig waren. Die Glia war entsprechend dem Ausfall von Ganglienzellen vermehrt. Es fanden sich besonders zwischen mittelgrossen Ganglienzellen reichlich grosse, protoplasmareiche Gliazellen. Riesenspinnenzellen waren nur in geringer Zahl nachweisbar.

Das zentrale Grau wies nur stellenweise an einigen grösseren Gefässen eine deutliche Plasmazellinfiltration auf. Die feineren Gefässe waren überall frei. Degenerative Veränderungen waren nicht nachweisbar. Gliawucherung war nirgends festzustellen. Nur um die Gefässe war die Glia etwas dichter, doch hielt sich die Verdichtung in normalen Grenzen.

Die Oculomotorii waren normal. Nur in der Umgebung der Wurzeln fanden sich einige Plasmazellen. Die Okulomotoriuskerne waren normal. In den Corpora quadrigemina waren einige infiltrierte Gefässe nachweisbar. Die Infiltration stand in direktem Zusammenhange mit der Infiltration der Pia über den Corpora quadrigemina. Die Olfactorii zeigten eine leichte Infiltration der umliegenden Pia, sie selbst waren normal.

Im Falle 5 handelt es sich um eine progressive Paralyse. Die Netzhäute konnten nicht untersucht werden, doch muss man annehmen, dass sie normal waren, weil das Augenspiegelbild normal war und weil die Optici im intrakraniellen Teile keinerlei Atrophie aufwiesen. An den intrakraniellen Optici und dem Chiasma fand sich eine geringe Piafiltration. Die Traktus waren normal. Im linken Corpus geniculatum fanden sich typische paralytische Veränderungen, die als primäre angesprochen werden mussten. Das rechte Corpus geniculatum war so gut wie normal. Die Veränderungen im linken Kniehöcker stimmen histologisch überein mit den schweren Veränderungen im linken Schläfenlappen. Der rechte Schläfenlappen war fast normal.

Fall 6. Frau He., 31 Jahre alt. Seit Dezember 1911 „wirr“, schlaflos und ohne Appetit. Seit Anfang Januar 1912 sehr unruhig, spricht völlig ungereimtes Zeug, klagt und jammert und fängt an, Hausgerätschaften und Kleidungsstücke zu zerstören. 15. 1. 12 in die psychiatrische und Nervenklinik aufgenommen.

Status: Linkes Bein oberhalb des Kniegelenks amputiert, angeblich wegen „Knochenfrass“, vor 6 Jahren. Augenbefund: Pupillen maximal erweitert, auch



bei hellem Tageslicht 9 mm, auf Licht vollkommen starr, auf Konvergenz nur 1—2 mm enger. Sehvermögen nicht genau zu prüfen, es kann jedoch soviel festgestellt werden, dass Patientin mit beiden Augen noch ziemlich genau fixiert. Beiderseits weit vorgeschrittene tabische Atrophie. Rechte Papille fast weiss, nur im nasalen Teile noch geringe Rotfärbung. Linke Papille noch etwas besser gefärbt, hier ist auch im temporalen Teile noch eine Spur Rosafärbung nachweisbar. Die Grenzen sind beiderseits scharf, die Netzhautgefässe stark verengt.

Fazialis symmetrisch, Zunge gerade, Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Kniephänomene gesteigert, Zehen schwach plantar. Reflexe der oberen Extremitäten normal. Sensibilität nicht gestört. Gravida im 9. Monat.

Oertlich und zeitlich desorientiert, glaubt in Altona zu sein, weiss weder wann sie geboren ist, noch Jahr und Monat. Spricht in einem fort, schmiert herum. Mehrere Zahlen vermag sie nicht richtig nachzusprechen, selbst die einfachsten Rechenaufgaben werden nicht gelöst. Ueber ihren Mann, der ein Säufer sein soll, äussert sie sich in der unflätigsten Weise. Macht im ganzen einen ausserordentlich dementen Eindruck, ist dabei unterwürfig und kindisch. Äussert zeitweise auch Grössenideen, z. B. wollte sie sich einen Gummifuss für 10000 Mark machen lassen. Zeitweise ist sie ängstlich, will fort, sei ganz gesund. 21. 1. Lumbalpunktion: Druck 150, reichlich Serumalbumin und Serumglobulin. Nissl 5. Mittelstarke Lymphozytose. Liquor und Blut geben positiven Wassermann. 27. 1. 0,3 g Salvarsan. 17. 2. im psychischen Zustande keine Veränderung. 27. 2. in den letzten Tagen sehr apathisch. Seit dem Abend des 27. 2. sehr unruhig und ängstlich. Gegen 12 Uhr Wehen. Um 1 Uhr 30 spontane Geburt eines gesundes Kindes, das keinerlei Zeichen von Lues aufweist. Nachgeburtsperiode verläuft normal. 29. 2. abends Temperatur auf 38,9°. Pneumonie im rechten unteren Lappen. Bis zum 9. 3. hohe Temperaturen, meist um 39,0° herum, am 4. 3. sogar bis 39,6. Seit dem 9. 3. Temperatur um 37° herum, aber grosse Schwäche und trotz Kampfer und Digitalen schlechter Puls. 13. 3. zunehmender Verfall. Morgens 9 Uhr 15 Exitus.

Sektion 13. 3. vormittags 12 Uhr: Noch keine Totenstarre. Gehirngewicht 1082 g. Pia wenig getrübt und verdickt. Die Trübung ist am ausgesprochensten über beiden Scheitellappen und der Gegend der Zentralwindungen. Windungen des Stirnhirns schmal. Gefässe klaffen nicht.

Fibrinöse Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens. Neben schweren atheromatösen Veränderungen finden sich schon makroskopisch ausgesprochene Veränderungen im Sinne einerluetischen Aortitis (Döhle-Heller). Mikroskopisch findet sich besonders in der Adventitia eine ausgedehnte Plasmazellinfiltration. Längs der Vasa vasorum dringen die Plasmazellen auch an vielen Stellen in die Media ein.

Herz und Koronargefässe frei. Leichte parenchymatöse Veränderungen in der Niere. Im Uterus ist die Ansatzstelle der Plazenta noch deutlich nachweisbar.

Gehirn mikroskopisch: Pia über dem Stirnhirn nur wenig infiltriert. Die Gefässe im Stirnhirn zeigen ausgesprochene typische Plasmazell-

infiltration, an einzelnen Stellen liegen die Infiltrationszellen in 2—3 Reihen. Die Ganglienzellen sind schon zum Teil geschwunden, die noch vorhandenen fast sämtlich schwer verändert. Die Architektur ist vollkommen gestört; die Rinde in toto stark verschmälert.

Am stärksten von allen Rindenteilen ist der Scheitellappen infiltriert. Die Infiltration ist um die grösseren Gefässe hier 2—4 Zellschichten dick und setzt sich überall auf die feinsten Gefässe fort. An einzelnen zirkumskripten Stellen findet sich eine ausserordentlich starke Gefässneubildung. Die Rindenschichten sind streckenweise schon deutlich verworfen. Die Ganglienzellen zum grossen Teil verändert, ein Teil schon zugrunde gegangen. Stellenweise starke Wucherung der protoplasmatischen Glia und ausgesprochene Gliarassenbildung.

Im Hinterhauptslappen sind die Veränderungen nur geringfügig. Nur einige grössere Gefässe sind infiltriert, und zwar liegt auch hier die Infiltration fast nur in einer Schicht. Die kleineren Gefässe sind vollkommen frei. Die Ganglienzellen sind noch fast alle normal, die Architektur der Rinde ist vollkommen erhalten.

Die Schläfenlappen zeigen an der unteren und medialen, also der dem Chiasma benachbarten Seite, schwere Veränderungen. Die Gefässe sind hier sämtlich infiltriert, bis in die feinsten Kapillaren. An den meisten Ganglienzellen finden sich schon schwere Veränderungen, die Glia zeigt starke Wucherungserscheinungen. Die Architektur der Schichten ist noch einigermaßen erhalten.

Ganz ähnlich sind die Veränderungen an der unteren Fläche des Stirnhirns. Auch hier sind alle Gefässe infiltriert, an einigen Stellen finden sich ausgesprochene Gefässproliferationen und zahlreiche Stäbchenzellen. Die Ganglienzellen sind zum grössten Teil verändert. Die Architektur ist schon etwas gestört, an einzelnen Stellen ist eine deutliche Verwerfung der Rindenschichten nachweisbar.

Die Netzhäute sind durch Injektion von Birch-Hirschfeld'scher Lösung in den Glaskörper 15 Minuten post exitum ausgezeichnet fixiert. Netzhaut des linken Auges: Die Makulagegend zeigt schwere Veränderungen. Es fällt sofort die ausserordentliche Verschmälierung der Nervenfaserschicht und ebenso der Ganglienzellschicht auf. Die Nervenfaserschicht ist am Rande der Fovea, wo normalerweise eine erhebliche Verdickung besteht, nur 8—10  $\mu$  dick. Die Ganglienzellschicht ist im ganzen Bereich der Fovea verdünnt. Am Rande der Fovea, wo sonst 6—8 Schichten Ganglienzellen übereinander liegen, sind jetzt nur noch 2 Schichten von Zellen nachweisbar. Von dieser Stelle an nimmt die Zahl der Ganglienzellen nach beiden Seiten gleichmässig ab. 2 mm nach aussen vom Zentrum der Makula findet sich nur noch eine einfache Lage von Ganglienzellen und bald treten auch in dieser einfachen Lage Lücken auf. Nach innen vom Rande der Fovea ist die Abnahme der Ganglienzellen keine ganz gleichmässige. Zwar lässt sich auch hier im allgemeinen ein kontinuierliches Abnehmen der Zahl der Ganglienzellen erkennen; aber es finden sich hier doch schon Lücken, die darauf hindeuten, dass der Schwund kein ganz gleichmässiger war. Die meisten Zellen in der Makulagegend, die noch erhalten sind, zeigen vollkommen normales Verhalten. Nur an jeder 8.—10. Zelle etwa

lassen sich Veränderungen nachweisen. Die Veränderungen bestehen in einem Zerfall der Nisslsubstanz, Schrumpfung des Protoplasmas und in einigen Zellen fast vollkommenem Verlust des Protoplasmas. Der Kern zeigt nur in wenigen Zellen Veränderungen, bestehend in Faltungen der Kernmembran, intensiver Färbung des Kerninhalts und Verlagerung des Kernkörperchens. Bisweilen sieht man so veränderte Kerne isoliert liegen. Eine wesentliche Vermehrung der Gliakerne habe ich nicht feststellen können, ebenso haben sich keinerlei Veränderungen der feinen, von aussen an die Fovea herantretenden Gefässe nachweisen lassen. Die innere Körnerschicht zeigt in der Zahl und der Lagerung ihrer Zellen keinerlei Veränderungen. Am Rande der Fovea (die Körnerschicht hat hier eine Dicke von 0,056 mm) findet sich eine 10fache Lage von Zellen, die in normaler Weise nach dem Innern der Fovea und ebenso nach aussen hin abnehmen. Die meisten Zellen der inneren Körnerschicht zeigen normales Verhalten. Von den bipolaren Zellen zeigt etwa jede 20. Zelle Veränderungen, die in einer dunkleren Färbung des Kerns bestehen und bis zu gleichmässiger schwarzblauer Färbung des ganzen Kerns unter gleichzeitiger Schrumpfung gehen können. Da die Netzhaut 15 Minuten post exitum durch Einspritzen von Birch-Hirschfeld'scher Lösung in den Glaskörper fixiert worden ist, kann es sich hier nicht um Leichenveränderungen handeln. Vielmehr müssen die Veränderungen an den inneren Körnern in Zusammenhang mit den Veränderungen an den Ganglienzellen der Netzhaut stehen. Die übrigen Schichten der Netzhaut in der Makulagegend sind vollkommen normal.

Die peripheren Teile der Netzhaut des linken Auges zeigen in allen Bezirken geringe Veränderungen. Wesentliche Unterschiede zwischen den einzelnen Bezirken lassen sich nicht nachweisen. Die Veränderungen bestehen in einer Abnahme der Zahl der Ganglienzellen. Doch ist die Abnahme nur gering und mit Sicherheit nur zu erkennen, wenn man zum Vergleich entsprechende Stellen normaler Netzhäute heranzieht. Die erhaltenen Zellen sind zum grössten Teil normal. Höchstens an jeder 6.—10. Zelle lassen sich Veränderungen nachweisen. Die Veränderungen bestehen in Zerfall der Nisslkörper, Schrumpfung des Protoplasmas und Kerndegeneration. Neben den degenerierten Zellen finden sich einzelne ausgesprochen pyknomorphe Zellen mit übernormal grossen und zahlreichen Nisslkörpern. Neben den Veränderungen der Ganglienzellschicht findet sich eine deutliche Verdünnung der Nervenfaserschicht. Die Schicht ist überall, wie sich aus vergleichenden Messungen an entsprechenden Stellen normaler Netzhäute ergibt, auf  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$  der ursprünglichen Dicke geschwunden. Die Gliazellen zeigen keine wesentlichen Veränderungen. An einzelnen Stellen lassen sich etwas mehr Kerne nachweisen, als normalerweise, doch ist die Vermehrung eine geringe.

An den Gefässen finden sich keinerlei Veränderungen. Die Körnerschichten, die retikulären Schichten und die Stäbchen und Zapfen sind normal.

Netzhaut des rechten Auges: Die Makulagegend weist schwere Veränderungen auf.

Die Zapfen, die äussere Körnerschicht und die Henle'sche Schicht sind normal. In der inneren Körnerschicht, und zwar unter den bipolaren Zellen,

finden sich ganz vereinzelt (etwa jede 20. Zelle) pyknotische Kerne, wie auf dem linken Auge. Im übrigen ist die Schicht normal und zeigt auch normale Dicke. Die Nervenfaserschicht ist ausserordentlich dünn, so dass an manchen Stellen die Ganglienzellen fast an der Oberfläche der Retina liegen. Die Dicke der Nervenfaserschicht beträgt am Rande der Fovea 10  $\mu$ .

Die Ganglienzellschicht zeigt auf den ersten Blick schon eine ausgesprochene Verdünnung. An der dicksten Stelle am Rande der Fovea findet sich nur eine einzige Schicht von Zellen und nur hin und wieder eine zweite Zelle neben dieser Schicht. Sehr bald treten auch in dieser einfachen Lage Lücken auf. Von den noch erhaltenen Zellen sind die meisten in jeder Beziehung normal. Nur an wenigen Zellen sieht man Veränderungen. In diesen wenigen, veränderten Zellen sind die Nisslschollen bald schwach gefärbt, während das ganze Protoplasma diffus mitgefärbt ist, sonstige Veränderungen aber fehlen, bald sind die Nisslschollen in feine staubförmige Partikel zerfallen, bald zeigt das Protoplasma stärkere Schrumpfungerscheinungen und auch die Kernmembran weist schon Faltungen auf; nur an wenigen Zellen ist das Protoplasma bis auf Reste verschwunden, der Kern geschrumpft und diffus blau gefärbt.

In einzelnen Zellen sieht man auffallend grosse plumpe Nisslschollen, wie sie normalerweise nicht vorkommen (Regenerationsvorgang). Auch haben sich Zellen gefunden, in denen das Protoplasma gar nicht gefärbt war, die Nisslschollen vollkommen durcheinandergeworfen waren und im Gegensatz zum normalen Verhalten sich in grösserer Zahl um den Kern gelagert hatten, der starke Schrumpfungerscheinungen aufwies. Vakuolen waren in keiner Zelle nachzuweisen.

Die Gliazellen sind etwas vermehrt. Aber stärkere Ansammlungen fehlen. Die Gefässe in der Nähe der Foveola zeigen vollkommen normale Verhältnisse.

Die peripheren Bezirke der rechten Netzhaut zeigen in verschiedenen Bezirken verschiedene starke Veränderungen.

Im temporalen oberen Quadranten, also entsprechend dem ungekreuzten dorsalen Bündel, finden sich vollkommen normale Verhältnisse. Ebenso ist der temporale untere Quadrant so gut wie normal. Nur hin und wieder findet sich hier eine Ganglienzelle mit Zeichen der Degeneration.

In der nasalen Netzhauthälfte dagegen, also entsprechend dem gekreuzten dorsalen und ventralen Bündel, finden sich zweifellose Ausfälle in der Ganglienzellschicht. Vergleiche mit entsprechenden Stellen normaler Netzhäute zeigen, dass stellenweise in dem nasalen Teile der Netzhaut die Zahl der Ganglienzellen um etwa die Hälfte vermindert ist. Die Abnahme der Ganglienzellen ist im übrigen eine ziemlich gleichmässige von der Papille bis an die Peripherie. Die noch erhaltenen Zellen sind zum grössten Teil normal. Nur jede 4.—5. Zelle zeigt Veränderungen. An den veränderten Zellen finden sich alle Stadien des Zerfalls, von schlechter Färbbarkeit der Nisslschollen bis zum vollständigen Zerfall und Schwunde des Protoplasmas. Fast nirgends finden sich Vakuolen. Der Kern zeigt entsprechend den Protoplasmaveränderungen ebenfalls alle Stadien der Degeneration.



Die Gefäße der Peripherie sind sowohl im temporalen Teile wie im nasalen vollkommen normal.

Die Glia zeigt in der nasalen Hälfte eine geringe Vermehrung der zelligen Elemente.

Linker Sehnerv, orbitaler Teil: Der linke Sehnerv zeigt eine über den ganzen Sehnervenquerschnitt verbreitete diffuse Atrophie. Der Durchmesser des Nerven 4 mm hinter dem Bulbus ohne die Duralscheide beträgt 2,0 : 2,4 mm. Kein Bündel ist mehr normal. In den meisten Bündeln ist die Zahl der Nervenfasern etwa auf die Hälfte herabgesetzt. Im ungekreuzten ventralen und in den makularen gekreuzten und ungekreuzten Bündeln finden sich aber noch stärkere Atrophien. Diese stärkere Atrophie ist, wie das Uebersichtsbild (Taf. XXI) zeigt, nicht an bestimmte Bahnen oder Bündel gebunden; vielmehr finden sich in einem Bündel wenig veränderte Partien neben ausgesprochen atrophischen. Was die degenerativen Vorgänge im einzelnen betrifft, so entsprechen sie durchaus dem Bilde der sekundären Degeneration. Die Abräumvorgänge lassen sich an Merzbacher Präparaten sehr gut feststellen. In jedem Bündel finden sich etwa 10 bis 20 Abräumzellen mit Fetttröpfchen. Das Protoplasma dieser Zellen ist zum Teil sehr stark ausgebildet, so dass manche Zellen durchaus amöboide Form zeigen. Im Protoplasma liegen bald 2—3, bald aber auch 10—20 Fetttröpfchen, daneben finden sich auch bisweilen Reste von Markscheiden und Achsenzyklindern. Reichlich Fett findet sich auch in den Adventitialzellen und den Endothelzellen der septalen Gefäße. Es lässt sich auch feststellen, dass an den Stellen, an denen die Atrophie am stärksten ist, die Gefäßwandzellen am meisten Fett enthalten.

Die Pia des Sehnerven im orbitalen Teile war vollkommen normal. In der Gegend des Foramen nervi optici traten die ersten Plasmazellen auf. Sie nahmen nach hinten an Zahl zu und bildeten im intrakraniellen Teile eine ziemlich dichte Infiltration, die sich in der Pia rings um den ganzen Optikus herum erstreckte. Nur im intrakraniellen Teile des Optikus war auch ein Uebergreifen der Infiltration auf die Gefäße des Nerven zu konstatieren. Fast alle Gefäße zeigten in ihrer Wandung mehr oder weniger reichlich Plasmazellen. Dort, wo Gefäße längs getroffen waren, sah man auch an einzelnen Stellen eine pflasterförmige Anordnung der Plasmazellen. Im allgemeinen war die Infiltration keine sehr hochgradige. Mehrere Zellschichten kamen nur ganz vereinzelt vor. Von der Stärke der Infiltration und deren Bedeutung für den Sehnerven kann man sich überhaupt erst dann einen Begriff machen, wenn man in Serienschnitten eine grössere Reihe von Schnitten durchmustert. Ich habe zu dem Zwecke ein Stück des intrakraniellen Sehnerven in Paraffin eingebettet und in Serien geschnitten und mit Thionin gefärbt. Es zeigte sich, dass der ganze Teil von Plasmazellen durchsetzt war, aber in wechselnder Menge. So waren in einzelnen Schnitten nur wenig Zellen zu sehen, in anderen war die Infiltration eine sehr ausgesprochene und betraf sämtliche Gefäße. Das Bindegewebe der Septen zeigte stellenweise eine geringe Verdickung, ebenso wie die Pia. Die Gefäße waren normal, sowohl in der Pia, wie in den Septen.

Der rechte Sehnerv zeigte genau dieselben Veränderungen, wie der linke. Nur waren die degenerativen Prozesse anders verteilt. Einige Bezirke

waren nur wenig verändert und zwar fanden sie sich im wesentlichen im ungekreuzten dorsalen und im ungekreuzten ventralen Bündel. Im Gegensatz dazu zeigten die makularen Bündel und die gekreuzten dorsalen und ventralen Bündel hochgradige Ausfälle. Teilweise waren schon fast sämtliche Fasern geschwunden und die zum Ersatz gewucherte Glia stark geschrumpft, so dass die Septen schon starke Verzerrungen aufwiesen. Der Durchmesser des Sehnerven betrug 4 mm hinter dem Bulbus nur 2:2,2 mm, ohne die Duralscheide. Eine Differenz zwischen der Zahl der erhaltenen Markscheiden und der Zahl der erhaltenen Achsenzylinder war nicht nachweisbar.

Die Infiltration begann am rechten Sehnerven schon etwas vor dem Foramen nervi optici, in ihrer Stärke unterschied sie sich nicht von der linken Seite. Auffallend war am rechten Sehnerven nur, dass die ungekreuzten dorsalen und ventralen Bündel eine äusserst geringe Infiltration aufwiesen, während die übrigen Teile deutlich infiltriert waren. Das zeigte sich auch schon an der Pia, insofern die nasale Seite des intrakraniellen und intrakanalikulären Teiles des Optikus eine wesentlich stärkere Infiltration aufwies.

Das Chiasma zeigt eine diffus infiltrierte Pia. Auf der rechten Seite fehlt die Infiltration fast ganz. Auch an den übrigen Stellen ist sie nur geringfügig, nur vereinzelt finden sich in der Pia kleine Infiltrate, in denen die Zellen dichter liegen. Der Gliamantel des Chiasma ist etwas verdickt und weist an einzelnen Stellen recht erhebliche Wucherungen über die freie Oberfläche auf. In der verdickten Randglia sieht man ungeheure Mengen von Amyloidkörperchen liegen. Im ganzen Chiasma findet sich reichlich neugebildete Glia. Die neugebildeten Fasern weisen zum grössten Teile einen Verlauf auf parallel zu den Nervenfasern. Nur gegen die Oberfläche hin und um die Gefässe finden sich auch zahlreiche neugebildete Fasern, die senkrecht oder schräg zum Nervenfaserverlaufe gewuchert sind. An einzelnen Stellen ist die Gliawucherung etwas dichter als an anderen Stellen. An bestimmte Bahnen ist aber die Wucherung nicht gebunden. Die Gliazellen zeigen nur eine geringe Vermehrung. An vielen Zellen findet sich ein deutliches Protoplasma, meist mit langen Ausläufern, ganz analog den Golgibildern. Die neugebildeten Fasern unterscheiden sich im allgemeinen in bezug auf ihre Dicke nicht von den normalen Fasern. Nur an einzelnen Stellen finden sich Fasern, die die normalen um ein mehrfaches ihres Durchmessers übertreffen. Diese Fasern gehen fast stets vom Randfilz oder von der Glia in der Umgebung der Gefässe aus. Plasmazellen lassen sich fast überall im Chiasma an den Gefässen nachweisen. Im allgemeinen ist die Infiltration aber nur sehr gering, d. h. es finden sich nur vereinzelte Plasmazellen in der Gefässwand. Auf Querschnitten sieht man bisweilen auch an grösseren Gefässen nur 1 oder 2 Plasmazellen im adventitiellen Lymphraume liegen. Nur an wenigen Stellen ist die Infiltration dichter. Einzelne Gefässe weisen richtige Zellmäntel auf. Mehrfache Lagen von Zellen sind aber selten. Es lässt sich an verschiedenen Stellen nachweisen, dass die Plasmazellen sich kontinuierlich von der Plasmazellinfiltration der Pia längs der Gefässe auf das Innere des Chiasma fortsetzen. Dicht an der Eintrittsstelle liegen die Plasmazellen gewöhnlich noch in

3—4facher Lage um das Gefäss, um dann sehr schnell an Zahl abzunehmen. Dichtere Infiltrate habe ich im Innern des Chiasma nicht nachweisen können.

Die Markscheidenpräparate zeigen einen ganz diffusen Ausfall von Fasern. Auch im Chiasma lässt sich nachweisen, dass wohl an einzelnen Stellen mehr Fasern ausgefallen sind, als an anderen; aber sehr erhebliche Differenzen ergeben sich nicht. Das Fibrillenbild entspricht durchaus dem Markscheidenbilde.

Die beiden Traktus zeigen eine diffuse Vermehrung der Glia. Auch hier sind vor allem Fasern neugebildet parallel zum Nervenfaserverlaufe. Auch hier ist die Gliavermehrung nicht an bestimmte Bahnen gebunden. Durchaus dem Gliabilde entspricht das Markscheidenbild. Auch hier finden wir einen diffusen Faserausfall. Der Gliamantel der Traktus ist normal, er enthält nur wenig Amyloid. In der die Traktus bedeckenden Pia sind nur ganz vereinzelt Plasmazellen nachzuweisen.

Die Corpora geniculata lateralia weisen nur geringe Veränderungen auf. Die Pia über ihnen ist ebenso, wie über dem Pulvinar nur wenig infiltriert. An einzelnen grösseren Gefässen setzt sich die Infiltration auf das Innere der Kniehöcker fort. Die Plasmazellen liegen an diesen Gefässen in mehreren Schichten, sie lassen aber die kleineren Gefässe und die Kapillaren vollkommen frei. Auch die meisten grösseren Gefässe zeigen keinerlei Infiltration. Die Randglia ist verdickt und enthält grosse Mengen von Amyloid. Die Gliawucherung der Traktus setzt sich ohne Unterbrechung auf die Ausstrahlung der Traktus im Corpus geniculatum fort. Zwischen den einzelnen Ganglienzelllagen ist die Glia deutlich vermehrt. Nur ist hier die Vermehrung der zu den Nervenfasern parallelen Gliafasern nicht mehr so ausgesprochen, wie im Traktus, vielmehr sind hier auch die in anderen Richtungen verlaufenden Fasern reichlich zu finden. Eine deutliche Gliavermehrung lässt sich auch in den ventralen Kerngebieten nachweisen. Hier ist die Faserneubildung an einzelnen Stellen eine recht erhebliche, so dass die hier liegenden Ganglienzellen von ganz dichten, unentwirrbaren Gliafaserfilzen eingehüllt sind. Grössere Spinnzellen fehlen in den Kniehöckern vollkommen. In den dorsalen Ganglienzellhaufen ist die Gliavermehrung mit nur geringer Faserneubildung verbunden. Die Ganglienzellen sind zum grössten Teile vollkommen normal. Nur vereinzelt findet sich eine veränderte Zelle. Die Veränderungen bestehen auch hier in Chromatolyse der Nisslschollen und Kerndegeneration.

Was die nächste Umgebung des Chiasma und der Sehnerven betrifft, so zeigt das zentrale Grau schwere Veränderungen. Die grösseren Gefässe weisen besonders im Tuber cinereum eine dichte Plasmazellinfiltration auf, die sich überall auf die mittleren und kleinen Gefässe fortsetzt. Alle Gefässe sind infiltriert. Daneben findet sich eine an einzelnen Stellen sehr erhebliche Gefässneubildung. Die Glia weist überall Proliferationserscheinungen auf. Massenhaft Monstregliazellen sind durch das ganze Grau verteilt und überall ist mit ihrem Auftreten eine reichliche Neubildung von Fasern verbunden. Die Ganglienzellen in den Kernen des Tuber cinereum zeigen fast alle mehr oder weniger hochgradige Veränderungen. Schwer veränderte Zellen sind in grosser Zahl

nachweisbar. Die Veränderungen bestehen in Chromatolyse und Kerndegeneration. Das Bild entspricht fast durchgehend dem der „Chronischen Zellerkrankung“.

Schwer erkrankt sind auch die Olfactorii. Ihre Umgebung ist stark mit Plasmazellen infiltriert und längs der Gefäße dringt die Infiltration auch überall in das Innere ein. Die Olfactorii weisen schon ausgesprochene Degenerationen auf.

Die Oculomotorii sind normal. Ebenso sind die Okulomotoriuszentren normal und die Corpora quadrigemina. Nur in der Nervenscheide finden sich einzelne Plasmazellen.

Das Ependym des III. Ventrikels und speziell der Recessus Chiasmatis und das Infundibulum weisen normale Verhältnisse auf.

Sehr dichte Infiltration findet sich um den Hypophysenstiel und dringt an einzelnen Stellen auch in das Innere ein.

Die Karotiden zeigen eine geringe Infiltration der Adventitia. An der rechten Karotis besteht eine starke arteriosklerotische Verdickung der Intima.

Im Falle 6 handelt es sich um eine typische progressive Paralyse. Trotz der weit vorgeschrittenen Paralyse gab die Patientin noch 14 Tage vor dem Exitus einem anscheinend gesunden Kinde das Leben. Der Exitus erfolgte an Pneumonie und Herzschwäche.

Schon zu Lebzeiten war eine beiderseitige hochgradige Sehnervenatrophie festgestellt worden. Als Grund für den Sehnervenschwund fand sich ein ausgesprochener exsudativer Prozess in beiden intrakraniellen Sehnerven und im Chiasma. Auf dem linken Auge war die Atrophie eine ganz diffuse und dementsprechend waren auch die Veränderungen in der Retina (Ganglienzellschwund und Nervenfaserschwund) ganz diffus. Auf dem rechten Auge waren das ungekreuzte dorsale und ventrale Bündel nur wenig befallen und dementsprechend waren auch die temporalen Netzhauthälften so gut wie normal, während die ganze Makulagegend und die nasale Netzhauthälfte ausgesprochene Degenerationen aufwiesen. In der Umgebung des Chiasma fanden sich schwere Veränderungen, auch die Olfactorii waren von dem exsudativen und degenerativen Prozesse befallen.

Fall 7. He., Ludwig, 51 Jahre alt, Arbeiter. Hat 4 gesunde Kinder. Hat früher viel an Rheumatismus gelitten. Vor 5 Monaten bemerkte er plötzlich, dass er auf dem einen Auge gar nicht, auf dem anderen nur noch sehr schlecht sehen konnte. Allmählich wurde es auch mit dem Gehen schlechter. Vor 4 Monaten habe er einen Schlaganfall auf der Strasse gehabt, konnte etwa eine halbe Stunde nicht sprechen. Seit dem Anfall Stottern. Vor 2 Monaten wieder Anfall, fiel plötzlich beim Essen ins Bett zurück, als wenn er tot wäre. Lag die ganze Nacht so. Am nächsten Tage allmählich besser. Bald aber fing er an zu phantasieren, schimpfte, weil er glaubte, dass man ihm sein Bett fortnehme, sprach davon, dass er im Wagen führe, wollte seine Frau verprügeln, wurde immer un



ruhiger, liess schliesslich Stuhl und Urin unter sich und musste am 20. 3. 06 in die Psychiatrische Klinik gebracht werden.

Status: Pupillen different, beide stark verzogen, auf Licht starr; Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Sehschärfe rechts Fingerzählen in nächster Nähe, links angeblich keine Lichtempfindung mehr. Fazialis rechts besser als links. Sprache verwaschen, Silbenstolpern. Zunge grade, zittert sehr stark, leicht belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex normal. Grobschlägiger Tremor der Hände. Reflexe und Muskelerregbarkeit der oberen Extremitäten normal. Ebenso Motilität. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen. Zehen plantar. Beim Kniehackenversuch deutliches Ausfahren. Kremasterreflex schwach, Bauchdeckenreflex nicht auszulösen. Sensibilitätsprüfung sehr erschwert. Nur soviel ist sicher festzustellen, dass an den unteren Extremitäten Nadelstiche nicht empfunden werden. Innere Organe nicht verändert. Leistendrüsen geschwollen. Gang ohne Unterstützung nicht möglich, sehr unsicher, schwankend, Beine übermässig im Knie gehoben, und dann geschleudert. Romberg positiv.

Oertlich desorientiert. Weiss nicht, wo er sich befindet und wie er in die Klinik gekommen ist. Unterwegs hätten sie ihm die Kleider vom Leibe gerissen und fortgeschmissen. Tag und Monat richtig. Jahr? 1035. Seit 21 Wochen könne er nicht mehr arbeiten, jetzt könne er es aber wieder. Erst seit den letzten Wochen könne er nicht mehr sehen, er habe aber auch jeden Tag 100000 Nieten geschnitten. Schlüssel bezeichnet er als Schloss. Ein Markstück erkennt er nicht. Ist sehr ungeschickt, lässt Gegenstände aus der Hand fallen. Die einfachsten Rechenaufgaben werden nicht gelöst (z. B.  $6 \times 7?$  67;  $2 \times 3?$  60).

Kramt im Bett umher, zeitweise etwas gereizt und ungeduldig. In der Folgezeit öfter ganz verwirrt, scheint zu halluzinieren. Schreit öfter laut nach der Polizei, da „er immer geschlagen werde“. Klagt über heftige Schmerzen in den Beinen. „Es werde ihm in die Beine geschnitten“. Nach Morphium beruhigt er sich.

6. 4. Sieht plötzlich sehr verfallen aus, schläft viel, lässt dauernd unter sich, klagt über Brustschmerzen. 7. 4. Unter weiterem Verfall und zunehmender Herzschwäche Nachts 11 Uhr 45 Exitus. Temperatur nie über 37,7.

Sektion: 8. 4. 06., morgens 10 $\frac{1}{2}$  Uhr. Pia milchig getrübt. Gyri an verschiedenen Stellen verschmälert. Optici sehr dünn. Deutliche graue Degeneration der Hinterstränge in ganzer Ausdehnung des Rückenmarks.

Ausgesprochene atheromatöse Degeneration der Aorta. Dicke Kalkplatten. Ausserdem Mesaortitis luetica. Geringe Ektasie der aufsteigenden Aorta. Stauungslunge, geringes Emphysem und Oedem. Residuen von Pleuritis an den schwielig verdickten Lungenspitzen. Gestaute Fettleber. Ganz glatter Zungengrund.

Hirn mikroskopisch: Das Gehirn zeigt das typische Bild der progressiven Paralyse. Schwer verändert ist das Stirnhirn, und zwar am schwersten die untere Fläche. Hier sind fast alle Gefässe infiltriert, die Ganglienzellen sind zum grossen Teile schon verschwunden, die Rindenschichten vollkommen verworfen. Stäbchenzellen finden sich in mässiger Zahl. Die zellige und die Faserghia ist stark gewuchert. Die Veränderungen im Stirn-

hirn nehmen nach oben allmählich ab. Das Scheitelhirn ist so gut wie völlig frei, nur an einzelnen grösseren Gefässen finden sich einzelne Plasmazellen. Am Hinterhauptslappen sind die Veränderungen wieder intensiver. Hier sind auch die kleineren Gefässe infiltriert und die Ganglienzellen zeigen schon zum grossen Teile Veränderungen.

Am stärksten und zwar noch ausgesprochener als im Stirnhirn sind die degenerativen Veränderungen an der Hirnbasis in den Schläfenlappen. Stellenweise fehlen hier schon viele Ganglienzellen und an einzelnen Stellen ist die Rinde fast völlig verödet. Die Infiltration ist hier nicht sehr erheblich, doch sind alle Gefässe, auch die kleinsten infiltriert.

Das Rückenmark zeigt das typische Bild der lumbo-sakralen Tabes. Die Ausbreitung der exsudativen Prozesse am Rückenmark habe ich nicht näher untersucht, doch fanden sich typische Plasmazellen in den Meningen des Lumbalmarks und drangen hier längs der Arteria sulco-commissuralis auch in das Innere des Rückenmarks ein. Ferner fanden sich Plasmazellen an mehreren Wurzeln des Lumbalmarks, und zwar in recht beträchtlicher Zahl.

Retinae: Die Netzhäute sind Jahre lang in Formalin aufgehoben worden, sie zeigen deswegen eine Reihe von Abweichungen, die man wohl auf die Konservierung zurückführen muss. Dahin möchte ich die Veränderungen an den Stäbchen und Zapfen, an den äusseren und inneren Körnern und an den beiden retikulären Schichten rechnen. Die Stäbchen und Zapfen waren in normaler Zahl erhalten, aber die Aussenglieder und Innenglieder zeigten starke Abweichungen vom Normalen, Deformierungen und partielle Defekte. Die äusseren Körner liessen eine deutliche Struktur nicht mehr erkennen, sie färbten sich diffus blau. Die äussere und innere retikuläre Schicht zeigte Schrumpfungsercheinungen. Die inneren Körner waren in normaler Zahl vorhanden, liessen aber die Kernstrukturen nicht mehr deutlich erkennen. In der Ganglienzellschicht waren nur noch wenige Zellen vorhanden. Diese wenigen Zellen waren ziemlich gleichmässig über den ganzen Hintergrund verteilt. Sie zeigten einen nur wenig geschrumpften Kern und ein stark geschrumpftes Protoplasma. Von Nisslkörpern waren nur noch in einzelnen Zellen Andeutungen vorhanden. Wie weit die Veränderungen an den vorhandenen Ganglienzellen schon in vivo bestanden haben, lässt sich nicht entscheiden. Jedenfalls lässt sich aber trotz der mangelhaften Konservierung der Retina noch soviel sagen, dass überall in der Retina noch vereinzelte Ganglienzellen vorhanden waren. Aus dem Vorhandensein des Kernes und den geringen Veränderungen (Leichenveränderungen) an ihm und aus dem Vergleich mit anderen Fällen möchte ich schliessen, dass die vorhandenen Ganglienzellen noch normal gewesen sind. Die Zahl der noch erhaltenen Ganglienzellen entspricht schätzungsweise der Zahl der noch in den Optici erhaltenen Nervenfasern. Von der Nervenfaserschicht ist nichts mehr erhalten. Die vorhandenen Ganglienzellen stossen unmittelbar an die Membrana limitans interna. Die Gefässe in der Netzhaut sind normal, die Gliazellen sind entsprechend dem Ganglienzellenausfall etwas vermehrt.

Beide Optici sind fast vollkommen atrophisch. Die orbitalen Teile sind ausserordentlich geschrumpft. Die Septen sind stark verzerrt, geschlängelt, der

intravaginale Raum ist stark verbreitert. Pia und Septen sind normal, sie weisen im orbitalen Teile nirgends eine Infiltration auf. Von den Nervenfasern sind nur noch ausserordentlich wenig erhalten. In jedem der geschrumpften, aber noch gut erkennbaren Bündel sind etwa 6 — höchstens 20 Fasern erhalten. Die erhaltenen Markscheiden zeigen alle möglichen Veränderungen, nicht nur die bekannten, rosenkranzartigen Verdickungen, sondern auch unregelmässige Varikositäten und streckenweise schlechte Färbbarkeit. Auch die noch vorhandenen Achsenzylinder, deren Zahl bei genauer Prüfung korrespondierender Schnitte der Zahl der Markscheiden entspricht, weisen Veränderungen auf. Sie sind an einzelnen Stellen spindelförmig verdickt und im Zentrum der Verdickungen gewöhnlich nicht imprägniert. An einigen Stellen sind sie fadendünn, an anderen Stellen wieder normal dick, aber kaum imprägniert.

Die Atrophie ist ganz diffus über den ganzen Querschnitt verbreitet, es lässt sich aber doch noch ein Unterschied zwischen den zentralen und den peripheren Partien erkennen, insofern, als die Zahl der erhaltenen Fasern in den zentralen Bündeln entschieden noch etwas grösser ist, als in den peripheren.

Die Gliawucherung entspricht der Atrophie. In allen Bündeln findet sich eine zellarme stark geschrumpfte Glia, deren Fasern sich in allen möglichen Richtungen kreuzen und einen ziemlich dichten Filz bilden. Mit Thioninfärbung lassen sich noch spärliche protoplasmareiche, an Golgizellen erinnernden Gliazellen nachweisen. Einzelne Gliazellen haben auch breite Protoplasmafortsätze. Riesenspinnenzellen fehlen völlig. Ueber Abräumzellen liess sich nichts mehr feststellen, da die Merzbacher'sche Methode versagte.

Die Zentralarterien zeigen eine geringe arteriosklerotische Verdickung der Intima.

Die degenerativen Veränderungen sind in ganzer Länge des Optikus in un- verminderter Stärke nachweisbar. In der Gegend des Foramen Nervi optici beginnt beiderseits eine mässige Infiltration der Pia. Die Infiltration nimmt beiderseits gegen das Chiasma hin an Stärke zu. Die Infiltrationszellen dringen im ganzen Verlauf des intrakraniellen Teiles des Optikus in das Innere des Optikus ein. Die Plasmazellen liegen in den adventitiellen Räumen hier zum Teil in mehreren Lagen, meist allerdings nur in einfacher Lage. Sie zeigen zum Teil regressive Veränderungen.

Im Chiasma sind nur spärlich Nervenfasern nachweisbar. Ihre Zahl entspricht durchaus der Zahl der noch vorhandenen Fasern in den beiden Optici. Auch zeigen die noch erhaltenen Fasern dieselben Veränderungen, wie die Fasern in den Optici. Die Pia ist rings um das ganze Chiasma diffus infiltriert. Die einzelnen Infiltrationszellen liegen aber nicht dicht beieinander, sondern lassen im allgemeinen kleine Lücken zwischen sich.

Ueberall dringen die Infiltrationszellen, mit wenigen Ausnahmen Plasmazellen, in das Innere des Chiasma ein. Nur im unteren Teile des Chiasma finden sich einzelne Gefässe ohne Infiltration. Sehr ausgesprochen ist die Infiltration dagegen im oberen Teile, vor allem unter dem Ependym. Das Ependym selbst ist über den infiltrierten Gefässen verdickt und zeigt deutliche Granulationen.

Die Glia ist entsprechend der Atrophie stark gewuchert. Stark verdickt ist überall der Randfilz. Besonders an der vorderen und unteren Fläche bildet er lange pinselförmige Fortsätze. Filzförmige Gliawucherung findet sich um viele Gefässe. Ueberall ist in der Glia reichlich Amyloid vorhanden. Kleine Spinnzellen lassen sich in grossen Mengen nachweisen, Riesenspinnzellen fehlen.

Im unteren Teile des Chiasma finden sich auch Körnchenzellen (Sudan III), stellenweise nur vereinzelt, stellenweise in grösseren Mengen auf einem Haufen.

Die Traktus: Die Pia ist nur mässig infiltriert. Die Randglia ziemlich stark verdickt und mit vielen pinselförmigen Fortsätzen besetzt. Die Traktus sind fast vollkommen atrophisch. Die Zahl der noch erhaltenen Fasern entspricht der Zahl der Fasern, die sich noch in den Optici finden. Auch die Markscheiden und die Achsenzylinder zeigen dieselben Veränderungen, wie ich sie oben für den Optikus beschrieben habe. Die Glia ist entsprechend der Atrophie der Nervenfasern gewuchert. Amyloid findet sich sowohl im Randfilz, wie in der übrigen Glia in grossen Mengen. Infiltration ist in den Traktus nicht nachweisbar.

Die Corpora geniculata externa zeigen eine mässige Infiltration der Pia, eine starke Verdickung des Randfilzes mit reichlich Amyloid. Die Gefässe sind im allgemeinen normal, nur an einzelnen lassen sich einzelne Plasmazellen erkennen, nirgends greifen diese aber auf die kleineren Gefässe über.

Die Ganglienzellen sind mit wenigen Ausnahmen normal. An den veränderten Ganglienzellen handelt es sich um Chromatolyse und Kerndegeneration. Schwere Veränderungen sind nur an ganz vereinzelt Zellen zu sehen. Die Ausstrahlungen der Traktus zeigen einen fast völligen Schwund, an ihrer Stelle ist reichlich Glia gewuchert. Auch das Fibrillengeflecht ist stark gelichtet und dichte filzartige Gliamassen liegen zwischen den einzelnen Ganglienzellen. Besonders dicht ist der Gliafilz in der Schicht der ventralen Ganglienzellen. Ferner finden sich um einzelne grössere Gefässe Gliaverdichtungen.

Die Umgebung des Chiasma: Die Karotiden zeigen geringe arteriosklerotische Verdickungen der Intima. In der Adventitia finden sich einzelne Plasmazellen.

In den Olfactorii finden sich an einzelnen Gefässen ebenfalls Plasmazellen, im übrigen sind die Olfactorii aber normal. Nur die Randglia ist an verschiedenen Stellen, entsprechend der Piafiltration der Umgebung verdickt.

Im zentralen Grau sind schwere Veränderungen nachweisbar. Die Infiltration ist über das ganze Grau ziemlich gleichmässig verteilt und erstreckt sich auch auf die feinsten Gefässe. In einzelnen Ganglienzellengruppen finden sich schwere degenerative Veränderungen und starke Gliawucherung, so dass ganze Gruppen von degenerierten Zellen in dichte Faserfilze eingeschlossen sind. An anderen Stellen sieht man grosse Spinnzellen, und zwar in grosser Zahl mit reichlicher Faserbildung. Stellenweise finden sich auch reichlich neugebildete Gefässe. Stäbchenzellen sind in verschiedenen Schnitten in wechselnder Menge nachweisbar.

Die Oculomotorii sind normal. Nur im Perineurium sind ganz vereinzelt Plasmazellen nachweisbar. Die Okulomotoriuskerne sind völlig normal.



Im Falle 7 handelt es sich um einen beiderseitigen fast völligen Sehnervenschwund. Seit wenigstens  $\frac{1}{2}$  Jahr ist der Patient auf dem einen Auge erblindet, auf dem anderen ist der Visus fast auf 0 herabgesetzt. Klinisch und pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine Tabo-Paralyse. Ein ausgesprochener exsudativer Prozess findet sich in beiden intrakraniellen Optici und im Chiasma. Die orbitalen Optici sind frei von entzündlichen Veränderungen und zeigen ebenso wie die Netzhäute nur sekundäre degenerative Veränderungen. Auch die Traktus und die äusseren Kniehöcker zeigen im Wesentlichen sekundäre Veränderungen.

Schwer erkrankt sind das zentrale Grau und die dem Chiasma benachbarten Hirnteile, leicht erkrankt sind die Olfactorii.

Fall 8. Otto H., Landwirt, 49 Jahre alt. 1890 Lues. 1902 (4 Wochen in der Nervenlinik) Parästhesien in den Füßen, Schmerzen in den Beinen Blasenstörungen, Ataxie, Romberg. Kniephänomene und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, reflektorische Pupillenstarre, hypalgetische Zone an der Brust.

Seit 1910 blind. Januar 1912 auswärts Salvarsan intravenös erhalten, seitdem sollen die Krankheitserscheinungen sich verschlechtert haben. 2. 6. 1912 fing Pat. plötzlich an, irre zu reden, zu schreien. Nachts begann er zu toben, versuchte sich mit dem Taschenmesser zu verletzen, brachte sich aber nur ungefährlche Wunden am linken Handgelenke und rechts am Halse bei.

5. 6. 12 aufgenommen. Schlecht genährt, sieht stark reduziert aus. Links Ptoxis bis zur Pupillenmitte, Augenbewegungen normal. Pupillen different, lichtstarr, Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Sehschärfe = Null. Typisches Bild der totalen tabischen Optikusatrophie. Sprache etwas lallend, verwaschen und nasal. Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen, ebenso Kniephänomene und Achillessehnenreflexe. Oberhalb der Leistenbeuge eine handbreite Zone, in der die Lokalisation ungenau ist, Spitz und Stumpf wird hier auch nicht unterschieden. Von der zweiten Rippe an abwärts Analgesie. Antwortet auf Fragen ziemlich sinngemäss. Da er nicht sehen könne, wisse er nicht, wo er sei. Er habe gehört, dass er in die Klinik gebracht werden sollte. erinnert sich noch an den Namen des Arztes, der ihn im Jahre 1902 behandelt hat. Rechnen gut. Nahrungsaufnahme ist gering.

6. 6. Nachts sehr laut, schreit und spricht allerlei konfuses Zeug. Muss ins Dauerbad. 7. 6. auch im Dauerbade sehr laut und nicht zu beruhigen.

8. 6. anscheinend etwas ruhiger, aber vollkommen verwirrt. 9. 6. wieder sehr unruhig, nur durch Schlafmittel zu beruhigen. Gegen 2 Uhr nachts wird er sehr erregt, stirbt 2 Uhr 40 unter den Zeichen der Herzschwäche.

Sektion 20. 6. mittags 1 Uhr: Gehirn 1460 g, sehr starke Trübung besonders links über dem linken Stirnhirn. Hydrocephalus externus. Karotiden klaffen stark und sind unterhalb der total atrophischen Optici etwas erweitert. Die Optici zeigen aber keinerlei Zeichen von einem auf sie ausgeübten Drucke. Sie zeigen die normale Form des Querschnittes, nur ist der Querschnitt stark verkleinert.

Die Hinterstränge des Rückenmarks zeigen schon makroskopisch eine ausgesprochene Degeneration in den Hintersträngen. Mikroskopisch finden sich im Goll'schen Strange schwere Ausfälle, aber auch im Burdach'schen Strange schon eine ausgedehnte Degeneration.

In der Pia des Lumbalmarkes und an einzelnen Wurzeln finden sich stellenweise zahlreiche Plasmazellen. Die Lokalisation der exsudativen Prozesse am Rückenmarke ist nicht genauer untersucht worden.

Gehirn mikroskopisch: Kleinhirn und Hinterhauptshirn ist normal. Ueber den Scheitellappen ist die Pia ganz leicht infiltriert, das Grau ist aber normal. Ueber den Stirnlappen findet sich eine ziemlich dichte Pia-infiltration. Ebenso sind die grösseren Gefässe der Rinde sämtlich infiltriert. Die feineren Gefässe sind dagegen fast frei. Die Infiltration ist im allgemeinen im Stirnhirn geringfügig. Trotzdem finden sich an den meisten Ganglienzellen schon Degenerationserscheinungen. Ganz schwere Veränderungen sind allerdings selten, ferner ist auch die Gliavermehrung nicht sehr ausgesprochen. Die Schichten sind noch alle gut erhalten. Die Veränderungen sind auf der linken Seite schwerer als auf der rechten Seite. Ferner sind sie ausgesprochener an der Basis, als an der Konvexität. Das rechte Schläfenhirn ist normal, nur die Pia ist leicht infiltriert. In der Pia des linken Schläfenhirns findet sich besonders in der Nähe des Chiasma eine deutliche Infiltration, die auch längs einiger grösserer Gefässe in das Grau eindringt. Die feineren Gefässe sind frei. Die Ganglienzellen sind zum grössten Teile normal.

Die Netzhäute sind gut fixiert, da zwei Stunden post exitum Birch-Hirschfeld'sche Lösung in den Glaskörper injiziert worden war.

Die Netzhäute beider Augen sind schwer verändert. Die Veränderungen sind sowohl, was den Grad wie die Ausdehnung betrifft, auf beiden Seiten vollkommen gleich. Die Fovea ist stark abgeflacht, da hier die Nervenfaserschicht ganz fehlt und von den Ganglienzellen nur noch vereinzelt vorhanden sind. Vom Rande der Fovea bis zur Mitte der Foveola finden sich auf allen Seiten in jedem Schnitte nur noch 2—3 Ganglienzellen. Die meisten dieser noch erhaltenen Ganglienzellen zeigen Veränderungen, bestehend in schlechter Färbung und Zerbröckelung bezw. vollkommenem Schwunde der Nisslkörperchen. Nur ganz vereinzelt Ganglienzellen sind noch normal. Neben den Ganglienzellen finden sich in der Foveagegend noch Massen, die als Protoplasmareste untergegangener Ganglienzellen aufzufassen sind. In diesen Massen sieht man bisweilen noch degenerierte Kerne. Neben diesen Resten sind gewöhnlich 2—3 Gliazellen sichtbar. In der inneren Körnerschicht finden sich insofern Veränderungen, als ein Teil der Körner neben einer leichten Schrumpfung eine dichte gleichmässige dunkle Färbung zeigt. Besonders sind die am weitesten nach innen liegenden Zellen in dieser Weise verändert. Ein Teil dieser Körner gehört sicher amakrinen Zellen an, andere sind aber nach ihrer Lage zweifellos bipolare Zellen.

Die übrigen Schichten sind normal. Speziell die Zapfen sind in der Makulagegend sehr gut erhalten.

Was die übrigen Bezirke der Netzhaut betrifft, so zeigen sie in allen Teilen die gleichen Veränderungen.

Die Nervenfaserschicht fehlt fast völlig, so dass die noch vorhandenen Ganglienzellen der Membrana limitans interna unmittelbar anliegen. Die Ganglienzellen sind zum grössten Teile zu Grunde gegangen. Von der Papille bis zur Peripherie lassen sich im allgemeinen in jedem Schnitte nur noch 2 bis 5 Ganglienzellen mit normaler Struktur nachweisen. Neben diesen normalen Zellen finden sich noch ungefähr ebenso viele mit Veränderungen wechselnden Grades. In einzelnen sind nur die Nisslkörper schlecht gefärbt, in anderen sind sie vollkommen zerfallen, in manchen ist das Protoplasma schon stark geschrumpft und auch der Kern schon verändert. Schliesslich finden sich noch an vielen Stellen Trümmer von Ganglienzellen, umgeben von mehreren Gliazellen. Nur selten sieht man untergehende Ganglienzellen ohne Gliazellen. Vereinzelt finden sich auch Ganglienzellen mit abnorm zahlreichen und grossen Nisslkörpern. Die innere retikuläre Schicht zeigt keine Veränderung. In der inneren Körnerschicht finden sich geringe Veränderungen. Einzelne Kerne sind leicht geschrumpft und intensiv gefärbt, daneben finden sich spärlich blasig vergrösserte Körner mit schlecht gefärbtem Kerngerüst. Auch an den peripheren Netzhautteilen liegen die intensiv gefärbten, „pyknotischen“ Körner vor allem in der innersten Schicht der inneren Körnerschicht. Die äussere Körnerschicht ist normal, die Stäbchen und Zapfen sind vollkommen normal. Die Gefässe in der Retina sind vollkommen normal. Die Aderhaut ist vollkommen normal.

Die Sehnerven sind fast vollkommen atrophisch, der Querschnitt ist stark verkleinert. In allen Bündeln ist die Glia schon erheblich geschrumpft, die Septen sind infolgedessen verkrümmt und verzerrt. Im Markscheidenpräparat finden sich nur noch ganz vereinzelt markhaltige Nervenfasern. Viele von den noch erhaltenen Markfasern zeigen schon Veränderungen, bestehend in partieller schlechter Färbbarkeit und partiellen, zum Teil recht beträchtlichen Verdickungen und Zerklüftungen.

Das Fibrillenbild entspricht im allgemeinen dem Markscheidenbilde. Exsudative Prozesse fehlen im allgemeinen an den orbitalen Optici, nur am rechten Optikus findet sich etwa 8 mm hinter dem Bulbus an der temporalen Seite in der Pia ein kleines Plasmazellinfiltrat, bestehend aus etwa 40 Zellen in einem Schnitte. Die Plasmazellen liegen an dieser Stelle um eine kleine in der Pia verlaufende Vene.

Im knöchernen Kanal beginnt in der Pia des rechten Optikus eine nach hinten zunehmende Plasmazellinfiltration. Zuerst finden sich nur Plasmazellen auf der temporalen Seite, weiter nach hinten treten aber auch Plasmazellen auf der nasalen Seite auf und im hintersten Teile des knöchernen Kanals finden sich Plasmazellen rings um den ganzen Optikus. Hier dringen auch schon Plasmazellen längs der Gefässe in das Innere des Optikus ein. Am intrakraniellen Teile des Optikus ist die Plasmazellinfiltration der Pia eine sehr ausgesprochene. Es liegen hier die Plasmazellen in mehrfacher Lage. Hier dringen auch von allen Seiten die Plasmazellen in das Innere des Optikus ein. Im Innern finden sie sich in sehr wechselnder Dichte. An einzelnen Gefässen liegen sie in mehrfacher Lage, besonders an Teilungsstellen. An anderen Gefässen findet man nur eine einfache Lage. An manchen Gefässen findet sich

nur hin und wieder eine Plasmazelle. Nur an wenigen Gefässen findet sich in einem Schnitte überhaupt keine Plasmazelle. Die Gefässe selbst sind im allgemeinen normal. Nur einzelne Gefässe der Pia zeigen eine Intimaverdickung mit mehrfacher Bildung elastischer Membranen.

Am linken Optikus ist die Pia bis in den hintersten Teil der Orbita von infiltrativen Prozessen frei. Im knöchernen Kanal finden sich vereinzelte Plasmazellen. Zentralwärts nehmen sie an Zahl zu und am intrakraniellen Teile finden sie sich in derselben Zahl, wie am rechten Optikus.

Die Infiltration der Pia setzt sich nun in gleichbleibender Stärke auf das Chiasma fort. Nur an der Basis des Chiasma finden sich etwas dichtere Anhäufungen von Plasmazellen. Auch der Hypophysenstiel ist von dichteren Zellhaufen umgeben.

Die Infiltration der Chiasmagefässe ist die gleiche wie an den intrakraniellen Optici. Nur vereinzelte Gefässe sind frei von Plasmazellen. Die Gefässe selbst sind normal, bis auf geringe arteriosklerotische Veränderungen. Nur an einzelnen Stellen lassen sich Veränderungen der Intima nachweisen. Die Nervenfasern sind im Chiasma fast vollkommen zu Grunde gegangen. Die Zahl der noch erhaltenen Fasern entspricht der Zahl der noch in den Optici vorhandenen Fasern. Markscheiden und Fibrillenbild entsprechen sich vollkommen. Die Glia ist überall stark geschrumpft. Die neugebildeten Gliafasern verlaufen zum grössten Teile in der Richtung der zu Grunde gegangenen Nervenfasern. Nur in der Umgebung der Gefässe finden sich Gliafilze. Die Randglia ist stark verdickt und zeigt überall pinselförmige Wucherungen. Amyloid findet sich überall in grossen Mengen.

Mit der Fettfärbung lassen sich noch in allen Teilen des Chiasma grosse Mengen Fett und fettähnlicher Substanzen nachweisen. Das Fett liegt meist innerhalb von Abräumzellen. Unter diesen fällt die grosse Zahl typischer Körnchenzellen auf.

Die Traktus sind vollkommen atrophisch. Die Zahl der noch erhaltenen Markfasern entspricht der Zahl der in den Optici erhaltenen Fasern. Das Fibrillenbild entspricht dem Markscheidenbilde. Die gewucherte Glia ist schon überall geschrumpft. Die Randglia ist stark verdickt. Amyloid findet sich in grossen Mengen. Die Pia ist nur in den vordersten Teilen des Traktus noch deutlich infiltriert. In den hintersten Partien findet sich nur hier und da noch eine Plasmazelle.

Die Pia über den Corpora geniculata externa ist ebenfalls nur ganz geringfügig infiltriert. Auch sieht man nur an wenigen Stellen noch einige Plasmazellen um die grösseren Gefässe in die Kerngebiete selbst eindringen. Die Gefässe der Kerngebiete sind normal. Die Corpora geniculata weisen auf dem Schnitte schon makroskopisch eine deutliche Verkleinerung auf. Diese Verkleinerung ist aber allein auf Rechnung des Schwundes der Ausstrahlungen der Traktus zu setzen. Die Ganglienzellen weisen keine Verminderung ihrer Zahl auf. Sie sind auch bis auf wenige Ausnahmen vollkommen normal. An den veränderten Zellen, die in allen Schichten verstreut zu finden sind, findet sich ein Zerfall der Nisslsubstanz, Schwund des Protoplasma und Kerndegene-



ration. Im allgemeinen sind die Veränderungen nur geringfügig. Hin und wieder sieht man aber auch schwer veränderte und selbst fast völlig zerstörte Zellen. Die Glia zeigt eine ausgesprochene Vermehrung ihrer zelligen und vor allem ihrer faserigen Bestandteile. Riesenspinnenzellen fehlen. Dagegen lassen sich zahllose kleine, faserreiche Astrozyten nachweisen. Besonders reichlich sind diese Zellen in den ventralen Ganglienschichten.

Das zentrale Grau ist an verschiedenen Stellen in auffallend verschiedenem Grade erkrankt.

Exsudative Prozesse an den Gefäßen finden sich nur vereinzelt und vor allem in der Nähe des Chiasma. In den weiter nach hinten gelegenen Teilen des zentralen Graus findet man bisweilen in einem Schnitte nicht eine Plasmazelle. Die Gefäße sind normal. Nur ganz vereinzelt findet sich ein Gefäß mit geringfügigen arteriosklerotischen Veränderungen. Die Ganglienzellen sind im allgemeinen normal. Nur hier und da sieht man eine Zelle mit deutlichen degenerativen Veränderungen. Die Glia ist stellenweise stark vermehrt, und zwar fällt besonders der Reichtum an Riesenspinnenzellen in den vorderen Teilen auf. Das Ependym des III. Ventrikels ist verdickt, an einzelnen Stellen bestehen deutliche Granulationen. An verschiedenen unter dem Ependym verlaufenden Gefäßen sieht man eine deutliche Plasmazellinfiltration.

Beide Oculomotorii zeigen eine mässige Plasmazellinfiltration ihrer Scheide. Im rechten sind nur zwei Gefäße von vereinzelt Plasmazellen umgeben, im linken sind die meisten Gefäße mehr oder weniger dicht infiltriert.

Im Falle 8 handelt es sich um eine tabische Optikusatrophie, die zu einer Zeit entstanden war, als nur tabische Symptome vorhanden waren. Später ist zu der Tabes auch eine pathologisch-anatomisch nachweisbare progressive Paralyse hinzugetreten.

In der Netzhaut lassen sich nur noch wenige Ganglienzellen nachweisen. Der periphere Optikus zeigt nur die Erscheinungen der sekundären Degeneration. Exsudative Prozesse finden sich in den intrakraniellen Optici und dem Chiasma. Traktus und Corpora geniculata weisen nur sekundäre Degenerationen auf.

Fall 9. Hi., Georg, 48 Jahre alt, Sattlermeister, Hat 2 gesunde Kinder im Alter von 21 und 16 Jahren. Vor 23 und 24 Jahren hat die Frau drei Frühgeburten gehabt. 2 Kinder sind in sehr frühem Alter gestorben. War stets gesund. Seit 3 Jahren ist H. leicht aufgeregt, schläft schlecht, klagt bisweilen über Schmerzen im ganzen Körper. In den letzten Jahren ganz abstinent. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahre wesentlich unruhiger, zittert am ganzen Körper, fällt öfter, ohne das Bewusstsein zu verlieren, zu Boden, hat Angstgefühl. Seit etwa 6 Monaten liegt er zu Bett, weil er sich zu schwach fühlt und nicht gehen kann. Seit derselben Zeit kann er die linke Hand nicht mehr ordentlich gebrauchen, ebenso kann er nicht mehr auf einem Fleck stehen. Seit etwa 1 Jahr kann er nicht mehr schreiben, lässt sich auch seit derselben Zeit vorlesen. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahre konnte er einige Tage nicht sprechen. Hatte auch in derselben Zeit Visionen, sah Tiere an der Wand. In letzter Zeit bildete er

sich ein, er hätte 2 grosse Häuser gekauft, fragte seine Frau, ob sie das Heu schon hereingebracht habe, obwohl er gar keine Wiesen besitzt.

14.6.11. aufgenommen. Gut genährt, kräftig gebaut. Allgemeiner Schütteltremor. Pupillen 4 mm, lichtstarr, dagegen prompt auf Konvergenz bis 2 mm. Linke Papille in toto leicht atrophisch, im temporalen Teile fällt die Abblassung besonders auf. Rechte Papille in toto leicht atrophisch, aber in allen Teilen auch im temporalen noch deutlich rosa gefärbt.

Augenbewegungen frei. Starkes Flattern der Gesichtsmuskulatur. Fazialis symmetrisch. Zunge grade, zittert sehr stark. Am weichen Gaumen einige Narben. Sprache verwaschen, hesitierend, nasaler Beiklang, Silbenstolpern, hochgradiger Tremor der Arme. Grobe Kraft beiderseits gleich, Reflexe der oberen Extremität sehr lebhaft. Mechanische Muskeleerregbarkeit gering. Vasomotorisches Nachröten schwach, Bauchdecken- und Kremasterreflex fehlen. Kniephänome gesteigert, links mehr als rechts. Zehen plantar, kein Klonus.

In beiden Beinen leichte Spasmen. Beine werden bis zur Senkrechten gehoben. Grobe Kraft anscheinend gering. Sensibilität nicht genau zu prüfen, Nadelstiche wehrt er nicht ab. Innere Organe ohne Besonderheiten. Gang nicht zu prüfen, fängt beim Hinstellen sofort an zu zittern, lässt sich in die Knie sinken. Hochgradig ängstlich. Er sei krank, könne nicht gut gehen, habe aber ein eigenes Automobil, es stehe im Haus. Habe Geld auf der Sparkasse, habe sich eine Wirtschaft gekauft, auch einen Hof zu 50 000 Mark. Ist zeitlich vollkommen desorientiert. Monate? 1, 2, 3, 4 usw. Wieviel sind es? keine Antwort. Welches Jahr? keine Antwort. 1800? ja. Wie alt? 28 Jahr. Wann Geburtstag? 48. In welchem Jahr? 63. Vorgehaltene Gegenstände werden richtig bezeichnet, ebenso Farben. Einfache Rechnungen werden richtig ausgeführt (z. B.  $7 \times 9$ ,  $7 \times 10$ ), schwierigere ( $7 \times 19$  usw.) nicht. Kaiser? Wilhelm von Rex.

In der Zeit nach der Aufnahme entwickelt sich eine enorme Ataxie, so dass Patient die Speisen nicht zum Munde führen kann. 1. 7. Nachts Anfall. Zuckungen der rechten und später auch der linken Körperhälfte. Atmung nach Cheyne Stokes. Während des Anfalles ist die Temperatur auf  $40,4^{\circ}$  erhöht. Nach dem Anfall liegt H. ruhig im Bett, schreckt nur auf Anruf zusammen und zuckt mit dem rechten Arm. Puls 110. In der Folgezeit sehr unruhig, wühlt im Bett herum, nässt dauernd ein, spricht fortwährend vor sich hin, stört nachts durch lautes Stöhnen und Jammern. Nahrungsaufnahme schlecht. 13. 7. beginnt stertoröse Atmung. 14. 7. steigt die Temperatur abends auf  $39,6$ , Puls auf 120 — 130. Nachts Anfall mit Krämpfen. 15. 7. Morgens liegt H. stark röchelnd mit halbgeschlossenen Augen ohne Reaktion da. Puls beschleunigt, leicht unregelmässig. Mittags steigt die Temperatur auf  $41,3$ , der Puls geht auf über 140. Um 2 Uhr nachmittags Exitus.

15. 7. 11. Nachmittags 5 Uhr Sektion. Dura über dem Stirnhirn schlaff, nirgends mit der Pia verwachsen. Pia an der Konvexität milchig getrübt, Subarachnoidealflüssigkeit vermehrt. Gyri besonders im Stirnhirn deutlich verschmälert, Sulci vertieft und verbreitert. Erheblicher Hydrocephalus externus. Gewicht 1325. Aorta stark atheromatös verändert, Rechts hypo-

statische Unterlappenpneumonie, Muskatnussleber, Gallenblasensteine. Uebrigster Befund ohne Besonderheiten.

Hirn mikroskopisch: Typisches Bild der progressiven Paralyse. Pia über dem Stirnhirn zum Teil recht erheblich infiltriert, zum Teil aber nur geringfügig. Um die Gefäße der Rinde Infiltration nur mässig. Stäbchenzellen sind reichlich vorhanden, Gefässneubildung ist nicht sehr ausgesprochen. Die degenerativen Erscheinungen an den Ganglienzellen sind an verschiedenen Stellen auffallend verschieden. Eine Verwerfung der Rindenschichten ist noch nirgends zu konstatieren. Die Gliavermehrung hält sich in mässigen Grenzen.

Die Zentralwindungen sind fast vollkommen normal. Schwer verändert ist dagegen der Gyrus fornicatus und der darüber liegende Teil der ersten Stirnwindung (mediale Seite).

Hinterhauptshirn und Kleinhirn sind fast frei. Nur in der Pia und an einigen grösseren Gefässen finden sich einzelne Plasmazellen.

Schwere Veränderungen zeigen die beiden Schläfenlappen in ihren nach unten gerichteten Partien. Besonders im rechten sind auch die degenerativen Veränderungen schon weit fortgeschritten, so dass die Architektur der Rinde hier sehr erheblich gestört ist. Im linken handelt es sich hauptsächlich um ausgesprochene exsudative Prozesse, die sich bis auf die feinsten Gefässe ausdehnen. Von den Ganglienzellen ist nur ein Teil deutlich verändert.

Die Netzhäute sind 20 Minuten nach dem Tode durch Injektion von Birsch-Hirschfeld'scher Lösung in den Glaskörper fixiert. Sie sind ausgezeichnet erhalten. In der Retina des rechten Auges finden sich an verschiedenen Stellen Veränderungen. Die Makulagegend ist im nasalen Teile vollkommen normal und ebenso im unteren temporalen Quadranten. Dagegen zeigt sie Veränderungen im oberen temporalen Quadranten. Hier ist ein deutlicher Schwund von Ganglienzellen nachweisbar. Am Rande der Makula findet sich hier nur eine doppelte bis dreifache Lage von Ganglienzellen und nach beiden Seiten vom Rande nimmt die Zahl der Ganglienzellen ab. Es sind schätzungsweise mehr als  $\frac{3}{4}$  aller Ganglienzellen in dem oberen temporalen Quadranten zu Grunde gegangen. Von den noch vorhandenen Zellen sind die meisten, etwas über die Hälfte normal. An den übrigen finden sich Veränderungen, bestehend in Zerfall der Nisslschollen, Schwund des Protoplasma und Kerndegeneration. Vakuolen habe ich nur in 2 Zellen beobachtet. Was die peripheren Teile der Retina betrifft, so ist die ganze obere Hälfte (dem gekreuzten und ungekreuzten dorsalen Bündel entsprechend) schwer verändert. Die Zahl der Ganglienzellen ist hier schätzungsweise auf  $\frac{1}{10}$  gesunken. Von diesen noch vorhandenen Ganglienzellen sind die meisten normal, nur an wenigen finden sich ebenso wie in der Makulagegend Veränderungen. Die Nervenfaserschicht ist ausserordentlich dünn, an den meisten Stellen kaum nachweisbar, so dass die Ganglienzellen direkt an der Membrana limitans interna liegen. Die Gliazellen in der Ganglienzellschicht sind etwas vermehrt. In der inneren Körnerschicht ist etwa der 20. Teil aller Zellen etwas geschrumpft und dicht gefärbt, die übrigen sind normal. Die anderen Schichten lassen keine Veränderungen erkennen.

In der unteren Hälfte der Retina finden sich bedeutende Unterschiede zwischen der temporalen und der nasalen Hälfte. In dem nasalen Teile (entsprechend dem gekreuzten ventralen Bündel) der unteren Netzhauthälfte ist die Nervenfaserschicht auffallend verdünnt und ein deutlicher Schwund von Ganglienzellen nachweisbar. Wenn er auch nicht so hochgradig ist, wie in der oberen Hälfte der Retina, so sind doch auch hier weit über die Hälfte aller Zellen zerstört. An den noch vorhandenen finden sich allerdings nur zum Teile Veränderungen (Zerfall der Nisslschollen und Schwund des Protoplasmas, schliesslich auch Kerndegeneration). Im temporalen unteren Quadranten habe ich keinerlei Veränderungen gefunden. Die Grenze zwischen dem erkrankten und normalen Quadranten lässt sich nicht scharf ziehen, schon deshalb nicht, weil in dem erkrankten Quadranten ja auch überall noch normale Ganglienzellen vorhanden sind.

In der ganzen Netzhaut des rechten Auges hat sich nicht ein Gefäss gefunden, das irgend welche Veränderungen aufwies, die Netzhautgefässe sind ebenso normal, wie die Zentralgefässe selbst.

Retina des linken Auges: In der Netzhaut des linken Auges finden sich ausgesprochene Veränderungen nur in der Nervenfaserschicht und der Ganglienzellschicht. Die Veränderungen in der inneren Körnerschicht sind ausserordentlich geringfügig. Die übrigen Schichten sind vollkommen normal. Was zunächst die Makula betrifft, so ist sie in der temporalen Hälfte vollkommen normal. In der nasalen Hälfte ist die Ganglienzellschicht stellenweise etwas verdünnt, doch fehlen nur wenige Zellen. Dagegen lassen sich an mehreren Zellen Degenerationserscheinungen nachweisen (Nisslkörperzerfall). Die meisten Zellen im nasalen Teile der Makula sind aber normal. Schwere Veränderungen finden wir im nasalen oberen Quadranten. Die Nervenfaserschicht ist hier stark verdünnt, an einzelnen Stellen kaum noch zu erkennen. Ganglienzellen finden sich nur noch spärlich. Ueber grosse Strecken (mehrere Gesichtsfelder bei Oelimmersion) fehlen sie völlig. Normale Ganglienzellen sind nur noch ganz vereinzelt nachzuweisen; an manchen Stellen in jedem Schnitte durch den ganzen Quadranten nur 2 bis 3.

Die anderen, noch vorhandenen Zellen zeigen alle mehr oder weniger hochgradige Veränderungen. Bei manchem ist das Protoplasma in eine feingranulierte Masse verwandelt, zeigt keine Nisslkörper mehr und ist stark geschrumpft, ebenso wie der stark deformierte Kern. Von einzelnen Zellen ist nichts mehr weiter zu sehen, als der stark geschrumpfte Kern, indem das Kerngerüst vollkommen zerfallen und das Kernkörperchen an die Wand gerückt ist. An den ganglienfreien Stellen sieht man eine geringe Vermehrung der Gliazellen. Bisweilen liegen hier dicht bei einander 4 — 5 Zellen. Im allgemeinen ist aber die Gliazellvermehrung eine sehr unbedeutende. An einzelnen untergehenden Ganglienzellen sieht man 1 — 2 Gliazellen liegen, die ähnlich wie die Trabanzellen im Zentralnervensystem nahe am Protoplasma der Ganglienzelle liegen. Eindringen von Gliazellen in das Innere von Ganglienzellen ist nicht zu beobachten. Die Gefässe sind vollkommen normal.



Im temporalen Teile der oberen Netzhauthälfte finden sich nur ganz vereinzelt degenerierende Zellen. Zellausfall ist nicht nachzuweisen. In der unteren Netzhauthälfte besteht ein grosser Unterschied zwischen dem temporalen und dem nasalen Teile. Während der temporale Teil vollkommen normale Verhältnisse zeigt, während hier weder die Zahl, noch die Lage der Ganglienzellen, noch ihre Färbbarkeit irgend welche pathologischen Veränderungen aufweisen, ist der nasale Teil schwer verändert. Grössere Strecken sind im nasalen Teile vollkommen frei von Ganglienzellen. Die noch vorhandenen Ganglienzellen zeigen aber zum grossen Teile mehr oder weniger schwere Veränderungen. Normale Zellen sind nur äusserst spärlich vorhanden, in jedem Schnitt 2 — 4. Die Veränderungen an den übrigen noch vorhandenen Ganglienzellen sind verschiedener Art, Chromatolyse bis zu völligem Zerfall der färbbaren Substanz, Schrumpfung und schliesslich vollkommenes Zugrundegehen des Protoplasmas. Der Kern scheint entschieden widerstandsfähiger zu sein, was wohl daraus geschlossen werden kann, dass sich einzelne nur wenig veränderte Kerne ohne Protoplasma finden.

Rechter Sehnerv: Im rechten Sehnerven findet sich eine partielle Atrophie (cf. Uebersichtsbild Tafel XXI). Am schwersten betroffen sind das ungekreuzte dorsale, das gekreuzte dorsale und das gekreuzte ventrale Bündel. Stark beteiligt ist auch das ungekreuzte dorsale Makulabündel. Vereinzelte Fasern sind ausgefallen im gekreuzten dorsalen und gekreuzten ventralen Makulabündel, ferner im ungekreuzten ventralen Bündel. An Stelle der ausgefallenen Nervenfasern hat sich Glia gebildet, die zum Teil sehr dicht ist und zum Teil auch schon erhebliche Schrumpfungerscheinungen zeigt. Der orbitale Teil des Sehnerven ist vollkommen frei von exsudativen Prozessen. Erst im knöchernen Kanal beginnt eine leichte Infiltration der Pia mit Plasmazellen. Die Infiltration nimmt nach hinten zu. Am intrakraniellen Optikus ist die ganze Pia ziemlich gleichmässig infiltriert. Hier dringt auch die Infiltration längs der Gefässe in das Innere des Optikus ein. In den oberen Partien ist die Infiltration vielleicht etwas dichter als in den unteren, doch besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den einzelnen Teilen des Optikus in Bezug auf die Dichte der Infiltration nicht. Die Infiltration ist nirgends erheblich. 2—3 Schichten Plasmazellen ist das Maximum. An vielen Gefässen finden sich nur vereinzelt zerstreute Plasmazellen. Nach hinten geht die Infiltration ohne scharfe Grenze in die Infiltration des Chiasma über.

Der linke Sehnerv zeigt ebenfalls eine ausgesprochene Atrophie. Am schwersten betroffen ist das gekreuzte dorsale und gekreuzte ventrale Bündel, weniger stark degeneriert ist das ungekreuzte dorsale Bündel und nur ganz geringer Faserausfall findet sich in den beiden gekreuzten Makulabündeln und im ventralen ungekreuzten Bündel (cf. Uebersichtsbild Tafel XXI). Die Gliawucherung entspricht der Atrophie. Stellenweise ist die gewucherte Glia schon erheblich geschrumpft. In den Randteilen findet sich reichlich Amyloid. Die Septen zeigen zum Teil auch schon Verkrümmungen. Die Gefässe sind überall normal. Im orbitalen Teile des Optikus finden sich nur an einem 7 mm hinter dem Bulbus aus der Pia in den Optikus eintretenden Gefässe 3 Plasmazellen. Die stärkere Infiltration beginnt in der Pia erst im knöchernen Kanal.

Hier finden sich vereinzelte nicht zusammenhängende Infiltrate, aus nur wenigen Zellen bestehend. Nach hinten werden die Infiltrate dichter und konfluieren mit einander. Um den intrakraniellen Optikus findet sich in der Pia eine zusammenhängende, nicht sehr dichte Infiltration. Von dieser Pialinfiltration lässt sich überall das Eindringen von Plasmazellen in das Innere des Optikus feststellen. Auch am linken Optikus ist die Infiltration nirgends sehr erheblich. Auch hier liegen höchstens an vereinzelten Stellen die Plasmazellen in mehreren Schichten. Im allgemeinen findet sich nur eine einfache Zellenlage. Meist bestehen zwischen den einzelnen Plasmazellen grössere Lücken. Die zentralen Teile sind weniger infiltriert als die peripheren. Ein Unterschied in der Stärke der Infiltration der peripheren Teile lässt sich nicht feststellen. Es scheint vielmehr, als ob in den am stärksten atrophierten Teilen die Infiltration geringer ist, als an den Stellen, wo die Infiltration noch nicht soweit fortgeschritten ist. Ja in einzelnen ganz normalen Teilen findet sich schon eine nicht unerhebliche Infiltration. Eine Reihe von Gefässen zeigen nur ganz vereinzelte Plasmazellen. Die Infiltration ist im allgemeinen eine so unregelmässige, dass eine Lokalisation auf bestimmte Bündel, besonders wenn man eine grössere Zahl von Schnitten berücksichtigt, nicht möglich ist.

Die Infiltration der Pia der intrakraniellen Optici setzt sich ohne Grenze auf das Chiasma fort. Hier ist die Infiltration am stärksten am vorderen Rande und an der unteren Fläche, in der Umgebung des Hypophysenstieles. Der Pialinfiltration entsprechend ist die Randglia gewuchert. Die Infiltration dringt überall längs der Gefässe in das Innere des Chiasma ein. Besonders deutlich infiltriert sind die unteren Partien des Chiasma. Hier finden sich an allen Gefässen bis in die feinsten Verzweigungen Plasmazellen, wenn auch in sehr wechselnder Menge. Nirgends finden sich mehr als 1 — 2 Lagen Zellen. Die Gefässe selbst sind zum grossen Teile normal. Nur an zwei Gefässen fand sich eine geringfügige Verdickung der Intima mit Verdoppelung der elastischen Membran. An einer Stelle dicht neben der unteren Fläche fand sich auch eine geringe Gefässneubildung, daneben einzelne Gefässsprossen.

Etwas dichter als im allgemeinen ist die Infiltration auch an den unter dem Ependym verlaufenden Gefässen (Mikrophotographie 8). In den Seitenteilen des Chiasma ist sie gering. Die Atrophie im Chiasma entspricht dem Schwunde an beiden Sehnerven. Ebenso die Gliawucherung. Riesenspinnzellen sind nicht nachweisbar. Dagegen finden sich in den unteren Teilen des Chiasma zweifelloose Körnchenzellen. Stäbchenzellen habe ich nur ganz vereinzelt, ebenfalls in den unteren Partien des Chiasma gefunden.

Die Traktus sind partiell atrophisch. Die Atrophie entspricht dem Grade der beiderseitigen Optikusatrophie. Dasselbe ist der Fall mit der Glia. Die Infiltration der Pia erstreckt sich an den Traktus nicht weit nach hinten, sondern hört ziemlich dicht hinter dem Chiasma auf. Weiter nach hinten finden sich nur vereinzelte Plasmazellen.

Die Pia der Corpora geniculata externa ist nur wenig infiltriert. Auch dringen nur an einzelnen grösseren Gefässen Plasmazellen ein Stück weit in das Kerngebiet ein (cf. Mikrophotographie 14). Die meisten Gefässe sind

völlig frei von Infiltration. Stäbchenzellen und Gefässneubildung ist nirgends nachweisbar. Die Ausstrahlungen der Traktus zeigen eine der Optikusatrophie entsprechende Degeneration. Der Atrophie entspricht die Gliawucherung. Sie ist nirgends so dicht, dass sich richtige Filze gebildet haben. Vielmehr ist sie über das ganze Corpus geniculatum verstreut, wenn auch gewisse Differenzen in der Dichte an verschiedenen Stellen bestehen.

Etwas dichtere Fasermengen finden sich in den ventralen Partien, zwischen den grossen Ganglienzellen, ferner in der Nähe der Oberfläche, hier gehen sie ohne scharfe Grenze in den stark verdickten Randfilz über. Die Ganglienzellen sind mit ganz wenigen Ausnahmen normal. Veränderte Ganglienzellen fand ich fast nur in den medialen Partien des Kerngebietes. Die Veränderungen bestanden in Chromatolyse und Kernzerfall. An wenigen Zellen fanden sich Vakuolen. Die Trabantzellen waren an den degenerierenden Zellen vermehrt.

Das zentrale Grau zeigt schwere Veränderungen. Dicht hinter dem Chiasma weist es an allen grösseren Gefässen eine deutliche Infiltration auf. An einzelnen Stellen sind auch die feineren Gefässe infiltriert. An den Ganglienzellen finden sich schwere Degenerationserscheinungen, Chromatolyse, Protoplasma-zerfall und Kerndegeneration. An Fibrillenpräparaten sieht man die intracellulären Fibrillen vielfach verbacken, an vielen Zellen fehlen sie ganz. Das normaler Weise in dem zentralen Grau vorhandene Fibrillengeflecht weist grosse Lücken auf. Die wenigen markhaltigen Nervenfasern sind fast ganz verschwunden. Noch schwerer verändert als die dem Chiasma benachbarten Teile des zentralen Graus sind die weiter nach hinten gelegenen Teile. Hier ist die Infiltration noch dichter. Hier finden sich um manche grösseren Gefässe sogar 4—5 Zell-lagen von Plasmazellen. Auch hier sind die Ganglienzellen schwer verändert.

Die Glia ist im ganzen zentralen Grau stark gewuchert. Zahllose Mon-stregliazellen finden sich in allen Teilen. Daneben kommen auch reichlich protoplasmatische Gliawucherungen vor. An einzelnen Stellen haben sich richtige Gliarasen gebildet. Stäbchenzellen sind an einzelnen Stellen in grosser Zahl vorhanden. Auch Gefässvermehrung lässt sich fast überall feststellen. In der Hypophyse finden sich einige Gefässe mit typischer Plasmazellinfiltration.

Die Olfactorii sind von dichten Plasmazellinfiltraten umgeben. Besonders stark ist die Pia an der ventralen Seite infiltriert. Ueberall dringen auch mit den Gefässen Plasmazellen in das Innere der Olfactorii. Mit Palfärbung lässt sich eine ziemlich weit vorgeschrittene Atrophie nachweisen. Dementsprechend ist die Glia enorm gewuchert. Auch Amyloid ist in grössten Mengen vorhanden.

Die Oculomotorii sind abgesehen von vereinzelt Plasmazellen im Perineurium normal.

Die Ganglienzellen in den Okulomotoriuskernen sind normal. Dagegen finden sich an einzelnen zum Okulomotiriuszentrum ziehenden Gefässen typische Plasmazellen, zum Teil sogar dicht neben einander liegend. Die Plasmazell-infiltration lässt sich bis an die Pia der Hirnbasis verfolgen. Die Pia ist an dieser Stelle in typischer Weise infiltriert.

Die Karotiden zeigen ganz geringfügige arteriosklerotische Veränderungen.

Im Falle 9 handelt es sich also um eine klinisch und pathologisch-anatomisch nachgewiesene progressive Paralyse. Es fand sich eine beiderseitige Optikusatrophie. Die Netzhäute zeigten entsprechend den atrophischen Partien des Optikus degenerative Erscheinungen in der Nervenfaserschicht und der Ganglienzellschicht. Die Teile der Netzhaut, die nicht degenerierten Bündeln entsprachen, waren normal, obwohl der Patient im paralytischen Anfall und bei einer Temperatur von 41,3 Grad gestorben ist. Ausgedehnte exsudative Prozesse fanden sich um und in den intrakraniellen Optici und dem Chiasma.

Die Traktus und die Corpora geniculata zeigten nur sekundäre Veränderungen. Schwer erkrankt, sowohl was die exsudativen Prozesse, wie die degenerativen Erscheinungen betrifft, waren auch das zentrale Grau und die dem Chiasma benachbarten Teile der Schläfenlappen, ferner die Olfactorii.

Fall 10. Ho.. Friedrich, 48 Jahre, Agent. Seit etwa einem halben Jahre aufgeregt und auffallend gesprächig. Seit einigen Tagen Schlaf schlecht. Seit derselben Zeit Grössenideen. Wollte sein Geschäft verkaufen, um daran Millionen zu verdienen, wollte sich neue Möbel kaufen, da er Millionen habe. Wollte Brauereien und andere Geschäfte kaufen. Sehr gesprächig, lässt andere Leute nicht zu Worte kommen. Auf Veranlassung des Arztes in die Nervenklinik geschickt. Merkt gar nicht, dass er im Sanitätswagen sich befindet, glaubt, zur Schlossbrauerei zu fahren. Potus wird negiert, Infektion mit Lues angeblich 1898, niemals Hg.-Kur. 14. 11. 10 aufgenommen.

Leidlich genährt, mässig entwickelte Muskulatur. Blasse Gesichtsfarbe. Schädel nicht empfindlich. Pupillen different, verzogen, auf Licht nur Spur reagierend, auf Konvergenz gut. Augenbewegungen normal. Papillen normal.

Fazialis links besser als rechts. Sprache verwaschen, stolpernd. Zunge zittert stark. Gaumenbogen gleichmässig gehoben. Rachenreflex normal. Reflexe und mechanische Muskeleerregbarkeit der oberen Extremitäten lebhaft. Starker Tremor manuum, grobe Kraft gut. Fingernasenversuch rechts unsicher. Patellarreflexe lebhaft. Achillessehnenreflex normal. Kein Fussklonus, Zehen plantar. Beide Beine bis zur Senkrechten gehoben, rechtes Bein schwächer wie linkes. Abdominalreflex normal, wegen grosser Hernie Kremasterreflex nicht zu prüfen.

Pinselführungen werden richtig lokalisiert, Spitz und Stumpf wird meist verwechselt. Schmerzempfindung scheint aufgehoben.

Gang ist sicher. Romberg fehlt. Abgesehen von leichtem systolischen Geräusch an der Herzspitze und unreinem ersten Aortenton innere Organe normal.

Patient spricht dauernd, zeigt seine „kräftigen Arme und Beine“, zeigt, wie er tanzen kann. Datum und Wochentag gibt er falsch an. Dass er sich in der Irrenanstalt befindet, weiss er. Als Grund gibt er an, dass er so aufgeregt sei. Er habe soviel Geld bekommen, von 10 Vertretungen je 10000 Mark, von einem Hause bekäme er 30000 Mark. Er sei sehr begabt usw. Auf die



Frage, ob er krank sei, erwidert er: „gar nicht“. Einfache Rechnungen werden richtig ausgeführt (z. B.  $6 \times 7$ ,  $11 \times 12$ ,  $13 \times 14$ ). 15. 11. Nachts sehr unruhig, lebhaft Grössenideen, habe Millionen, grosse Weinagenturen usw. Wird immer unruhiger, zerreisst sein Bettzeug. Trotz zweimaliger Injektion von 0,01 Morphinum und 0,002 Duboisin nicht ruhiger, deswegen Narkose, die nur sehr schwer gelingt. Danach aber Schlaf gut. Am Tage Dauerbad, da noch immer sehr unruhig. 16. 11. Unruhe besteht fort, fabelt von grossen Geschäften. 17. 11. ruhiger. Sprachstörungen nehmen zu, Sprache wird verwaschener, teilweise unverständlich. Dabei andauernd Grössenideen. 20. 11. nachts wieder ausserordentlich erregt. Trotz Duboisin-Morphium nicht ruhiger, greift den Pfleger an. Vereiterte Hämorrhoiden, die dem Patienten aber keinerlei Beschwerden machen. 22. 11. Temperatur auf 38,8 Grad. Hämorrhoidalknoten eitern stark. Am folgenden Tage steigt Temperatur weiter auf 39,4° Dämpfung über rechtem unteren Lungenlappen. 24. 11. verfällt Patient vollkommen. Agone. 12 Uhr mittags Exitus.

Sektion: 24. 11. 3 Uhr nachmittags. Gehirngewicht 1420 g. Pia über Stirnlappen ausgesprochen getrübt und verdickt. Windungen im Stirnlappen deutlich verschmälert. Im Rückenmark findet sich an der Grenze des Vorder- und Seitenstranges eine leichte Atrophie, Lendenmark normal. Mesaortitis luetica im Anfangsteile der Aorta. Bronchitis purulenta gravis, Broncho-Pneumonie rechts, chronische interstitielle Nephritis, vereiterte Hämorrhoiden.

Gehirn und Rückenmark mikroskopisch: Rückenmark und Medulla frei von Infiltration. Ueber der ganzen Konvexität ist die Pia ziemlich gleichmässig infiltriert, die Infiltration dringt aber nur in den Stirnlappen und den Scheitellappen in das Innere des Gehirns ein. Im Hinterhauptslappen sind nur wenige grössere Gefässe infiltriert. Im Stirn- und Scheitellappen erstreckt sich die Infiltration bis in die kleinsten Gefässe. Die degenerativen Veränderungen sind hier sehr hochgradig. Die Schichten sind nicht mehr deutlich zu erkennen. Stäbchenzellen sind in grosser Zahl vorhanden und Gefässvermehrung ist an vielen Stellen sehr ausgesprochen. Die Glia ist entsprechend den degenerativen Veränderungen stark vermehrt. Im Hinterhauptslappen sind die degenerativen Veränderungen nur gering. Das Kleinhirn ist normal.

Die untere Fläche des Stirnhirns ist wenig verändert. Die Pia ist kaum infiltriert. In der Rinde finden sich nur vereinzelte Plasmazellen. Die Ganglienzellen sind bis auf wenige Ausnahmen normal. Die Schläfenlappen verhalten sich wie die untere Fläche des Stirnhirns.

Retinae:  $\frac{1}{2}$  Stunde post mortem Birch-Hirschfeldsches Gemisch in den Glaskörper injiziert. Netzhäute ausgezeichnet fixiert. Nirgends finden sich Veränderungen. Speziell die Ganglienzellen sind an allen Stellen vollkommen normal.

Die Optici sind normal. Nur am rechten intrakraniellen Optikus findet sich an dem dem Chiasma benachbarten Teile an der unteren Fläche eine geringe Infiltration in der Pia. Das Innere auch des intrakraniellen Teiles ist frei von Infiltration. Das Chiasma ist im Innern vollkommen normal. Nur die Pia an der unteren Fläche zeigt eine mässige Plasmazellinfiltration. Ein Eindringen der Infiltration in das Innere des Chiasma ist nirgends zu beobachten.

Der Randfilz ist etwas verdickt und weist an der unteren Fläche reichliche Pinsel auf.

Die Traktus sind normal. Die Pia über ihnen ist fast gänzlich frei von Plasmazellen.

Die Corpora geniculata externa sind normal. Die Pia über ihnen ist ebenfalls normal.

Im zentralen Grau finden sich nur geringe Veränderungen. Nur stellenweise sind die Gefässe etwas infiltriert. Die Ganglienzellen sind normal. Nur an einzelnen Stellen in den Kernen des Tuber cinereum sieht man einzelne degenerierte Zellen liegen. Die Glia zeigt wenig Veränderungen. Nur ganz vereinzelt findet sich eine Gliavermehrung, meist in der Umgebung von Gefässen.

Die Olfactorii sind normal, nur in der Pia sind einzelne Plasmazellen sichtbar.

Die Oculomotorii sind normal. Im Perineurium liegen vereinzelte Plasmazellen. An einem Gefäss im linken Okulomotorius liegen ebenfalls 3 Plasmazellen. Die Okulomotoriuskerne sind normal.

Im Falle 10 handelt es sich also um eine typische progressive Paralyse. Die Veränderungen sind im wesentlichen auf die Konvexität beschränkt.

An der Basis des Gehirns findet sich nur eine geringe Infiltration in der Pia des Stirnhirns, in der Umgebung der Olfactorii und an der unteren Fläche des Chiasma und des rechten intrakraniellen Optikus. Längs einiger grösserer Gefässe greift die Infiltration auch auf das zentrale Grau über.

Die Sehbahnen und die Retinae sind normal.

Fall 11. Friedrich Hu., 45 Jahre. Vor 17 Jahren fragliches Ulcus durum. Mehrere Hg.-Inunktionskuren, letzte Kur 1909. Seit 12 Jahren verheiratet, 1 gesundes Kind. Frau hat niemals abortiert. Vor 14 Jahren Malaria, vorher Ruhr. 1907 wegen Thrombose am rechten Bein mit Jodkali behandelt. 1909 taubes Gefühl in den Fingerspitzen. Wegen verschiedener Unglücksfälle in der Familie und aus Furcht vor den Folgen der Lues immer melancholisch. August 1911 wurde auswärts Fehlen der Kniereflexe festgestellt. Infolgedessen Salvarsan intravenös. Danach Unsicherheit beim Gehen und häufig heftige Schmerzen von der Fusssohle bis in das Gesäss. 13.—19. 11. 11 in der Klinik.

Kräftig gebaut, gut genährt. Augen: rechts Myopie von 3,0 links von 1,75 D. Mit korrigierendem Glase S normal. Exophorie 2—3 Grad. Lid- und Augenbewegungen normal. Pupillen gleich, kreisrund, 5 mm, auf Licht etwas langsam aber bis 2,5 mm, auf Konvergenz etwas besser. Papillen normal, schmale temporale Staphylome. Fazialis rechts Spur besser als links. Zunge nach rechts, zittert nicht. Sprache gut, nur bei schweren Paradigmata etwas verwaschen. Reflexe der oberen Extremität normal. Bei Fingernasenversuch rechts geringe Unsicherheit.

Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Zehen plantar. Pinselberührungen werden in der oberen Bauchgegend nicht ganz genau, sonst richtig lokalisiert.

Sensibilität im übrigen normal. Kniehackenversuch rechts Spur unsicher, bei Uebung besser. Grosse Nervenstämmе der oberen Extremitäten sehr druckempfindlich; der unteren nicht. Innere Organe ohne Besonderheiten.

14. 11. Lumbalpunktion: Druck 200, Nissl 3, kein Serumalbumin, kein Serumglobulin. Keine Lymphozytose. Wassermann im Blut und im Liquor negativ.

Nach der Entlassung aus der Klinik immer sehr traurig. Schuldigte sich selbst an, meinte, er müsste aus der Welt wegen eines „Verbrechens“.

17. 1. 12 Suicid durch Erhängen.

Sektion 17. 1. 12, 7 Uhr abends.

Hirngewicht 1330 g. Nirgends sichtbare Atrophie. Pia und Dura leicht zu trennen. Pia über beiden Scheitellappen vielleicht etwas getrübt. Zirkumskripte Hämorrhagien subpial im linken Frontalhirn. Hirngefäße klaffen nicht. Im unteren Teile des Brustmarkes ist die Pia über eine grössere Strecke hin mit Blut durchtränkt.

Aorta normal. Nur im Anfangsteile einige gelbliche Plaques. Aber nirgends entzündliche Veränderungen. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Mikroskopisch finden sich am Hirn ausser Leichenerscheinungen keinerlei Veränderungen, speziell fehlen Plasmazellen vollkommen. Im Rückenmark findet sich im oberen Lendenmark ein symmetrischer Ausfall in den Hintersträngen. In derselben Höhe lassen sich auch an mehreren Gefäßen im Rückenmark Plasmazellen nachweisen. An einem Gefäße liegen sie sogar in 2 Reihen. Im allgemeinen sind sie aber recht spärlich. In der Pia finden sich nur vereinzelte Plasmazellen. Brustmark und Medulla ist vollkommen frei von jeglicher Infiltration.

Befund an der Sehbahn: Nur das rechte Auge stand zur Verfügung. Die Netzhaut (in Birch-Hirschfeldscher Lösung fixiert) zeigte ausser Leichenerscheinungen keinerlei Veränderungen. Die Ganglienzellen waren in normaler Zahl vorhanden, die Ganglienzellschicht zeigte überall normale Dickenverhältnisse, sowohl in der Makulagegend, wie in der Peripherie. Ebenso liess sich an den übrigen Schichten nichts Pathologisches nachweisen, speziell war die Nervenfaserschicht normal. Die Gefäße der Retina waren normal.

Die Sehnerven waren normal in jeder Beziehung. Am Chiasma zeigten sich keinerlei Veränderungen, weder an der nervösen Substanz noch in der Pia.

Die Traktus und die Corpora geniculata waren völlig normal. In der Umgebung des Chiasma fanden sich völlig normale Verhältnisse. Das zentrale Grau zeigte keinerlei Abweichungen von der Norm. Auch die dem Chiasma benachbarten Hirnteile waren normal.

Die Oculomotorii und die Oculomotoriuskerne zeigten keine Abweichung von der Norm.

Im Falle 11 handelt es sich um eine zweifellose Tabes, wofür nicht nur die klinischen Erscheinungen, sondern auch die mikroskopisch gefundenen Hinterstrangsdegenerationen und die Plasmazellinfiltration im Lendenmark sprachen. Die Netzhaut des rechten Auges (des einzigen, das untersucht werden konnte) war normal. Auch die gesamte Seh-

bahn und die Umgebung waren normal. Der tabische Prozess war vollkommen auf das Lendenmark beschränkt. Das Hirn war frei.

Fall 12. Kl., K., 52 Jahre alt, Weichenwärter. 10 gesunde Kinder. 1893 schwere Kopfverletzung durch Ueberfahren, Gehör links verloren. Seit Anfang 1908 Tag und Nacht Phantasien, stand nachts auf, glaubte noch Soldat zu sein. Verliess das Haus, wollte seinen Schwiegersohn einsperren lassen. In den letzten Wochen jähzornig, jagte seine Angehörigen aus dem Hause, warf seinen Sohn zur Tür hinaus, klagte über reissende Schmerzen in Händen und Füssen. 16. 8. 1910 aufgenommen.

Status: Kräftig gebaut, gute Muskulatur. Pupille links etwas enger als rechts, Augenbewegungen normal. Keine artikulatorischen Sprachstörungen. Tremor der Hände, vasomotorisches Nachröten. Mechanische Muskelerregbarkeit erhöht. Reflexe der oberen Extremität und Kremasterreflex lebhaft, Bauchdeckenreflex fehlt. Patellarreflex fehlt links, ist rechts vorhanden, keine Achillessehnenreflexe. Babinski negativ, Romberg negativ. Nervenstämme druckempfindlich.

Orientiert über Zeit und Ort. Die meisten Fragen werden richtig beantwortet, doch wird Pat. leicht ungeduldig und aufgeregt. Stets unzufrieden, nörgelnd, verstimmt. 10. 9. gegen Rat der Aerzte entlassen.

Zu Hause zuerst ruhig. 9. 10. mittags von Hause fortgelaufen, vom Polizisten wiedergebracht, da er den Weg nicht finden konnte. Seitdem bettlägerig. Sagt, er sei tot, müsste in einen Sarg gelegt werden. Zeitweise grosse Angst. Blasen- und Darmstörungen. 19. 10. 09 in die Klinik gebracht, sehr ängstlich, schimpft, will aus dem Bett, kann aber nicht gehen. Bei der Untersuchung sehr unruhig, Gesicht schmerzhaft verzerrt, Gesichtsmuskulatur dauernd in choreiformer Bewegung. Versucht zu sprechen, völlig unverständlich. Pupillen starr auf Licht, etwas different. Ueber die Papillen ist in der Krankengeschichte nichts angegeben. Reflexe der oberen Extremitäten gesteigert, Kniephänomene sehr lebhaft. Sensibilität nicht zu prüfen. Auf Fragen keine Antwort. 20. 10. 09 morgens 37,4°, 21. 10. nachts tief benommen, morgens 7 Uhr Exitus.

Sektion 1/2 11 Uhr morgens: Arachnoidea und Pia über der ganzen Konvexität stark getrübt. Die Windungen lassen schon makroskopisch eine deutliche Atrophie erkennen. Gefässe zart. Gewicht 1296 g. Taubeneigrosses Aneurysma der Aorta oberhalb der Aortenklappen. Geringe interstitielle Hepatitis und Nephritis. Im übrigen Befund o. B.

Hirn mikroskopisch: Das Stirnhirn ist fast frei, nur die Pia ist etwas infiltriert und an einzelnen grösseren Rindengefässen finden sich einzelne Plasmazellen. Die Ganglienzellen sind fast alle normal. Scheitelhirn besonders links stark verändert. Ueberall bis in die kleinsten Gefässe deutliche Infiltration und ausgesprochene Veränderungen an den Ganglienzellen, Rindenschichten über grosse Strecken vollkommen verworfen und Glia stark gewuchert.

Hinterhauptslappen weniger stark verändert, aber doch auch überall infiltriert, zum Teil auch bis in die kleinsten Gefässe. Ganglienzellen relativ wenig verändert. Architektur noch gut erhalten.



Die stärksten Veränderungen finden sich in den Schläfenlappen und zwar in den an der Basis gelegenen Teilen. Hier sind alle Gefässe infiltriert. Die Infiltration erstreckt sich überall bis in die feinsten Gefässe. An den grösseren Gefässen finden sich vielfach 2 Reihen Plasmazellen. Die Ganglienzellen sind fast alle schwer verändert, die Glia ist stark gewuchert, die Schichtenlagerung ist nicht mehr ganz regelrecht.

Die Netzhäute und peripheren Optici standen zur Untersuchung nicht zur Verfügung. Die intrakraniellen Optici weisen eine starke Plasmazellinfiltration der Pia auf. Die Zellen liegen zum grossen Teil in mehreren Lagen. Lymphozyten sind in mässiger Zahl zwischen den Plasmazellen verteilt. Das Pia-Netzgewebe ist etwas verdickt. An einzelnen Stellen wuchern lange pinselförmige Fortsätze der verdickten Randglia zwischen die Pialbalken und in die Infiltration hinein. Die Infiltration setzt sich längs der Gefässe überall auf das Innere der Optici fort. An den meisten Gefässen ist die Infiltration nur geringgradig. An manchen aber liegen die Plasmazellen meist in recht grossen Exemplaren in mehreren Schichten. In beiden Optici finden sich ausgesprochene degenerative Veränderungen. Die Degeneration ist eine diffuse, d. h. es sind alle Bündel mehr oder weniger befallen. In den meisten Bündeln ist die Degeneration eine hochgradige. Die am stärksten degenerierten Bündel fanden sich in den Randpartien und vor allem in der Umgebung der Pialleiste und ihrer Septen. Es entspricht das der besonders starken Infiltration an dieser Stelle. Das Markscheidenbild entspricht dem Fibrillenbilde, es ist also die Zahl der erhaltenen Achsenzylinder ebenso gross, wie die Zahl der erhaltenen Markscheiden, soweit sich das schätzungsweise feststellen lässt.

Die Wucherung der Glia entspricht durchaus den degenerativen Veränderungen. Am stärksten ist die Glia in der Gegend der Pialleiste gewuchert, hier findet sich stellenweise ein dichter Gliafilz, der ohne scharfe Grenze in den stark verdickten Gliarandfilz übergeht. Auch um die von der Pialleiste ausgehenden Septen ist eine besonders starke Gliawucherung festzustellen. Ebenso sind überall die Randpartien des Optikus von besonders dichten Gliawucherungen durchsetzt. Die Art der Gliawucherung ist dieselbe wie in den oben beschriebenen Fällen. Riesenspinnenzellen fehlen. Ein Unterschied zwischen den beiden Seiten ist nicht festzustellen.

Das Chiasma ist ebenfalls von einer ziemlich dichten Infiltration umgeben, die ihre grösste Dichte um den Hypophysenstiel erreicht. Die Plasmazellen dringen längs der Gefässe von allen Seiten in das Chiasma ein. Die im Chiasma liegenden Gefässe zeigen eine Infiltration von sehr wechselnder Stärke. An manchen Gefässen liegen nur vereinzelte Plasmazellen, an anderen finden sich so zahlreiche Zellen, dass sie wie ein einschichtiges Epithel das ganze Gefäss umgeben. An mehreren Stellen liegen die Plasmazellen auch in zwei Lagen. Besonders ist das der Fall an Teilungsstellen von Gefässen. An den Gefässen in der Umgebung des Chiasma und auch an einzelnen Stellen im Innern lassen sich vereinzelt Veränderungen im Sinne der von Alzheimer in der Hirnrinde bei Paralyse gefundenen nachweisen, d. h. vor allem Wucherungen

der Endothelzellen und Verdoppelung der elastischen Membran. Der Nervenfaserausfall entspricht durchaus dem Ausfall in den Optici. Die Glia ist besonders in den Randpartien gewuchert. Der Gliarandfilz ist stark verdickt und zeigt überall erhebliche Wucherungen über die Oberfläche. Besonders lange pinselförmige Wucherungen finden sich in der Umgebung des Hypophysenstiels und an der vorderen Fläche des Chiasma. Die Gliawucherung im Innern des Chiasma ist eine recht erhebliche. Es ist zu unterscheiden zwischen den neugebildeten Fasern, die parallel zu dem Verlauf der untergegangenen Fasern verlaufen, und denen, die andere Richtungen einschlagen. Im allgemeinen herrschen die ersteren vor. An einzelnen Stellen sind aber auch so viel Fasern der zweiten Art gebildet, dass dichte Filze entstanden sind. Besonders finden sich solche Filze auch im Chiasma in der Peripherie, unter der verdickten Randglia, ferner in der Umgebung einzelner grösserer Gefässe. Amyloid findet sich in grössten Mengen in den Gliafilzen. Riesengliazellen fehlen.

Tractus optici: Die Pia zeigt eine starke Infiltration, die fast so stark wie um das Chiasma sich bis an die Corpora geniculata erstreckt und auch deren Oberfläche noch überzieht. Der Infiltration entsprechend sieht man eine stark verdickte Randglia mit erheblichen Wucherungen über die Oberfläche.

Im Traktus findet sich entsprechend der Degeneration im Optikus und Chiasma eine ausgedehnte Atrophie und sekundäre Gliawucherung. Im linken Traktus sind die Bündel, die unten und lateral vom Tuber cinereum liegen, vollkommen zerstört. An ihrer Stelle findet sich ein dichter Gliafilz (cf. Mikrophotographie Nr. 13).

Dieser Filz setzt sich ohne scharfe Grenze in eine enorme Gliawucherung in den basal und lateral liegenden Gebieten des Tuber cinereum fort. In dieser Gliawucherung erkennt man noch eine grössere Gruppe von Ganglienzellen, die aber von dichten Gliamassen umgeben sind und sämtlich schwere Veränderungen aufweisen. Auch die Gefässe sind an dieser Stelle erheblich vermehrt. An vielen sieht man noch reichlich Plasmazellen. Stellenweise sind die Gefässe hier so stark vermehrt, dass fast ein Gefäss neben dem andern liegt. Die Zahl der Gefässe entspricht etwa der Zahl, wie wir sie bei Keratitis parenchymatosa nicht selten in der Tiefe der Kornea finden. Nach innen und oben von dieser Stelle nimmt die Gliawucherung im zentralen Grau allmählich an Dichte ab. Doch zeigt sich das ganze Tuber cinereum schwer erkrankt. Ueberall finden sich infiltrierte Gefässe, überall ist eine starke Gliavermehrung festzustellen. Ausserordentlich zahlreich sind die Monstregliazellen, in einem Gesichtsfeld (Zeiss DD, Okular 2) finden sich meist 8—10 solcher Zellen. Die Dimensionen sind ausserordentlich gross (cf. Mikrophotographie 17). Meist zeigen sie einen Fortsatz, der besonders breit ist und sich an ein Gefäss anlegt. Auch bilden sie reichlich Fasern. Die Ganglienzellen im zentralen Grau zeigen sämtlich hochgradige Veränderungen.

Die Corpora geniculata weisen auf beiden Seiten ungefähr gleich schwere Veränderungen auf. Die Pia über ihnen ist auffallend stark infiltriert, und von der Pialinfiltration senkt sich die Infiltration an vielen Stellen in das Innere der Ganglien. Hier sind auch schon viele kleinere Gefässe befallen, und

selbst eine Anzahl Kapillaren zeigen deutliche Plasmazellen in ihrem adventitiellen Raum.

Die Ganglienzellen scheinen zum grössten Teil normal zu sein. Bei einer grossen Zahl ist aber wegen des starken Lipochromgehaltes sowohl bei Toluidinblau- und Kresylviolettfrärbung wie bei der Fibrillenfrärbung schwer zu sagen, ob nicht doch schon geringe Veränderungen vorhanden sind. Eine gewisse Anzahl von Ganglienzellen zeigte aber deutliche Veränderungen, und zwar findet sich Chromatolyse mit Kerndegeneration, an einzelnen auch das Bild der Pigmentatrophie (Alzheimer).

Die Glia in den Corpora geniculata externa ist in verschiedener Weise gewuchert. Einmal findet sich eine zum Teil recht erhebliche Gliawucherung um die infiltrierten Gefässe, und ferner findet sich eine ebenfalls sehr bedeutende Wucherung in den Ausstrahlungen der Traktus. Auch zwischen den Ganglienzellen ist die Glia erheblich vermehrt. Die Fibrillenfrärbung zeigt eine starke Lichtung der Fibrillen, besonders in der ventralen Schicht der grösseren Ganglienzellen.

Die Oculomotorii weisen beiderseits eine mässige Infiltration des Perineurium auf. Im Innern finden sich keine Plasmazellen. Die Okulomotoriuskerne sind normal.

Die Pia über den Corpora quadrigemina ist mässig infiltriert. Auch dringt die Infiltration längs einiger Gefässe in das Innere der Corpora quadrigemina ein.

Im Falle 12 handelt es sich um eine histologisch nachgewiesene Paralyse. Beiderseits besteht eine weit vorgeschrittene Sehnerventrophie. Netzhäute und orbitale Optici konnten leider nicht herausgenommen werden.

Das Chiasma und die intrakraniellen Optici zeigen eine diffuse Plasmazellinfiltration der Pia, die sich an den verschiedensten Stellen längs der septalen Gefässe in das Innere erstreckt. Die Piafiltration setzt sich auch längs der Traktus in fast unveränderter Stärke bis an die Corpora geniculata fort und dringt auch hier längs der Gefässe in das Innere ein. Von den Ganglienzellen zeigt ein Teil Veränderungen, die als primäre aufzufassen sind.

Die Umgebung des Chiasma ist schwer verändert. Das Tuberculum cinereum ist überall infiltriert, an einer Stelle neben dem linken Traktus findet sich eine fast vollkommen verödete und in einen Gliafilz umgewandelte Stelle.

Fall 13. Richard Lan, 47 Jahre, Elektro-Monteur. 1892 Ulcus durum. Damals 10 Hg-Einreibungen. 1896 geheiratet, keine Kinder, Frau gesund, keinen Abort. Seit Februar 1907 Schmerzen in der Brust und in den beiden Beinen, mitunter Gefühl von Ameisenlaufen am Abdomen. Seit 3 Jahren Blasenbeschwerden, kann hauptsächlich nachts das Wasser nicht halten. 1908 von seinem Arzte eine Schmierkur begonnen, im städtischen Krankenhause fortgesetzt und mit Jodkalithherapie verbunden. Früher starker Potus. Damit

steht wohl auch ein im Jahre 1891 aufgetretener „Verfolgungswahn“ im Zusammenhange. L. war damals in die Elbe gegangen. Hatte dann 6 Wochen im Krankenhaus gelegen und dort „wilde Männer, Gehängte“ gesehen.

22. 7. 08 in die Psychiatrische Klinik aufgenommen. Reflektorische Pupillenstarre, Patellarreflexe schwach, links schlechter als rechts. Achillessehnenreflexe nicht ganz sicher. Zehen plantar. Am Nagelglied des linken kleinen Fingers Berührungsempfindlichkeit angeblich herabgesetzt. Drüenschwellungen in der Leistengegend. Im übrigen Befund vollkommen normal. 18. 8. 08 in poliklinische Behandlung entlassen. 7. 2. bis 20. 4. 09 auswärts im Krankenhause behandelt, 4mal lumbalpunktiert. Danach 5 Wochen in Oeynhausen. Seit einem Jahr Libido sexualis erloschen.

Wegen zunehmender Schwäche lässt er sich 19. 6. 09 wieder in die Klinik aufnehmen. Augenbefund: Sehschärfe rechts normal, links  $\frac{9}{10}$ . Beim Blick nach rechts übereinanderstehende Doppelbilder. Rechte Pupille entrundet, auf Licht gering, auf Konvergenz normal reagierend. Linke Pupille vollkommen starr. Papille rechts leicht verwaschen und an den nach unten gehenden Gefäßen, die etwas verengt sind, weisse Einscheidungen, Linke Papille unten grau verfärbt. Gefäße, wie rechts. Patellarreflex rechts sehr lebhaft, links sehr schwach. Achillessehnenreflex nicht auszulösen. Rechts Andeutung von Babinski. Romberg angedeutet. Pinselberührungen werden richtig lokalisiert. Spitz und Stumpf wird an den Beinen, an der Brust und am rechten Unterarm nicht unterschieden. Schmerzempfindung an den Beinen verlangsamt und stark herabgesetzt, ebenso an der rechten Hand und dem rechten Arm. Starke Kältehyperästhesie am ganzen Rumpf. Inguinal- und Zervikaldrüsen geschwollen. Arterien rigide, Temporalis geschlängelt. Urin läuft dauernd ab. 11. 9. vorübergehende Schmerzen im rechten Knie. Nach Belladonna wird Urin besser gehalten. 8. 10. 09 entlassen. Patient kommt in das Siechenhaus. Dort vor allem starke Schmerzen in den Beinen.

20. 2. 1910 wieder in die Psychiatrische Klinik aufgenommen. Gewicht  $44\frac{1}{2}$  kg, schlecht genährt. Augen: Pupillen entrundet, rechts mehr als links, auf Licht starr, auf Konvergenz nicht sehr ausgiebig. Linker Optikus sehr blass, atrophisch, rechter gerötet (Neuritis?). Gefäße nicht besonders gefüllt. Augenbewegungen frei. Fazialis links Spur besser, als rechts. Zunge gerade. Keine Sprachstörung. Gaumenbögen gleichmässig gehoben, Rachenreflex normal, grobschlägiger Tremor manuum. Zielbewegungen etwas ausfahrend. Kremasterreflex fehlt. Patellarreflex deutlich, rechts mehr als links. Achillessehnenreflexe fehlen. Babinski rechts verdächtig, links normal. Gang sicher, Romberg angedeutet. Grobe Kraft in unteren Extremitäten mässig. Kniehackenversuch normal. Sensibilität wie oben. Psychisch nicht gestört. Wasserlassen besser. Albumen im Urin. Zeitweise in der Folgezeit heftige Schmerzen in den Unterschenkeln, bisweilen Erbrechen. 16. 4 Gang wird unsicher, ataktisch. 14. 5. 10 Augenbefund: Beiderseits verwaschene Optici, rechts mehr als links, Retinitis albuminurica, zahlreiche Stippchen in der rechten Makulagegend, einige Stippchen auch im linken Auge. Links Verschluss einer Arterie nahe dem Optikus und dementsprechend starke Gesichtsfeldeinschränkung nach unten. Rechts zentrales



Farbenskotom. 9. 4. fällt Pat. mittags plötzlich aus dem Bett, ist gleich danach leicht benommen. Rechter Arm und rechtes Bein in Beugstellung und nur unter Widerstand zu strecken. 1 Stunde nach dem Anfall reagiert Pat. wieder auf Anreden, befolgt Aufforderungen, spricht aber nicht, hebt den rechten Arm etwas, scheint aber die rechte Hand nicht brauchen zu können; kann auch das rechte Bein etwas bewegen, wenn auch mit sehr geringer Kraft. Fazialis um den Mund leicht different. Abends ist Patient ganz benommen, fixiert nicht. Bulbi sind konjugiert nach links abgewichen. Fazialis rechts deutlich gelähmt, auch an der Stirn. Rechter Arm gebeugt, spastisch, Finger eingeschlagen. Rechtes Bein schlaff, gestreckt, total gelähmt. Rechts Patellarreflex lebhaft, links fehlend. Bauchdecken- und Kremasterreflex fehlen. Links Babinski angedeutet, rechts kein Zehenreflex zu erzielen. Urin läuft ab. 10. 6. Status im wesentlichen derselbe. Nur ist Babinski jetzt beiderseits positiv, ebenso Oppenheim. Puls 122. Albumen  $5\frac{1}{2}$  pM.

13. 6. Cheyne Stokessches Atmen, Temperatur über 39. Lider hängen stark herab. 14. 6. Temperatur steigt über 39,6. 15. 6. Tiefes Koma. 16. 6. 10 Uhr 50 Exitus letalis.

Sektionsbefund: Hirn 1300 g. Pia in der Scheitelgegend etwas getrübt und ödematös, starke Arteriosklerose der Gefäße an der Hirnbasis. Schon makroskopisch deutliche tiefe Impressionen an den Optici über den Karotiden. Der linke Optikus ist durch die Karotis so verdrängt, dass er eine starke nach oben konvexe Biegung zeigt. Im linken Ventrikel findet sich ein grosses Blutkoagulum, im rechten nur wenig Blut. Auf einem Frontalschnitte, der durch die Gegend des Pulvinar und des roten Kerns geht, sieht man die ganze Gegend des Thalamus von einer im Durchmesser 5 cm grossen Blutung eingenommen. Die Umgebung ist blutig durchtränkt. In der Brücke eine linsenkerngrosse cystische Erweichung.

Herz: Starke Hypertrophie des linken Ventrikels, Arteriosklerose der Koronargefäße. Aorta schwer atheromatös verändert, mit dicht aneinander liegenden Geschwüren und zahllosen Kalkeinlagerungen. Beiderseits indurierte Schrumpfnieren. Rechte Niere stark verkleinert (5 : 2 : 1), mit zahlreichen Kalkkonkrementen in den Resten der Pyramiden. Linke Niere nicht ganz so schwer verändert.

Im Halsmark fand sich mikroskopisch eine ausgesprochene Atrophie der Gollischen Stränge, aber auch in den Burdachischen Strängen waren schon deutliche Defekte vorhanden. Entzündliche Veränderungen waren am Halsmark nicht nachweisbar. Die übrigen Teile des Rückenmarks habe ich nicht untersucht.

Das Gehirn war zum grössten Teile vollkommen normal. Die Pia war an der Konvexität frei von exsudativen Prozessen, nur am Stirnhirn fanden sich einige Plasmazellen. Nirgends aber war an der Konvexität ein Eindringen von Plasmazellen in das Innere des Grau zu beobachten. An der unteren Fläche des Stirnhirns war an zwei grösseren Gefässen des Grau eine deutliche Plasmazellinfiltration nachweisbar. Degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen aber fanden sich nicht. In den Schläfenlappen und zwar an der

unteren Fläche fanden sich ebenfalls einzelne infiltrierte Gefässe. Rechts waren auch einige Ganglienzellen in Degeneration nachweisbar. Ebenso fanden sich hier Stäbchenzellen, wenn auch in geringer Zahl. Die Pia war über der unteren Fläche des Stirnhirns und der Schläfenlappen etwas infiltriert.

Retinae: Die hinteren Augenabschnitte waren mit den peripheren Optici zusammen in Formalin konserviert. Es fanden sich infolge der Formolkonservierung verschiedene Abweichungen von dem Bilde, das man mit dem Birch-Hirschfeldschen Gemische erhält. Dahin gehören Formveränderungen der Stäbchen und Zapfen und vor allem eine schlechtere Färbbarkeit der Nisslkörper in den Ganglienzellen.

In beiden Augen war die Aderhaut und das Pigmentepithel normal, die Stäbchen und Zapfen zeigten, abgesehen von den durch die Fixation bedingten Abweichungen, von dem gewohnten Bilde keine Veränderungen. Aeussere und innere Körner waren normal, nur fanden sich in der inneren Körnerschicht eine grössere Zahl dicht gefärbter (pyknotischer) Körner. In der äusseren retikulären Schicht fand sich auf dem linken Auge nur vereinzelt, auf dem rechten in grösserer Zahl die für Retinitis albuminurica charakteristischen kleinen Exsudate. Auf dem rechten Auge lagen sie vor allem in der Makulagegend. Die Gefässe der Retina wiesen beiderseits zum grossen Teile ausgesprochene Wandverdickungen auf. Links waren einige nach oben gehende Gefässe so schwer verändert, dass nur noch ein sehr enges Lumen frei war.

Die Ganglienzellschicht zeigte auf beiden Seiten eine recht erhebliche Abnahme der Ganglienzellen. Die Zahl war schätzungsweise auf  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{5}$  vermindert. Die noch erhaltenen Ganglienzellen waren zum grössten Teile normal. Einige, namentlich im Fundus gelegene Ganglienzellen zeigten aber Veränderungen und zwar in der für Retinitis albuminurica charakteristischen Weise. Das Protoplasma war gequollen, von Nisslschollen war nichts mehr zu sehen. Der Kern war degeneriert und in einigen Zellen bis auf unkenntliche Reste verschwunden. Die Nervenfaserschicht war überall etwas verdünnt. Die Atrophie war ziemlich gleichmässig über die ganze Netzhaut verbreitet.

Die orbitalen Optici zeigen keine infiltrativen Prozesse. Die Degeneration entspricht durchaus dem Zustande in den intrakraniellen Optici. Irgend eine Zunahme oder Abnahme der degenerativen Prozesse nach der Peripherie hin ist nicht nachweisbar. Gliawucherung und Verhalten der Fibrillen geht parallel dem Zerfall der Markscheiden. An den Gefässen des orbitalen Optikus finden sich auch vielfach arteriosklerotische Veränderungen. Die Zentralarterien zeigen eine verdickte Intima und eine in mehrere Lagen gespaltene Elastika. Im ganzen Optikus lassen sich, wenn auch nur wenig, Abräumzellen nachweisen, in denen zahlreiche Fetttropfchen liegen.

Die intrakraniellen Optici zeigen auf dem Querschnitt die schon makroskopisch sichtbaren tiefen Eindrücke durch die hochgradig arteriosklerotischen, stark verkalkten Karotiden. Die Form der Optici ist dadurch auf dem Querschnitt stark verändert, sie ähnelt etwa einem dicken Komma. Die Pia in der Umgebung der Optici ist ebenso wie die Adventitia der Karotiden stark infiltriert. Die Infiltration besteht im wesentlichen aus Plasmazellen. Die von

der Karotis in den Sehnerven hineinziehenden Gefäße weisen fast alle arteriosklerotische Veränderungen auf. Bei den meisten ist die verdickte Intima fettig degeneriert. Längs der Gefäße dringen auch Plasmazellen in die Optici ein. Die Infiltration ist eine diffuse, d. h. es finden sich Plasmazellen an allen Gefäßen in wechselnder Menge. Meist liegen die Plasmazellen nur in einer Schicht und auch dann noch mit Lücken. Nur ganz vereinzelt ist die Infiltration stärker. Die Infiltration bleibt bis in den knöchernen Kanal hin in gleicher Stärke, erst hier nimmt sie ab. In der Orbita finden sich auch in der Pia nur noch ganz vereinzelt Plasmazellen und zwar nur dicht vor dem Foramen opticum. Etwa 5 mm vor dem Foramen Nervi optici ist sowohl die Pia, wie auch das Innere der Optici vollkommen frei von jeder Infiltration.

Die intrakraniellen Optici zeigen eine etwas verdickte Randglia. Wucherungen über die Oberfläche sind nur in sehr beschränktem Umfange vorhanden. In beiden Optici finden sich schon weit vorgeschrittene Degenerationen. Der Schwund der Nervenfasern ist diffus über den ganzen Querschnitt verbreitet. Doch sind einzelne Stellen besonders schwer ergriffen. Die stärksten Ausfallserscheinungen finden sich im linken Optikus im Bereich der ventralen ungekreuzten Bahn und der ventralen und dorsalen gekreuzten Bahn. Weniger stark ergriffen sind dieselben Bahnen auf der rechten Seite. Von vornherein fällt bei der Betrachtung der Degeneration auf dem Querschnitt auf, dass die der Karotis am nächsten liegenden Teile durchaus nicht am stärksten befallen sind. Im Gegenteile findet sich hier noch dicht am Rande des Optikus eine ganze Reihe erhaltener Fasern.

Entsprechend dem Nervenfaserausfall ist die Glia gewuchert. Besonders stark ist die Gliawucherung um einzelne Gefäße. Die neugebildeten Fasern sind im allgemeinen nicht stärker, als die normalen. Nur ganz vereinzelt findet sich eine dickere Faser, meist in stark gewundenem Verlaufe. Von den normalen gestreckten Fasern ist kaum noch etwas zu sehen. Selbst in den weniger stark ergriffenen Bündeln zeigen die meisten Fasern schon Schlingungen, zum Teil sogar korkzieherartige Windungen. Das Fibrillenbild entspricht dem Markscheidenbilde. Fettkörnchenzellen sind in den Optici nicht nachzuweisen. Nur an wenigen Stellen findet sich etwas Fett in den zerfallenden Bahnen, meist in kleinen Tröpfchen. Dass es in Zellen liegt, ist nicht nachzuweisen.

Chiasma: Die Pia ist dicht infiltriert und zwar rings um das Chiasma. Die Infiltration ist am stärksten an der basalen Seite, 5—6 Zellagen dick. Um einzelne an der Oberfläche des Chiasma verlaufende Gefäße findet sich eine besonders starke Infiltration. Die Bindegewebsbalken der Pia sind vielfach auffallend dick. Der Gliarandfilz ist über den Seitenteilen des Chiasma annähernd normal, nur an einzelnen Stellen zeigt sich schon eine geringe Wucherung über die Oberfläche. Im vorderen Chiasmawinkel und an der unteren Fläche ist die Randglia aber stark verdickt und zeigt hier ausserordentlich lange pinselförmige Wucherungen in die infiltrierte Pia. Im Chiasma selbst finden sich schwere Veränderungen. Die Gefäße, wenigstens die grösseren

zeigen zum grössten Teile ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen, bestehend in einer zum Teil recht erheblichen Verdickung der Intima, die in einigen Gefässen fettige Degeneration zeigt (Sudan III). Alle grösseren Gefässe sind von einer mehrfachen Lage von Plasmazellen umgeben, die sich überall bis in die Pialinfiltration hinein verfolgen lässt. Die kleineren Gefässe zeigen ebenfalls sämtlich eine Infiltration, doch ist diese hier höchstens in einer Schicht vorhanden und weist an einzelnen Stellen auch Lücken auf. An vielen Stellen greift die Infiltration auch auf die kleinsten Gefässe und die Kapillaren über. In der Umgebung der Gefässe zeigt die Glia deutliche Faservermehrung, die an einzelnen Gefässen so stark ist, dass sich richtige Filze gebildet haben. Die Fasern in diesen Filzen strahlen zum grössten Teile radiär vom Gefäss nach allen Seiten aus. Einen ganz anderen Verlauf zeigen die Fasern, die zum Ersatz für untergegangenes Nervengewebe gebildet worden sind. Sie verlaufen zum grössten Teile parallel zu der Richtung der untergegangenen Fasern. Markscheidenzerfall lässt sich diffus durch das ganze Chiasma nachweisen. Am stärksten sind die Ausfälle im Gebiet der vom linken Optikus kommenden ventralen ungekreuzten Bahn. Aber auch in dieser Bahn sind noch eine ganze Reihe von Nervenfasern erhalten. Kleinere, zirkumskripte Ausfälle finden sich überall im ganzen Chiasma. Das Bild, das man mit der Bielschowskischen Fibrillenmethode erhält, stimmt mit dem Markscheidenbilde überein. Die Zahl der erhaltenen Achsenzyylinder entspricht der Zahl der noch erhaltenen Markscheiden. Mit Sudan III lassen sich ausgedehnte fettige Degenerationen nachweisen. Das Fett findet sich vor allem an den Stellen, wo der stärkste Faser- ausfall konstatiert werden konnte. Nur wenig Fett liegt frei. Zum grössten Teil ist es von typischen Fettkörnchenzellen aufgenommen, die mit Fett vollgestopft sind und an einzelnen Stellen ganze Zellhaufen bilden. Die Zellen zeigen durchaus alle Charakteristika der „Körnchenzellen“. Eine kleine Zahl von Körnchenzellen findet sich in den adventitiellen Lymphräumen der Gefässe und liegt hier zwischen den Plasmazellen.

Die Traktus zeigen schwere atrophische Veränderungen, die sich aber in ihrer Ausdehnung durchaus aus der beiderseitigen Optikusatrophie erklären lassen. Die Gliawucherung zeigt durchaus alle Charakteristika, wie wir sie sonst bei ascendierender Atrophie im Traktus sehen. Der Randfilz ist verdickt und enthält reichlich Amyloid. Die Pia ist nur wenig infiltriert.

Die Corpora geniculata externa verhalten sich auf beiden Seiten vollkommen gleich. Die Pia über ihnen ist deutlich infiltriert, an einzelnen Stellen sogar recht dick. Die Gefässe in der Pia zeigen schwere arteriosklerotische Veränderungen, Arteriosklerotische Gefässe ziehen auch überall in die Optikuskernegebiete und ebenso in die Umgebung. Mit ihnen dringt die Plasma-infiltration in das Innere der Corpora geniculata ein. Die Infiltration ist an einzelnen Gefässen 2 Schichten dick, an anderen umgibt sie wie ein einschichtiges Pflasterepithel das ganze Gefäss. Auch auf die feineren Gefässe erstreckt sich an einzelnen Stellen die Infiltration. An den Ganglienzellen finden sich vielfach Veränderungen. An einzelnen umschriebenen Stellen sind ganze Gruppen von Ganglienzellen bis auf geringe Reste zugrunde gegangen.



Solche Gruppenerkrankungen finden sich allerdings nur in der Umgebung ausgesprochen arteriosklerotischer und infiltrierter Gefässe. Ausser den in Gruppen zugrunde gegangenen Zellen finden sich noch an einer kleineren Zahl von Zellen Veränderungen. Meist handelt es sich um verschiedene Stadien der Chromatolyse, bisweilen zeigt auch der Kern schon Degenerationserscheinungen. Solche veränderten Zellen lassen sich im ganzen Corpus geniculatum nachweisen.

Der Markscheidenausfall entspricht dem Grade der Atrophie. Das Fibrillenbild zeigt eine deutliche Lichtung, besonders um die grossen ventralen Ganglienzellen, doch sind noch immer auffallend viele Fibrillen erhalten. In den meisten erhaltenen Zellen sind die Fibrillen, soweit sich bei dem grossen Lipochromgehalt der Zellen sagen lässt, normal.

Die Gliawucherung ist recht erheblich, nicht nur in den Traktusausstahlungen, sondern auch um die Ganglienzellen. Auch finden sich, wenn auch nur in geringer Zahl auffallend grosse Gliazellen mit reichlicher Faserbildung. Grosse Monstrespinnenzellen habe ich aber nicht beobachtet.

Das zentrale Grau weist schwere degenerative Veränderungen in verschiedenen Ganglienzellgruppen auf, besonders schwer erkrankt sind die Kerne des Tuber cinereum. Die meisten Ganglienzellen zeigen hier mehr oder weniger schwere Veränderungen. Viele Zellen sind bis auf Reste zerstört. Auffallend gering ist die Plasmazellinfiltration. Manche Gefässe sind fast frei, aber auch an den am stärksten infiltrierten Gefässen liegen die Plasmazellen nirgends in ununterbrochener Reihe, sondern immer nur vereinzelt. Gefässvermehrung habe ich nicht nachweisen können. Stäbchenzellen waren nur vereinzelt nachweisbar.

An der Glia fanden sich lebhafte Proliferationserscheinungen. An einzelnen Stellen lagen zahlreiche Monstregliazellen.

Beide Oculomotorii weisen eine leichte Infiltration der Scheide und einzelne Plasmazellen an einigen im Innern liegenden Gefässen auf.

Im Falle 13 handelt es sich um eine Tabes, die mit Arteriosklerose und Albuminurie kombiniert war. Der Tod erfolgte infolge einer Blutung in den Thalamus. In der Netzhaut fanden sich schwere arteriosklerotische und albuminurische Veränderungen, ferner Ganglienzelldegeneration infolge der tabischen Atrophie. Der Sehnervenschwund war nicht nur eine Folge exsudativer Prozesse am Chiasma und den Sehnerven, sondern zum Teil auch bedingt durch den Druck der stark arteriosklerotischen Karotis. Die exsudativen Prozesse waren sehr ausgesprochen in der Umgebung der intrakraniellen Sehnerven und des Chiasma, ferner im Innern dieser Teile der Sehbahn. Die Corpora geniculata zeigten sowohl sekundäre Veränderungen, wie primäre, bedingt durch Arteriosklerose und Plasmazellinfiltration der eintretenden Gefässe. Die exsudativen Prozesse hatten auch schon auf das Stirnhirn und die Schläfenlappen übergegriffen.

Fall 14. La., Maschinenbauer, 62 Jahre alt. Seit 1910 „nervöse Zerrüttung“, heftiges Zittern beim Essen, Bewusstseinstörungen, Schwindelanfälle, Sprache erschwert, Gedächtnisstörungen. Seit 8 Tagen Grössenideen. Häufig Stimmungswechsel. Stets starker Trinker, aber nie Delirium. Seit 32 Jahren verheiratet, 3 Kinder tot, ein Sohn lebt.

17. 2. 11 aufgenommen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Pupillen mittelweit, gleich, ziemlich prompt auf Licht und ebenso auf Konvergenz. Papillen vollkommen normal. Augenbewegungen frei. Fazialis rechts etwas mehr als links. Sprache undeutlich, versetzt Silben. Zunge normal. Würgreflex sehr lebhaft. Leichte Unruhe der Hände. Abdominal- und Kremasterreflex normal. Kniephänomene lebhaft gesteigert. Patellarklonus mit 5—6 Schlägen angedeutet. Achillessehnenreflex sehr lebhaft. Fussklonus nicht vorhanden, Babinski fehlt. Grosse Nervenstämmen der unteren Extremitäten druckempfindlich, rechts mehr als links, rechts auch Gastrocnemius. Pinselberührungen gut lokalisiert, Spitz und Stumpf prompt unterschieden, Schmerzempfindung sehr lebhaft. Schleppt das rechte Bein etwas. Wo hier? „Ach so, das ist ja unten an der Fährhalle, da wollen wir essen.“ Datum? „Freitag, den 18. Januar 1809, ne 1910, Kaiserproklamation.“

Habe Rheumatismus, sei sonst wohlauf, habe Summen im Kopf und Zwitschern, als ob Spatzen drin wären. Im Juni habe er die Sprache ganz verloren, da drehte sich im Hals alles in der Runde. Er wolle jetzt jedes Jahr ins Bad, ins Institut des Kriegervereins. In Holtenau habe er sich eine Villa gebaut für 12000 Mark. Jetzt sei er reich, habe eine Pension von 68 Mark monatlich. Werde allmählich 30000 Mark haben. Seit Sonnabend sei er gesund, er wundere sich selbst darüber, sei aber sehr froh über die ganzen Verhältnisse. Einfachste Rechenaufgaben falsch (z. B.  $6 \times 4 = 12$ ). Nachsprechen mehrerer Zahlen sehr schlecht. Lumbalpunktion: Druck 90—100, mässige Lymphozytose, Nissl 9, reichlich Serumalbumin und Serumglobulin. Wassermann im Blut positiv.

Ende Februar wiederholt heftige Erregungszustände, will verreisen, alle Aerzte einladen, natürlich I. Klasse, habe ja Geld dazu. 26. 2. sehr erregt, stöhnt: „Gott habe ihn zum zweiten Adam gemacht, dass er nicht zu sterben brauche.“ 28. 2. Bronchitis. Abends Temperatur 38,9. Papillen vollkommen normal. 1. 3. Pneumonie. Abends Temperatur 39,6. 2. 3. morgens Temperatur 39,9, benommen, verfallen. Nachmittags 3 Uhr Exitus.

Sektion 3. 3. 11 11 Uhr vormittags: Schädeldach nicht verändert. Dura verdickt. Starker Hydrocephalus externus. Dura über Stirnhirn schlaff. Leptomeninx ganz leicht getrübt. Gyri im Stirnhirn atrophisch. Gewicht 1345 g.

Emphysem der Lunge und Lungenhypostase beiderseits. Lungenabszess und purulente Bronchitis links.

Leichte luetische Mesoarthritis, ausserdem geringe atheromatöse Veränderungen. Muskatnussleber, Ulkusnarbe im Magen, geringe perenchymatöse Nierendegeneration.

Gehirn mikroskopisch: Pia über dem Stirnhirn, und zwar auch über den basalen Teilen, deutlich infiltriert, ebenso über den Scheitellappen und

dem Schläfenhirn. Ueber dem Hinterhauptslappen finden sich nur noch einige Plasmazellen. Das Stirnhirn zeigt schon schwere Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen, aber noch keine Verwerfung der Rindenschichten. Gefässvermehrung und Zahl der Stäbchenzellen halten sich in engen Grenzen. In den Scheitellappen sind nur die grösseren Gefässe infiltriert, die degenerativen Erscheinungen an den Ganglienzellen sind nur geringfügig. In den Schläfenlappen finden sich zu beiden Seiten des Chiasmas schwere infiltrative und schwere degenerative Prozesse. Die Rindenschichten sind stellenweise schon verworfen. Stäbchenzellen sind in grossen Mengen nachweisbar, ebenso findet sich eine ausgesprochene Vermehrung der Gefässe.

Retinae: Die Netzhäute sind durch Injektion von Birch-Hirschfeld'schem Gemische 2 Stunden post mortem fixiert und, abgesehen von geringfügigen Leichenveränderungen, gut erhalten.

Beiderseits ist die Netzhaut normal. In der Nervenfaserschicht und der Ganglienzellschicht finden sich keinerlei Veränderungen. Die Nisslkörper sind an allen Stellen normal, sowohl in der Makulagegend, wie an der Peripherie. Eine Abnahme der Zahl der Ganglienzellen ist nirgends festzustellen.

Der rechte Optikus zeigt an der Peripherie des gekreuzten ventralen Bündels einen geringfügigen Faserausfall. Der Ausfall ist an Palpräparaten gerade zu erkennen. An der Stelle des Ausfalles ist die Glia vermehrt; statt der normalen Fasern sieht man eine grössere Zahl stark geschlängelter Fasern. Stellenweise findet sich schon die Andeutung eines Gliafilzes. Der Bezirk, in dem die Nervenfasern ausgefallen sind, ist nicht scharf gegen die gesunden Partien des Bündels abgegrenzt. Im Fibrillenbilde sieht man eine Anzahl stark veränderter Achsenzyylinder. Die Achsenzyylinder zeigen nicht unerhebliche Verdickungen und eine auffallende Schlängelung.

Der orbitale Optikus ist völlig frei von Infiltration. Erst hinter dem Foramen nervi optici beginnt eine mässige Infiltration der Pia, die sich dorsalwärts kontinuierlich auf die Pia des Chiasma fortsetzt. Im Innern des intrakraniellen Optikus finden sich keine Plasmazellen.

Der linke Optikus ist vollkommen normal. Nur an dem unmittelbar vor dem Chiasma gelegenen Teile findet sich eine leichte Pialinfiltration. Die Infiltration geht aber nirgends auf das Innere des Optikus über. Das Chiasma ist zum grössten Teil normal. Von der Atrophie am rechten Optikus lässt sich im Chiasma nichts feststellen. An einzelnen Stellen in der unteren Hälfte und zwar in der Mitte ist die Glia zwar etwas dichter als normal, doch lässt sich ein Zusammenhang dieser Gliavermehrung mit der Atrophie im rechten Optikus nicht mit Sicherheit nachweisen. Die Pia um das Chiasma ist besonders an der unteren Seite in typischer Weise infiltriert. An der oberen Fläche finden sich nur vereinzelte Plasmazellen. Von der Infiltration an der unteren Fläche erstrecken sich längs einiger grösserer Gefässe auch Plasmazellen in das Innere des Chiasma. Aber auch an den am stärksten infiltrierten Gefässen liegen die Zellen nicht dichter als in einer Lage. Nur im untersten Teile des Chiasmas finden sich einige Gefässe mit dichter Infiltration. Hier sieht man auch Gefässe mit 2 und selbst 3 Lagen von Plasmazellen.

Die Glia des Chiasma ist im ganzen normal. Der Randfilz zeigt erheblichere Verdickung nur an der unteren Fläche. Hier finden sich auch lange Pinsel. Die Gefässe im Chiasma sind, abgesehen von der Infiltration, normal.

Die Traktus zeigen nur geringe Verdickung der Randglia. Die Pia über ihnen ist so gut wie frei von Plasmazellen. Im Innern finden sich keine Veränderungen.

Die äusseren Kniehöcker sind normal. In der Pia finden sich nur vereinzelte Plasmazellen. Die Randglia ist etwas verdickt. Die Glia im Innern des Kerngebietes zeigt keinerlei Abweichungen von der Norm.

Das zentrale Grau zeigt keinerlei Veränderungen. Nur an einem einzigen Gefässe habe ich zwei Plasmazellen gefunden, im übrigen waren die Gefässe vollkommen frei von jeglicher Infiltration. Die Ganglienzellen zeigten keine Veränderungen. Speziell die Zellen in den Kernen des Tuber cinereum waren normal. Spinnenzellen fehlten völlig. Das Ependym des III. Ventrikels zeigte keine Veränderungen.

Die Karotiden waren stark arteriosklerotisch verändert. Die Intima war erheblich gewuchert, die Elastika vielfach gespalten, die Muskularis war streckenweise hypertrophisch, streckenweise schon stark atrophisch. In der Intima fand sich reichlich Kalk, zum grossen Teil in Form von Kalkplatten.

Die Olfactorii zeigen eine ausgesprochene Plasmazellinfiltration, auch lassen sich im Innern sowohl des Bulbus, wie des Tractus olfactorius eine grosse Zahl infiltrierter Gefässe nachweisen. Beiderseits besteht schon eine weit vorgeschrittene Atrophie, und dementsprechend eine starke Wucherung der Glia.

Die Oculomotorii zeigen im Perineurium einzelne Plasmazellen, im übrigen sind sie normal.

Im Falle 14 handelt es sich um eine progressive Paralyse. Die Netzhäute waren beiderseits normal. Im rechten Optikus fand sich eine ganz geringfügige Atrophie in einem peripheren Bündel. Am rechten intrakraniellen Optikus fand sich eine Pialinfiltration, die sich auch auf das Chiasma und ein Stück auf den linken intrakraniellen Optikus fortsetzt. Die dem Chiasma benachbarten Teile der Schläfenlappen waren besonders schwer erkrankt, ferner fand sich Infiltration und Atrophie der Olfactorii.

Fall 15. Wilhelm Mö, 54 Jahre alt, Matrose. Im Sommer 1910 schon im Krankenhaus wegen Tabes und beginnender Paralyse, damals vor allem Blasenstörungen. Nach der Entlassung hat er leichte Arbeit wieder machen können. Seit 14 Tagen machte er dumme Streiche, packte die Kommode aus und warf alles in die Dunggrube, kaufte alle möglichen, für ihn unbrauchbaren Sachen. 4. 5. 11. ins Krankenhaus Brunsbüttelkoog aufgenommen. Tobte dort ununterbrochen 16 Stunden lang, zerriss alles, versuchte auszubrechen, behauptete fürchterlich viel Geld zu haben. Luetische Infektion angeblich 1878. Hat keine Kinder. Frau hat 5—6 mal abortiert.

7. 6. 11. in die Psychiatrische Klinik aufgenommen. Pupillen different,



rechts 4, links 3 mm, beide entrundet. Reflektorische Pupillenstarre. Auf Konvergenz rechts bis 3, links bis 2 mm. Papillen normal,  $S=\frac{6}{8}$ , Farbensinn und Gesichtsfeld normal. Fazialis symmetrisch. Zunge zittert unregelmässig. Gaumenbögen gleich gehoben. Würgregreflex normal. Mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert, Muskelwulstbildung. Lebhaftes vasomotorisches Nachröten. Dynamometer rechts 85, links 65. Reflexe an oberer Extremität nicht auszulösen. Bauchdeckenreflex links lebhaft, rechts schwach. Kremasterreflex normal. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Babinski rechts undeutlich, links angedeutet. Romberg sehr stark. Schmerzempfindung allgemein etwas herabgesetzt, im übrigen Sensibilität normal. Gang spastisch-ataktisch. Sprache leicht verwaschen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Gefässe etwas rigide. Zeitlich und örtlich orientiert. Gibt Anamnese selbst an. Einfache Rechenaufgaben werden gelöst, schwierigere ( $7 \times 19$  usw.) nicht. Geographisch weiss er gut Bescheid.

10. 6. Nachts sehr erregt, klettert an den Fenstern empor, will ins Freie, schimpft, schlägt um sich. Nach Injektion ruhig. Aehnlicher Anfall nach 3 Tagen. In der Folgezeit bald euphorisch, bald erregt. In der Erregung antwortet er unter enormem Stottern und Dysarthrie nur unverständliches Zeug. Er wolle den russischen Kaiser sprechen, der Arzt habe ihm seinen Bleistift gestohlen. Die Sprachstörungen nehmen allmählich zu. Grössenideen werden immer ausgesprochener. Er habe so viel Geld, wie es auf Erden überhaupt nicht gäbe. Er wolle die Todesstrafe abschaffen. Alle Kaiser und Könige wollten ihn besuchen, er sei jetzt Grossadmiral der Flotte usw. Zeitweise weinerlich, klagt über lanzinierende Schmerzen nach dem linken 5. Finger.

10. 8. kleiner Abszess am linken Ellenbogen, infolge leichter Verletzung. Nach Inzision auffallend schlechte Heilung. Anfang Sept. wird er hinfälliger, verfällt geistig immer mehr. 14. 9. beginnt soporöser Zustand, der zeitweilig in Koma übergeht. Zeitweise Cheyne-Stokes'sche Atmung, fadenförmiger Puls. Keine Krämpfe. 15. 9. wieder klarer, versucht das Bett zu verlassen. Papillen vollkommen normal. 16. 9. Mittags ziemlich plötzlich Koma mit Aussetzen der Atmung. 17. 9. Morgens 2 Uhr 50 Exitus. Temperatur war dauernd normal.

17. 9. 11. Vormittags 12 Uhr Sektion.

Dura und Pia nicht verwachsen. Pia an Konvexität diffus milchig getrübt. An der Basis über dem Kleinhirn und an der Grenze zwischen Stirn und Zentral-lappen schneidet die Grenze ziemlich scharf ab. Das Stirnhirn ist stark eingesunken, Die übrigen Grosshirnteile sind nicht deutlich atrophisch.

Gehirngewicht 1600 g. Aorta mässig atheromatös. Koronargefässe geschlängelt. Lungenödem. Axillarlymphdrüsen geschwollen. Gallenblasensteine, im übrigen Abdomen ohne Besonderheiten.

Gehirn mikroskopisch: Typisches Bild der progressiven Paralyse. Pia fast über der ganzen Konvexität und in der Gegend der Stirn- und Schläfen-lappen, auch an der Basis mässig infiltriert. Stirnhirn und Schläfenhirn sind, sowohl was exsudative Prozesse, wie degenerative Prozesse betrifft, am schwersten befallen. In beiden Lappen ist schon an manchen Stellen eine deutliche Verwerfung der Rindenschichten zu erkennen. Im Scheitelhirn sind die degenerativen Veränderungen sehr gering, während stellenweise die Infiltration eine sehr

ausgesprochene ist. Das Hinterhauptthirn und das Kleinhirn zeigen keinerlei degenerative Veränderungen.

Die Netzhäute sind 2 Stunden post exitum durch Injektion von Birsch-Hirschfeld'scher Lösung in den Glaskörper fixiert. Sie zeigen nur ganz geringfügige Leichenveränderungen, bestehend vor allem in dichter gleichmässiger Färbung einzelner Körner.

Die Retinae beider Augen sind, abgesehen von den geringfügigen Leichenveränderungen, vollkommen normal. Die Ganglienzellen speziell weisen weder in Bezug auf ihre Zahl noch ihre Lagerung und ihr Aussehen irgend welche Veränderungen auf. Ebenso ist die Nervenfaserschicht überall vollkommen normal. Gefässe und Glia sind ebenfalls normal.

Die Sehnerven zeigen keine degenerativen Veränderungen. Nur am linken Sehnerven findet sich ein ganz geringfügiger Faserausfall an der Peripherie des gekreuzten dorsalen Bündels. Der orbitale Optikus ist auf beiden Seiten auch frei von exsudativen Prozessen.

Am rechten Optikus findet sich im intrakraniellen Teile eine leichte Infiltration der Pia mit Plasmazellen. Die Plasmazellen dringen aber nirgends in das Innere ein. Nur vereinzelt lassen sie sich auch noch in der Pia des knöchernen Kanals nachweisen.

Am linken Optikus finden sich im knöchernen Kanal nur einzelne Plasmazellen in der Pia. Am intrakraniellen Teile findet sich eine dichtere Infiltration der Pia auf der medialen Seite.

Das Innere des intrakraniellen Optikus ist frei. Nur an einem Gefäss-eintritt nasal liegt eine kleine Zahl von Plasmazellen.

Die Pia des Chiasma ist überall etwas infiltriert. Nirgends ist es aber zur Bildung dichter Infiltrate gekommen. Nirgends dringen Plasmazellen in das Chiasma selbst ein. Nur an zwei Gefässen unter dem Ependym finden sich vereinzelte Plasmazellen. Die nervöse Substanz des Chiasma ist vollkommen normal, die Glia ist nur in ihren Randteilen etwas verdickt, es fehlen jedoch erhebliche Wucherungen über die Oberfläche.

Die Traktus sind normal. Nur in ihren vorderen Teilen finden sich in der Pia noch einige Plasmazellen.

Die Corpora geniculata sind vollkommen normal. Die Pia über ihnen ist ebenfalls frei von Infiltration.

Das zentrale Grau ist in verschiedenen Bezirken in verschiedener Stärke erkrankt. An einzelnen Stellen finden sich infiltrierte Gefässe und die Infiltration dringt selbst bis zu den feinsten Gefässen vor, an anderen Stellen fehlt die Infiltration völlig. Die degenerativen Veränderungen sind wenig ausgesprochen. Nur an wenigen Ganglienzellen lassen sich Veränderungen nachweisen. Das Markscheidenbild und das Fibrillenbild zeigen keine Abweichungen vom normalen Bilde. Dagegen weist die Glia besonders an den infiltrierte Stellen Veränderungen auf. Es ist hier zu einer recht lebhaften Neubildung von Gliazellen gekommen, und zwar sind es besonders grosse Formen mit reichlicher Faserbildung, die hier neugebildet sind.

Die Oculomotorii und die Oculomotoriuskerne sind normal.

Im Falle 15 handelt es sich klinisch und pathologisch-anatomisch um eine progressive Paralyse. Nur am linken Sehnerven findet sich ein ganz geringfügiger Faserausfall. Im übrigen zeigt die Sehbahn nirgends degenerative Prozesse. Die Netzhäute sind normal. Exsudative Prozesse finden sich nur am linken Sehnerven in der Gegend des knöchernen Kanals und am Chiasma. Das zentrale Grau ist stellenweise infiltriert und zeigt eine Wucherung der Glia.

Fall 16. Frau Dora No. 1861 geboren, Mauersfrau. 1898 4 Wochen lang in medizinischer Klinik. Gürtelgefühl, lanzinierende Schmerzen in den Oberschenkeln, gastrische Krisen. Pupillendifferenz, rechte Pupille weiter, als linke. Reaktion auf Licht rechts sehr träge, links träge. Patellarreflexe rechts kaum auslösbar, links fehlend. Abdominalreflex fehlt. An den Füßen werden Berührungen verspätet empfunden, manchmal auch gar nicht. Keine Ataxie, kein Romberg, Kribbeln in den kleinen Fingern.

1904 3 Wochen lang in der medizinischen Klinik. 8 Tage nach der Entlassung aus der medizinischen Klinik am 21. 11. 04 in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Pupillen wie früher, nur jetzt vollkommen lichtstarr und auf Konvergenz schlecht reagierend. Sattelnase (angeblich seit 1903), Abdominal-, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Ataktischer Gang, ausgesprochener Romberg. Am ganzen Körper Hypalgesie. Sensibilität (taktile) nur am Kopf, Hals, Schultern und zwischen 10—12 Dorsalsegment erhalten, an den übrigen Teilen stark gestört. Fast dauernd heftige lanzinierende Schmerzen in den Beinen und am Thorax. Dauernd mit Morphium, Paraldehyd, Trigemini usw. behandelt. 15. 2. 05 ungeheilt entlassen. Nach der Entlassung in städtisches Krankenhaus. Dort Suicidversuch wegen dauernder Schmerzen. Deswegen 6. 4. 05 wieder in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Status wie oben, jetzt aber auch Ataxie der oberen Extremitäten, Lagegefühl an den unteren Extremitäten unsicher. Klagt andauernd über heftige Schmerzen, droht mit Suicid, wenn sie kein Morphium erhalte. 28. 4. macht sie Versuch, sich zu erdrosseln, ebenso 9. 10. 05. 29. 11. keine Schmerzen mehr in den Beinen, dagegen lanzinierende Schmerzen am Thorax. Gang ist jetzt so schlecht geworden, dass sie ohne Hilfe nicht mehr gehen kann. 29. 11. 05. Papillen sind sehr blass. Geruch nicht gestört. Geschmack: verwechselt sauer mit salzig und umgekehrt. 6. 3. 06 nach dem städtischen Krankenhause verlegt. Dort fast dauernd starke Schmerzen, wegen Selbstmorddrohungen in Nervenlinik. 10. 5. 06. Status wie oben. Zunge zittert jetzt stark, starker Tremor manuum. Sehr starkes vasomotorisches Nachröten, bei leichten Nadelstichen entsteht sofort ein breiter roter Hof. Starke Hypotonie der Beine, Genu recurvatum rechts. Sensibilität jetzt nur noch am Kopf und Hals normal. Stereognosie erloschen. Lagewahrnehmung gestört. In der Folgezeit fast stets Schmerzen am Thorax, 29. 3. 06 plötzlich Fieber 40 Grad. Kopf kann passiv bewegt werden, fällt aber schlaff nach hinten. Gegend der oberen Halswirbel auf Druck empfindlich, spricht nicht, öffnet auf Aufforderung die Augen nicht. Augen: Pupillen different, wie früher lichtstarr. Papillen nicht abgeblasst, eher etwas hyperämisch.

Venen stark gefüllt. Atmung sehr beschleunigt. Rechts hinten unten scheinbar Dämpfung. 28. 3. Bulbi nach rechts gedreht. Nackengegend sehr druckempfindlich, aber keine Nackensteifigkeit. Schluckt nicht. Dauernd unsauber. Auf Anrufen öffnet sie die Augen, bewegt den Mund zum Sprechen. 1. 4. Vollkommen benommen. Temperatur steigt bis 40,7 gegen Abend. Abends 11 Uhr 45 Minuten Exitus letalis.

2. 4. 07. Morgens 11 Uhr Sektion. Hirngewicht 1205 g. Pia ist makroskopisch normal. Die Gefässe und Nerven lassen keine Veränderungen erkennen. Im Rückenmark findet sich eine deutliche graue Verfärbung der Hinterstränge. Schweres Atherom der Aorta und der Koronararterien. Beiderseits in den unteren Lungenlappen hypostatische Pneumonie. Uebrige Organe ohne Besonderheiten.

Hirn mikroskopisch: In der Hirnrinde finden sich nirgends Veränderungen. Die Ganglienzellen sind überall normal. Auch Veränderungen an der Glia und den Gefässen fehlen völlig. Die Pia zeigt nirgends exsudative Prozesse. Im Rückenmark finden sich schwere Degenerationen in den Hintersträngen. Im Lumbalmark ist die Degeneration über den ganzen Hinterstrangsquerschnitt ausgebreitet. Im Halsmark finden sich auch schon Ausfälle im Burdachschen Strange. Im Lumbalteile habe ich an verschiedenen Stellen in der Pia vereinzelte Plasmazellinfiltrate gefunden; ebenso um mehrere hintere Wurzeln. An 2 Wurzeln fand sich das typische Bild der Nageotteschen Wurzelneuritis. Die genauere Untersuchung zeigte, dass die meisten Zellelemente typische Plasmazellen waren und daneben nur noch Lymphozyten vorhanden waren. Eine genauere Untersuchung über die Ausbreitung der exsudativen Prozesse habe ich nicht vorgenommen.

Die Netzhäute waren mit den Sehnerven zusammen in Formalin fixiert. Ueber die Zeit, die nach dem Tode vergangen war bis zur Fixation, ist in dem Sektionsprotokoll nichts Genaues angegeben. Doch ist wohl anzunehmen, dass sie sofort nach der Hirnsektion herausgenommen worden sind. Es würden somit ungefähr 12 Stunden post mortem vergangen sein. Die Netzhäute zeigen eine Reihe von Veränderungen, die aber sämtlich durch die späte Fixation und durch die Konservierung in Formalin zu erklären sind. Die Nervenfaserschicht zeigt überall normale Dicke. Die Ganglienzellenschicht weist überall, soweit die Zahl und die Anordnung der Zellen in Frage kommt, normale Verhältnisse auf. Von Nisslkörpern ist allerdings nichts mehr zu sehen und das Protoplasma zeigt schon deutliche Schrumpfung (Leichenerscheinungen). Die Kerne sind aber noch normal. Nirgends habe ich einen Kern mit Degenerationserscheinungen gefunden. Es ist daraus wohl der Schluss zu ziehen, dass die Ganglienzellen zu Lebzeiten der Patientin normal gewesen sind.

In der inneren Körnerschicht finden sich viele dicht gefärbte Körner (Leichenerscheinung). Die Zahl der inneren Körner ist normal. Die Gefässe und die Glia der Netzhäute sind normal. Stäbchen und Zapfen zeigen geringfügige Leichenveränderungen.

Der rechte Sehnerv ist im ganzen normal. Nur im Gebiet des ungekreuzten dorsalen Bündels findet sich eine geringfügige Atrophie. Der Nerven-



faserausfall beschränkt sich auf die Randpartien zweier peripherer Sehnervenbündel. Es handelt sich nur um einen zirkumskripten Ausfall und es sind in dem degenerierten Bezirk noch eine ganze Anzahl Nervenfasern erhalten. Der periphere Optikus ist vollkommen frei von exsudativen Prozessen. Erst im Foramen nervi optici finden sich Plasmazellen in der Pia. Die Infiltration beschränkt sich auf einen 5—6 mm langen Streifen, sie ist am dichtesten in den oberen Partien der Pia. Nach unten nimmt sie beträchtlich ab. In den unteren Teilen der Pia finden sich stellenweise nur ganz vereinzelt Plasmazellen. Oben liegen an einigen Stellen 10—12 Zellen übereinander. Von dem Pialinfiltrat lassen sich Plasmazellen noch in die Septen verfolgen (Mikrophotographie 4). Ich habe sie aber nur an der Stelle der degenerierenden Bündel im Innern des Optikus gefunden. Alle übrigen Septen waren bis auf ein einziges normal. In diesem einen fanden sich in einem Schnitte etwa 20 Plasmazellen um ein Gefäss, das etwa 0,3 mm vom Rande entfernt war.

In dem Bezirk der degenerierenden Bündel fanden sich die Plasmazellen in den Septen in wechselnder Menge. An mancher Stelle lagen nur vereinzelt Plasmazellen um ein Gefäss, an anderen Stellen fand sich eine ununterbrochene, wenn auch nur einfache Schicht und an vereinzelt Stellen, besonders an den Teilungsstellen von Gefässen fanden sich auch 2—3 Lagen Zellen. Unter den Plasmazellen überwogen die grösseren Formen, protoplasmaarme Zellen fanden sich nur in geringer Menge. Regressive Formen waren nicht häufig.

Die Gefässe selbst in den Septen waren normal. Die Glia in den atrophischen Bezirken war vermehrt. Zum Teil war sie auch schon etwas geschrumpft. Es fanden sich kleine Astrozyten, aber keine grösseren Spinnzellen. Die Randglia war nicht wesentlich verändert, nur geringgradige Wucherungen über die freie Oberfläche waren festzustellen.

Nach hinten erstreckte sich die Plasmazellinfiltration bis zum Chiasma, nahm aber allmählich soweit ab, dass am Chiasma selbst sich nur noch eine geringe Zahl von Zellen nachweisen liessen, und zwar nur an den vorderen Partien.

Am linken Optikus fanden sich am intrakraniellen Teil nur vereinzelt Plasmazellen in der Pia, und zwar an der medialen Seite. Am Eingang in den knöchernen Kanal nahm die Zahl der Plasmazellen zu, doch kam es nirgends zu einer dichteren Anhäufung.

Der linke Optikus war, abgesehen von der geringfügigen Infiltration, vollkommen normal.

Das Chiasma war vollkommen normal. Der geringe Faserausfall des rechten Optikus lässt sich nicht mit Sicherheit durch das Chiasma hindurch verfolgen. Nur an einzelnen Stellen ist im Rancke-Präparat die Glia etwas dichter.

Die Traktus zeigen keinerlei Veränderungen. Die Pia ist vollkommen frei von Infiltration.

Die Corpora geniculata externa sind vollkommen normal, auch hier lässt sich in der sie bedeckenden Pia nicht eine Plasmazelle nachweisen.

Das zentrale Grau zeigt auffallend geringe Veränderungen. In den zahlreichen untersuchten Schnitten habe ich nur an wenigen Stellen eine geringe

Gliavermehrung feststellen können. Monstregliazellen habe ich nicht gefunden. Die Ganglienzellen waren überall normal. An den Gefässen habe ich nirgends Veränderungen gefunden. Plasmazellen waren nirgends nachzuweisen.

Die Oculomotorii waren normal, ebenso die Okulomotoriuskerne.

Im Falle 16 handelt es sich um eine Tabes ohne Paralyse. Exsudative und degenerative Prozesse im Hirn fehlten völlig.

Am rechten Optikus fand sich eine umschriebene geringfügige Atrophie. In der Gegend des rechten Foramen Nervi optici war ein grösseres Pialinfiltrat nachzuweisen und in dem Gebiet des atrophischen Bündels drangen die Plasmazellen auch in das Innere des Optikus ein. Plasmazellen fanden sich im übrigen nur noch in geringer Zahl an der vorderen Chiasmakante und am linken Optikus, hier aber nur in der Pia. Die Retinae waren, abgesehen von Leichenerscheinungen, normal Traktus und Corpora geniculata externa und das zentrale Grau waren normal.

Fall 17. Karl O., 44 Jahre alt, Heizer. Seit einigen Monaten verändert. Sprach an einem Tage auffallend viel, am nächsten gar nichts. 5. 11. 11 umgefallen, Zuckungen in den Händen. Nachts aus dem Bett gefallen. Am nächsten Tage ins Krankenhaus in R., von dort am 10. 11. 11 der Klinik überwiesen. Kräftig gebaut und gut genährt. Lid- und Augenbewegungen normal. Pupillendifferenz, rechts 5, links 4 mm, auf Licht beide Pupillen nur minimal reagierend, höchstens um  $\frac{1}{2}$ —1 mm; dagegen durchaus prompte Konvergenzreaktion. Papillen normal. Fazialis rechts normal, links kaum innerviert. Zunge nach links abweichend, stark zitternd, Gaumenbögen gleich gehoben. Würgreflex lebhaft. Mechanische Muskelerregbarkeit und vasomotorisches Nachröten lebhaft. Reflexe der oberen Extremitäten links besser als rechts. Starkes Zittern in den Händen, links Andeutung von Athetose. Dynamometer rechts 45, links 50. Deutliche Muskelspannung im linken Arm. Bewegungen im linken Arm langsam und schwerfällig. Grosse Nervenstämme nicht empfindlich. Bauchdeckenreflex rechts deutlich, links sehr lebhaft. Kremasterreflex normal. Patellarreflexe rechts sehr lebhaft, links leicht gesteigert. Achillessehnenreflex nicht sehr deutlich. Links Babinski, rechts Zehen plantar. Fängt bei einfachem Hackenschluss an zu wanken. Lokalisation und Sensibilität infolge der Demenz nicht zu prüfen. Bei Stichen Abwehrbewegung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Sprache sehr heiser, stolpernd und verwaschen. Aufforderungen werden nur ausserordentlich langsam und zögernd befolgt.

Fragen werden nur sehr langsam beantwortet, macht schwer besinnlichen, stumpfen Eindruck.

Vorgehaltene Gegenstände erkennt er richtig, örtlich und zeitlich ist er einigermaßen orientiert. Einfachere Rechenaufgaben werden richtig gelöst, schwierigere nicht. Lumbalpunktion (Druck ca. 250, Nissl 7. Wenig Serumalbumin. Keine Lymphozytose. Wassermann positiv).

In der ersten Zeit nach seiner Aufnahme ist er unverändert stumpf und blöde, muss zum Essen angehalten werden, drängt nachts immer aus dem Bett.

Macht am 16. 12. verfallenen Eindruck. Hat Schwierigkeiten beim Schlucken, spricht nur gänzlich unverständliches Zeug. 20. 12. zum ersten Male etwas verständlich gesprochen: „Was haltet Ihr mich hier, ich will weg“. 27. 12. meist leicht benommen, sitzt mit stierem Blick im Dauerbad oder Bett. Zeitweise triebhaft unruhig, nur durch Injektionen zu beruhigen. Incontinentia alvi et vesicae. 3. 1.—13. 1. 12 Erysipel der rechten Wange. Zeitweise Temperatur bis 40°. Seit 13. 1. Othämatom. 25. 1. Temperatur auf 39,2. 26. 1. drängt aus dem Bett, äusserst mehrfach „er wolle nach Hause, denn die Maschine, die er im Bett habe, vertrage es nicht länger“. Hustet viel, schwitzt stark, wird gegen Abend immer unruhiger. Temperatur morgens 37,4°, abends 38°. 27. 1. morgens 12 Uhr 30 Exitus.

27. 1. 12 11 Uhr 30 Sektion. Starker Hydrocephalus externus. Pia an der Konvexität überall getrübt. Atrophie des Stirnhirns. Aorta ausgesprochen atheromatös; luetische Veränderungen makroskopisch nicht nachweisbar, mikroskopisch finden sich zweifelloso luetische Veränderungen, Plasmazellinfiltrate in der Adventitia, an einzelnen Stellen auch auf die Media übergreifend. Schwierige zirkumskripte Pericarditis fibrosa. Lungenödem. In einigen Bronchien etwas Eiter. Einzelne Mesenterialdrüsen vergrössert.

Gehirn mikroskopisch: Typische paralytische Veränderungen finden sich über der ganzen Konvexität, allerdings in verschiedener Intensität. Das Stirnhirn zeigt die schwersten Veränderungen. Es finden sich hier deutliche auf den adventitiellen Lymphraum beschränkte Infiltration fast aller Gefässe bis zu den Kapillaren, an einzelnen Stellen deutliche Proliferationserscheinungen an den Gefässen, reichlich Stäbchenzellen, ausgesprochene Untergangserscheinungen an den Ganglienzellen, Wucherung der zelligen und faserigen Glia, stellenweise ausgesprochene Verwerfung der Rindenschichten. Dieselben Erscheinungen finden sich nur in etwas geringerem Grade in den Scheitellappen. Im Hinterhauptslappen sind die Veränderungen am geringfügigsten. Hier sind nur die grösseren Gefässe infiltriert. Ganglienzellen und Glia sind im grossen und ganzen noch normal.

Auffallend schwer erkrankt ist der linke Schläfenlappen an der unteren Seite. Es finden sich hier neben ausgesprochen infiltrativen Prozessen schwere degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen, so dass stellenweise die Rindenschichten deutliche Verwerfung zeigen. Der rechte Schläfenlappen ist an der korrespondierenden Stelle nur wenig verändert. Es finden sich in ihm nur um einzelne grössere Gefässe Plasmazellen. Degenerative Veränderungen lassen sich nicht nachweisen.

Netzhäute: Die Netzhäute sind erst 7 Stunden nach dem Tode in Birch-Hirschfeldsche Lösung gekommen. Sie zeigen die für diese Zeit charakteristischen Leichenveränderungen. Die Maculae liegen in Falten. Abgesehen von den Leichenveränderungen finden sich aber keinerlei Veränderungen. Was speziell die Dicke der Nervenfaserschicht anbetrifft, so ist sie überall normal. Die Ganglienzellschicht ist, soweit die Zahl und die Lage der Ganglienzellen in Betracht kommt, normal. Der Kern ist in einigen Zellen schon stark verändert (Leichenerscheinung). Von den Nisslkörpern ist nirgends mehr etwas nachzu-

weisen, dagegen ist der Zelleib gut zu erkennen, wenn er auch etwas geschrumpft ist. Die übrigen Schichten zeigen die charakteristischen Leichenveränderungen (cf. Seite 818). Die Gefäße sind vollkommen normal, die Glia zeigt keine Abweichung von der Norm.

Ausfälle von Ganglienzellen auf dem linken Auge entsprechend der geringen Atrophie im gekreuzten dorsalen und gekreuzten ventralen Bündel habe ich nicht nachweisen können, doch war das bei der Geringfügigkeit der atrophischen Veränderungen im Optikus auch nicht zu erwarten.

Aderhaut und Papillen sind normal.

Der rechte Sehnerv ist vollkommen normal, von der Papille bis zum Eintritt in das Chiasma.

Der linke Sehnerv zeigt Veränderungen. In der Pia finden sich schon im hintersten orbitalen Teile 2 Plasmazellinfiltrate auf der nasalen Seite: die übrigen Teile der Pia sind hier frei.

Im Foramen Nervi optici ist die Infiltration stärker, es findet sich hier eine mehrfache Lage dicht nebeneinander liegender Plasmazellen. Diese Infiltration ist aber auf den nasalen Teil der Pia beschränkt, der temporale ist nur wenig infiltriert. Nach hinten nimmt die Infiltration an Stärke ab, die Pia des intrakraniellen Optikus ist kaum noch infiltriert. Eine Infiltration um die im Optikus liegenden Gefäße ist nicht nachweisbar. Nur an einzelnen Gefäßen in der Gegend des Foramen Nervi optici liegen noch einzelne Plasmazellen um die Eintrittsstellen der Gefäße herum.

Der Infiltration entsprechend ist die Randglia auf der nasalen Seite im hintersten orbitalen Teile und im Foramen opticum etwas verdickt. An der nasalen Seite des Optikus lassen sich im gekreuzten dorsalen und gekreuzten ventralen Bündel geringfügige Nervenfaserausfälle nachweisen. Sie sind am Markscheidenbilde nicht sehr deutlich, aber doch immerhin nachweisbar. Ausgefallen sind nur Fasern, die unmittelbar an der Oberfläche liegen. Die etwas tiefer liegenden Fasern in denselben Bündeln sind normal. Die Grenze zwischen den gesunden und den atrophischen Teilen in den einzelnen Bündeln ist nicht scharf zu ziehen. Am deutlichsten erkennt man die Veränderungen am Glia-bilde. Hier ist ein Teil der nasalen Bündel vollkommen normal, ein anderer, der periphere, zeigt deutliche Vermehrung der Faserglia. Die gewucherte Glia beschränkt sich auf die oberflächlichsten Partien, ist aber deutlich von dem Randfilz zu unterscheiden. In der gewucherten Glia fallen vereinzelte abnorm dicke Fasern auf. Die meisten neugebildeten Fasern sind von normaler Dicke, zeigen aber starke Schlängelungen. Von Gliazellen lassen sich auch in den atrophischen Teilen nur kleine Astrocyten nachweisen.

Das Chiasma zeigt auf der linken Seite eine geringfügige Plasmazellinfiltration der Pia. Auf der rechten Seite ist die Pia fast vollkommen frei von Plasmazellen. Der nervöse Teil des Chiasma ist vollkommen frei. Der Verlauf der atrophischen Fasern des linken Auges ist im Chiasma nicht weiter zu verfolgen. Man sieht zwar am Gliapräparat an den Stellen, wo die atrophischen Fasern weiter laufen müssten, eine geringe Vermehrung der Glia, doch lässt sich mit der Markscheidenmethode ein Ausfall nicht mit Sicherheit feststellen.



Die Gefässe im Innern des Chiasma sind normal. Nur die unter dem Boden des 3. Ventrikels von hinten nach vorn verlaufenden Gefässe zeigen eine ausgesprochene Plasmazellinfiltration. Es finden sich hier an 4 Gefässen Plasmazellmäntel von 2—3 Lagen (cf. Mikrophotographie 8). An einzelnen Stellen ist über den infiltrierten Gefässen auch das Ependym gewuchert und bildet richtige Granulationen. Die Glia neben der Lamina terminalis ist etwas verdickt und enthält reichlich Amyloid, doch sind die hier verlaufenden Gefässe frei von Infiltration.

Die Traktus und die Corpora geniculata externa sind normal.

Im zentralen Grau sind die meisten Gefässe in typischer Weise infiltriert. An vielen Stellen lässt sich die Infiltration bis in die feinsten Gefässe verfolgen. Die Ganglienzellen weisen vielfach degenerative Erscheinungen auf. Monstregliazellen sind in grosser Zahl vorhanden. Im Ependym finden sich nur vereinzelte Wucherungen. Die Oculomotorii sind normal, ebenso die Okulomotoriuskerne.

Im Falle 17 handelt es sich um eine typische progressive Paralyse. Die Retinae sind abgesehen von Leichenveränderungen normal. Nur am linken Optikus sind auf der nasalen Seite einzelne Fasern degeneriert. Die Degeneration steht im Zusammenhange mit einer zirkumskripten Infiltration in der Gegend des knöchernen Kanals. Der rechte Sehnerv zeigt nirgends Infiltration. Das Chiasma ist auf der linken Seite etwas infiltriert. Die Infiltration ist offenbar fortgeleitet von dem linken Schläfenlappen.

Das zentrale Grau ist bereits erheblich erkrankt. Die exsudativen Prozesse setzen sich von hier auf das Dach des Chiasma fort.

Fall 18. R., Wilhelm, 59 Jahre alt. Stets schwerhörig; seit 1906 Sehvermögen stark herabgesetzt. Seit Frühjahr 1909 in Versorgungsanstalt, anfangs ruhig. Seit Mitte Dezember 1909 unruhig und verwirrt, so dass 28. Dezember Aufnahme in eine psychiatrische Abteilung notwendig wurde. Dort Unruhe, Verwirrtheits- und Erregungszustände, zeitweise Apathie. Zeitweise nicht völlig desorientiert. Schon damals fehlende Patellareflexe, starke Ataxie, Romberg, Blasenstörungen.

1. 4. 1910 von Transporteuren gebracht. Kann auch mit beiderseitiger Unterstützung nicht gehen.

Pupillen sehr weit, gleich, lichtstarr, totale Optikusatrophie, nur links noch Lichtempfindung. R. Fazialis leicht paretisch, Zunge gerade, zittert. Keine artikulatorischen Sprachstörungen. Kniephänomen und Achillessehnenreflexe fehlen, Zehen plantar. Beine werden aktiv gehoben, gebeugt und gestreckt. Während der ganzen Zeit der Untersuchung schreit Patient und gestikuliert. Oertlich vollkommen desorientiert, zeitlich nicht genau orientiert. Geburtsdatum unrichtig, ebenso Zeit der Aufnahme in Versorgungsanstalt. Einfachste Rechnungen falsch. Wird allmählich noch unruhiger, nimmt schlecht Nahrung. kramt im Bett, kaut Moos, sagt, es wäre der beste Tabak, den er je bekommen. Verbigeriert. „Es hilft doch alles nicht, ich schlage mich heute abend tot.“

Mitte April starke Blasenstörungen, so dass Katheterismus notwendig wird. Seit 20. 4. dauernd über 39 Grad Temperatur. 23. 4. um 40 herum, 24. 4. abends 40,5 Grad. Exitus 11 Uhr p. m.

Sektion 25. 4. 10. 10 Uhr. Pia ist über dem Scheitelhirn etwas getrübt, Windungen zeigen makroskopisch keine Veränderungen. Ausgesprochene Aortitis luetica. Bronchialdrüsen vergrößert. Beiderseits Bronchitis, keine Pneumonie. In der linken Nierenrinde mehrere kleine kautschukartige Tumoren (Gummata). Cystitis purulenta.

Hirn mikroskopisch: Ueber dem Stirnhirn ist an der Konvexität die Pia nur wenig infiltriert, an der unteren Fläche ist die Infiltration deutlich stärker. Auch die Infiltration der Gefässe der Rinde ist an der Konvexität nicht so stark, wie an der Unterfläche. Die degenerativen Veränderungen sind im Stirnlappen sehr verschieden stark an verschiedenen Stellen. Neben wenig veränderten Stellen finden sich solche, in denen die meisten Ganglienzellen erkrankt sind. Zu ausgesprochenen Störungen der Architektur ist es noch nirgends gekommen. Während das Scheitelhirn, abgesehen von einer mässigen Infiltration der Pia, so gut wie keine Veränderungen aufweist und der Hinterhautlappen vollkommen frei ist, sind die Schläfenlappen besonders in ihren nach unten liegenden Partien schwer erkrankt. Die Infiltration erstreckt sich hier bis in die feinsten Gefässe, Stäbchenzellen sind in grosser Menge vorhanden, Gefässneubildung ist an einzelnen Stellen sehr ausgesprochen. Die degenerativen Veränderungen sind überall sehr deutlich. An fast allen Stellen findet sich eine deutliche Verwerfung der Rindenschichten, an einzelnen Stellen sind nur noch wenige Ganglienzellen erhalten.

Im Rückenmark (Halsmark) findet sich eine ausgedehnte Atrophie in den Hintersträngen. Die Burdach'schen Stränge sind fast völlig atrophiert. Erhalten ist nur die cornucommissurale Zone und ein schmaler lateraler Saum am Innenrande der Hinterhörner. Der Goll'sche Strang fehlt rechts fast völlig, links sind nur wenig Fasern von ihm erhalten. Plasmazellen, und zwar stellenweise in grösseren Mengen, fanden sich in den Meningen des Lumbalmarks, an einzelnen Stellen um Gefässe im Rückenmark selbst, ferner an einigen Wurzeln im Lumbalmark. Die Ausdehnung der exsudativen Prozesse ist nicht genauer untersucht worden.

Retinae: Die Netzhäute waren in Formol fixiert und mit den orbitalen Sehnerven zusammen auch in Formol bis zur Bearbeitung aufgehoben worden. Sie zeigten, da sie erst 11 Stunden post mortem herausgenommen waren, sehr erhebliche Leichenveränderungen (cf. S. 822). Die Nervenfaserschicht fehlte fast ganz. Die noch erhaltenen Ganglienzellen lagen fast unmittelbar der Membrana limitans interna an. Die Zahl der Ganglienzellen war ausserordentlich stark herabgesetzt. In der Makulagegend waren auf beiden Augen nur noch vereinzelte Ganglienzellen erhalten. Zwischen den erhaltenen Ganglienzellen waren breite Lücken sichtbar. Von einer mehrfachen Schichtung war keine Rede mehr. Auch in den peripheren Teilen der Retina war die Zahl der Ganglienzellen ausserordentlich verringert.

Auf dem rechten Auge fanden sich im Gebiete des gekreuzten und des ungekreuzten dorsalen Bündels fast keine Ganglienzellen mehr, während in der unteren Hälfte der Netzhaut doch noch eine Reihe von Zellen erhalten waren, wenn auch hier breite Lücken zwischen den einzelnen Zellen bestanden. Die Lücken waren so gross, dass in einem Schnitt von 10 mm Länge meist nur 4—5 Ganglienzellen nachweisbar waren und diese Zahl nahm nach der Peripherie noch ab.

Auf dem linken Auge fehlten in der nasalen Netzhauthälfte die Ganglienzellen bis auf ganz vereinzelte Exemplare. In der temporalen Netzhauthälfte dagegen war noch eine Anzahl Zellen erhalten.

Wenn wir die Zahl der erhaltenen Ganglienzellen mit der Zahl der noch erhaltenen Nervenfasern in den Optici vergleichen, was ja nur schätzungsweise geschehen kann, dann ergibt sich, dass die Zahl der erhaltenen Ganglienzellen der Zahl der Nervenfasern zum mindesten gleich ist. Ich habe eher den Eindruck, dass die Ganglienzellen noch zahlreicher sind. Von einer grossen Differenz kann aber meines Erachtens nicht die Rede sein.

Was die erhaltenen Ganglienzellen betraf, so liess sich wegen der Art der Konservierung und wegen des späten Einlegens in die Fixierflüssigkeit nicht mehr mit Sicherheit feststellen, ob die Zellen noch normal gewesen sind. Die Nisslkörper fehlten fast vollkommen und das ziemlich diffus gefärbte Protoplasma liess eine deutliche Schrumpfung erkennen. Andererseits waren die Kerne vollkommen normal. Die an den Ganglienzellen vorhandenen Veränderungen lassen sich ohne weiteres als Leichenerscheinungen und Folgen der Konservierung erklären und es scheint mir, vor allem auch mit Rücksicht auf die Befunde bei anderen Fällen, ziemlich sicher, dass die Zellen bei Lebzeiten des Patienten noch normal gewesen sind. Nur ganz vereinzelt habe ich Zellen gefunden, deren Veränderungen sicher als Degenerationszeichen gedeutet werden müssen. In diesen Zellen fehlt das Protoplasma zum grossen Teile oder auch völlig und es fanden sich schwere Veränderungen am Kern.

Die übrigen Schichten der Retina zeigten nur Leichenveränderungen. Die Gefässe der Retina waren überall vollkommen normal. Die Glia war entschieden vermehrt, wenn auch nicht sehr erheblich. Nur an einzelnen Stellen, wo offenbar Ganglienzellen zu Grunde gegangen waren, lagen die Gliazellen etwas dichter, bisweilen 3 und 4 dicht bei einander.

Die peripheren Teile der Optici zeigten eine über den ganzen Querschnitt ausgedehnte, hochgradige Atrophie. In den meisten Bündeln waren nur noch vereinzelte Fasern vorhanden. Nur im ungekreuzten und gekreuzten ventralen Bündel des rechten Auges und im ungekreuzten dorsalen und ungekreuzten ventralen Bündel des linken Auges fanden sich noch etwas reichlicher Fasern. Diese Bezirke, in denen sich noch eine grössere Zahl Fasern fanden, entsprachen durchaus auf beiden Augen den Bezirken, in denen noch reichlicher Ganglienzellen vorhanden waren. Die noch erhaltenen Fasern zeigten zum grossen Teile schon Veränderungen. Die Markscheiden wiesen Verdickungen und unförmige Auswüchse auf und die Achsenzylinder (Bielschowski'sche Methode) zeigten auffallende Kaliberschwankungen, an einzelnen Stellen auch Auffaserungen und an anderen

Stellen körnigen Zerfall. Die Glia war entsprechend dem Nervenfaserschwunde gewuchert, die gewucherte Glia aber schon zum grössten Teile geschrumpft und zellarm.

Monstregliazellen fehlten völlig. Ueber die Abräumzellen cf. Seite 853.

Das Bindegewebe zeigte nur sekundäre Veränderungen. Die Septen waren zum grossen Teile in Folge der Schrumpfung der Glia schon verzerrt.

Die Gefässe waren normal. Infiltration fehlte an den peripheren Teilen der orbitalen Optici völlig.

Nur am rechten Optikus liessen sich vereinzelte Plasmazellen in der Pia bis 5 mm hinter dem Bulbus nachweisen. Auf dieser Seite begann eine dichtere Infiltration auch schon in der Mitte des orbitalen Sehnerven.

Auf dem linken Auge begann die Pialinfiltration erst dicht vor dem Foramen Nervi optici.

Auf beiden Augen nahm die Pialinfiltration nach hinten zu, erreichte aber nirgends eine Dichte. Mehr als 2 — 4 Lagen Zellen waren nirgends nachzuweisen und zwischen den einzelnen Zellen waren immer noch freie Lücken vorhanden.

Während sich auf dem linken orbitalen Optikus die Infiltration auf die Pia beschränkte, drang sie auf dem rechten auch in das Innere ein, und zwar fanden sich Plasmazellen im ganzen hinteren Drittel des orbitalen Optikus. Die Plasmazellen drangen längs der Gefässe vor und lagen an einigen so dicht, dass sie wie ein einschichtiges Pflasterepithel das ganze Gefäss umgaben. An verschiedenen Stellen liess sich nachweisen, dass die Plasmazellen nicht nur bis zu den kleinsten Gefässen, sondern auch bis zu den Kapillaren vorgedrungen waren.

Diese im Optikus liegenden Plasmazellen waren durchaus typisch. Einzelne hatten nur wenig Protoplasma, andere ein deutlich gelapptes Protoplasma. An vielen zeigten sich schon regressive Veränderungen und in vielen waren Fremdkörperchen eingeschlossen. Nirgends liessen sich Plasmazellen ausserhalb der adventitiellen Lymphräume der Optikusgefässe nachweisen.

Die Gefässe waren im allgemeinen normal. An mehreren fanden sich aber Veränderungen, wie sie Alzheimer bei progressiver Paralyse beschrieben hat. Vor allem bestanden diese Veränderungen in Wucherung des Endothels und Neubildung von elastischen Membranen. Gefässneubildung war nur sehr spärlich nachweisbar, doch fand sich an verschiedenen Teilen deutliche Sprossbildung. Auch Stäbchenzellen waren vorhanden, aber nur sehr spärlich. Die exsudativen Prozesse waren ziemlich gleichmässig über den ganzen Optikusquerschnitt des rechten Optikus verteilt. Dichtere Ansammlungen an bestimmten Stellen liessen sich nicht nachweisen.

Die intrakraniellen Optici zeigten auf beiden Seiten eine deutliche, aber nicht sehr intensive Plasmazelleninfiltration der Pia. Ueberall drangen längs der eintretenden Gefässe Plasmazellen in das Innere der Optici. Die Infiltration war aber nirgends hochgradig. Die Plasmazellen lagen stets nur in einfacher Lage, meistens mit grossen Lücken. Auffallend war die grosse Zahl der Zellen mit regressiven Veränderungen.



Die degenerativen Prozesse und die Gliawucherung entsprachen durchaus den Verhältnissen am orbitalen Optikus. Die Gefässe zeigten ebenfalls zum Teile Veränderungen der Intima mit Verdoppelung der elastischen Membran.

Das Chiasma wies hochgradige Veränderungen auf. Die Pia war überall mässig infiltriert. Nur in der Umgebung des Hypophysenstieles war die Infiltration etwas dichter. Ueberall sah man die Infiltration längs der eintretenden Gefässe in das Innere des Chiasma eindringen (cf. Mikrophotographie 6). Mit wenigen Ausnahmen waren alle Gefässe infiltriert, auch die mitten im Chiasma liegenden (cf. Mikrophotographie 7). Aber nicht nur die grösseren und kleineren Gefässe zeigten eine deutliche, im wesentlichen aus Plasmazellen bestehende Infiltration, sondern auch die Kapillaren waren zum grossen Teile von Plasmazellen eingeschidet. Auch im Chiasma war die Infiltration nirgends eine sehr dichte (cf. die erwähnten Mikrophotographien), mehr als 2 Lagen kamen kaum vor, meist waren die Plasmazellen um die grösseren Gefässe nur in einer einfachen Lage angeordnet. Die Nervenfasern zeigten einen fast völligen Zerfall. In manchen Schnitten liessen sich mit der Palfärbung kaum noch Nervenfasern nachweisen. Im ganzen entsprach aber doch die Zahl der erhaltenen Fasern der Zahl der noch in den Optici erhaltenen Fasern. Auch im Chiasma zeigten sowohl die Markscheiden, wie die Axenzylinder zum grossen Teile Veränderungen, wie in den Optici.

Der Zerfall der Markscheiden machte sich im Chiasma vor allem dadurch bemerkbar, dass mit der Sudan- und der Scharlachrotfärbung sich grosse Mengen Fett nachweisen liessen. Das Fett lag zum Teil frei, in grösseren und kleinen Tröpfchen, die bisweilen noch durch ihre Lage die Richtung der untergegangenen Nervenfasern angaben, zum Teil lag es in Abräumzellen eingeschlossen. Diese Abräumzellen waren von verschiedener Grösse und ähnelten zum Teil den im Optikus beschriebenen, zum Teil handelte es sich um typische Körnchenzellen. Die Körnchenzellen lagen an einigen Stellen in grossen Mengen (cf. Mikrophotographie 10). Das Fett liess sich mit den eben erwähnten Färbungen auch noch in grösseren Mengen im Anfangsteile der intrakraniellen Sehnerven nachweisen, in den orbitalen Sehnerven war es ausserordentlich spärlich. Das Fett war im Chiasma über das ganze Gesichtsfeld verteilt, wenn es auch an einzelnen Stellen dichter, an anderen weniger dicht lag. In den Zellen der Gefässwandung fand sich ebenfalls Fett in grösseren Mengen.

Die Glia zeigte erhebliche Wucherung. Der Randfilz war stark verdickt. An einzelnen Stellen betrug die Verdickung das Vielfache des Normalen. Ueberall ragten pinselförmige Wucherungen in die Pia hinein (cf. Mikrophotographie 9). Solche Pinsel fanden sich nicht nur an der Vorderseite des Chiasma, sondern auch an der oberen Fläche. Im Innern des Chiasma verliefen die neugebildeten Gliafasern vor allem in der Richtung der untergegangenen Nervenfasern, in den mittleren und vorderen Partien zeigten sie deswegen einen im wesentlichen parallelen Verlauf (cf. Mikrophotographie 11), in der Gegend der Strohmattengeflechte liefen sie in den verschiedensten Richtungen durcheinander (cf. Mikrophotographie 12). Ausser diesen zum Ersatz untergegangener Nervenfasern gebildeten Gliafasern fanden sich noch ziemlich dichte Filze um die meisten

grösseren Gefässe. In diesen Filzen war der Verlauf der einzelnen Fasern ein ganz regelloser.

Von der Guddenschen Kommissur waren nur noch wenige Fasern erhalten. Da das Material nach den verschiedensten Methoden bearbeitet werden sollte, so konnten keine Serienschnitte nach Pal durch das ganze Kommissurengbiet angelegt werden. Es lässt sich deswegen auch nach den vorhandenen Schnitten kein ganz sicheres Urteil darüber gewinnen, wieviel von den Kommissurenfasern noch erhalten war. Soviel aber lässt sich mit Sicherheit sagen, dass die Guddensche Kommissur keineswegs intakt war, dass vielmehr in manchen Schnitten der grösste Teil der Nervenfasern sich als zu Grunde gegangen erwies. Es war auch im Gebiet der Guddenschen Kommissur die Glia gewuchert. Die Meynertsche Kommissur schien intakt zu sein.

Die Traktus zeigten eine ausgesprochene Atrophie, die dem Grade nach der Atrophie der Optici entsprach. Auch hier waren nur noch wenige Fasern erhalten. Auch hier zeigten die erhaltenen Fasern zum grössten Teile Veränderungen.

Die Pia über den Traktus war wenig infiltriert. Nur an vereinzelten Gefässen befanden sich Plasmazellen auch im Innern der Traktus. Die Infiltration der Pia nahm nach hinten allmählich ab. Die Glia war im Randfilz erheblich gewuchert und von reichlich Amyloid durchsetzt. Im Innern war sie entsprechend der Atrophie gewuchert.

Die Pia über den Corpora geniculata externa war so gut wie gar nicht infiltriert. Nur hin und wieder sah man hier eine Plasmazelle. Die Gefässe des Kerngebietes zeigten keinerlei Infiltration, sie waren auch sonst vollkommen normal. Die Ganglienzellen waren zum grössten Teile vollkommen normal. Nur ganz vereinzelt fand sich eine Ganglienzelle mit ausgesprochenen Veränderungen. Diese veränderten Zellen fanden sich über das ganze Corpus geniculatum verteilt.

Die Endausstrahlungen der Traktus zeigten eine schwere Atrophie und dementsprechend eine starke Gliawucherung. Die Glia war aber auch überall zwischen den Ganglienzellen vermehrt. In der ventralen Schicht der grossen Ganglienzellen bildete sie dichte Netze um die einzelnen Zellen. Das Fibrillenbild zeigte eine deutliche Lichtung der Fibrillen um die Ganglienzellen. Es war aber doch auffallend, wie viele Fibrillen noch erhalten waren, trotz des hochgradigen Schwundes der Sehnerven.

Das zentrale Grau zeigte zum grossen Teile schwere Veränderungen. In den Kernen des Tuber cinereum waren die meisten Ganglienzellen erkrankt. Schwere Veränderungen wechselten mit leichteren ab. Die Glia war überall stark gewuchert, in den Kerngebieten fanden sich dichte Fasergeflechte, von denen die erkrankten Ganglienzellen gewissermassen eingesponnen wurden. In den Teilen, die der Ventrikelwand näher lagen, fanden sich ausserordentlich viele grosse Monstregliazellen mit reichlicher Faserbildung. Die Plasmazelleninfiltration war an verschiedenen Stellen des Grau in sehr verschiedener Stärke vorhanden. An einzelnen Stellen fanden sich mehrfache Lagen von Plasmazellen, an anderen Stellen fanden sich nur vereinzelte Zellen. Die Gefässe selbst

waren zum grössten Teile normal, nur hier und da fand sich ein Gefäss mit geringer Intimaverdickung.

Die Olfactorii zeigten sowohl in ihrer Umgebung, wie in ihrem Innern eine erhebliche Plasmazellinfiltration. In beiden war schon eine ausgesprochene Atrophie nachweisbar, in beiden fand sich eine sehr erhebliche Vermehrung der Glia mit ausserordentlich reicher Amyloidentwicklung. Sehr beträchtlich war auch die Gliawucherung in den Bulbi olfactorii, besonders um die Glomeruli, wo schon normaler Weise reichlich Glia vorhanden ist.

Die Oculomotorii waren frei. Nur an einem Gefäss im rechten Okulomotorius waren einige Plasmazellen vorhanden.

Im Falle 18 handelte es sich um eine Taboparalyse, bei der die Sehnervenatrophie um Jahre den übrigen Erscheinungen vorausging, jedenfalls soweit sich das anamnestisch nachweisen liess. Beiderseits bestand ein hochgradiger, fast völliger Sehnervenschwund. In der Netzhaut waren nur noch wenig Ganglienzellen vorhanden. Exsudative Prozesse fanden sich in und um das Chiasma und die intrakraniellen Sehnerven und im hinteren Drittel des rechten Sehnerven. Die Traktus und die Corpora geniculata externa zeigten nur sekundäre Veränderungen. Die exsudativen Prozesse griffen auch auf das zentrale Grau, die Olfactorii und die dem Chiasma benachbarten Hirnteile über.

Fall 19. Sa., Arbeiter, 38 Jahre. Februar 1911 auf der Strasse plötzlich bewusstlos umgefallen, am anderen Tage wieder gearbeitet. Im März beim Essen plötzlich Sprache fort und Schwäche im rechten Arm und Bein. Nach einigen Stunden alles wieder in Ordnung. In letzten Wochen öfter schwindlig, Schmerzen im rechten Oberarm, klonische Zuckungen im Ellbogengelenk.

21. 6. 11 aufgenommen. Lid- und Augenbewegungen normal. Pupillen different, rechte 2, linke 3 mm; beide auf Licht starr, auf Konvergenz prompt rechts bis 1,5, links bis 2 mm. Rechte Papille etwas blass, aber nirgends atrophisch, linke im temporalen Teile deutlich atrophisch. Leichtes Zurückbleiben des rechten Frontalis beim Hochziehen der Stirn. Dynamometer rechts 90, links 110. Reflexe lebhaft. Kein Romberg. Gang etwas spastisch. Beim Fingernasenversuch ausgesprochene ataktische Bewegungen. Schmerzempfindung stark herabgesetzt. Sprache langsam, verwaschen, zögernd, ausgesprochenes Silbenstolpern. Intelligenz nur wenig gestört, keine Grössenideen. Meist apathisch, zeitweise euphorisch. Lumbalpunktion: Druck 350, Nissl  $4\frac{1}{2}$ , reichlich Serumglobulin und Serumalbumin, leichte Lymphozytose. Wassermann im Blut und Liquor positiv. 30. 6. Salvarsaninjektion. Abends 39°. 7. 8. Salvarsan 0,4, ohne sichtbare Wirkung. Patient bleibt apathisch und blöde. 9. 8. entlassen. Nach der Entlassung nicht mehr gearbeitet. Meist stumpf zu Hause gesessen. Dezember Anfall, wobei er ein paar Tage nicht sprechen konnte. Seit 3 Wochen psychisch sehr verändert. Ganz stumpf, wirft nachts Betten heraus, wird unsauber.

15. 2. 12 wieder aufgenommen. Linke Lidspalte enger wie rechts. Fazialis links besser wie rechts. Augenbefund nicht verändert. Sprache noch

schlechter, Reflexe lebhaft, Reflexe an oberen Extremitäten und Kniephänomene gesteigert. Romberg positiv. Gang spastisch, ataktisch, torkelt nach hinten. Vollkommen verblödet, weiss weder Geburtstag, noch Geburtsort, noch Namen der Frau. Oertlich und zeitlich vollkommen desorientiert. Uhr und Federhalter vermag er nicht zu bezeichnen. Retentio urinae; muss dauernd katheterisiert werden. Verfällt auffallend schnell, ist vollkommen apathisch und blöde, spricht nicht. 18. 3. Schluckt schlecht. Abends 38,7, Bronchopneumonie. 19. 3. morgens 39, abends 39,5. 20. 3. morgens 39,2, abends 5 Uhr Temperatur 40°. Exitus.

Sektionsbefund: Gehirn 1105 g, schon makroskopisch besonders über dem Stirnhirn beiderseits deutliche Atrophie. Pia über Konvexität diffus getrübt. Hirngefässe klaffen etwas.

Ausgesprochene Mesaortitis luetica (auch mikroskopisch nachgewiesen), eitrige Bronchitis beiderseits, rechts Unterlappenpneumonie. Geringe parenchymatöse Nierendegeneration.

Hirn mikroskopisch: Ueber dem Stirnhirn ist die Pia mässig infiltriert, die Infiltration verbreitet sich längs der grösseren Gefässe auf die Hirnrinde. Auch die meisten kleineren Gefässe und die Kapillaren sind infiltriert. Die Ganglienzellen sind, soweit sie noch vorhanden sind, schwer verändert. Ein grosser Teil ist zugrunde gegangen. Die Glia ist entsprechend gewuchert; die Architektonik schwer gestört. Am stärksten sind die Veränderungen an der unteren Fläche des Stirnhirns. Hier sind einzelne Stellen schon gänzlich verödet. Im Schläfenhirn finden sich ebenfalls schwere Veränderungen. Auch hier ist schon eine deutliche Verwerfung der Rindenschichten zu konstatieren. Am stärksten sind die Veränderungen auch hier in der Nachbarschaft des Chiasmas, d. h. also im Gyrus Hippocampi. Hier finden sich grosse Strecken, in denen die Ganglienzellen fast völlig untergegangen sind und an ihrer Stelle die Glia ausserordentlich stark vermehrt ist. Die noch vorhandenen Ganglienzellen sind schwer verändert und von zahlreichen (6—10) Trabantzellen umgeben. Die Infiltration in den Schläfenlappen ist zum Teil noch recht erheblich.

Geringere Veränderungen finden sich im Scheitelhirn. Im Hinterhauptslappen sind die Veränderungen sehr geringgradig. Die Pia ist hier nur wenig infiltriert und nur an einzelnen Gefässen im Grau lassen sich Plasmazellen nachweisen. Am Kleinhirn finden sich nur an der unteren Fläche einzelne Plasmazellen, im übrigen keine Veränderungen.

Die Netzhäute sind 45 Minuten post exitum durch Injektion von Birch-Hirschfeld'schem Gemisch in den Glaskörper fixiert und sehr gut erhalten.

Die Netzhaut des rechten Auges ist vollkommen normal.

Im linken Auge finden sich starke Veränderungen.

Was die Makulagegend betrifft, so ist der grösste Teil schwer verändert, ein Teil aber ist fast vollkommen normal. In Serienschnitten konnte festgestellt werden, dass der normale Bezirk dem temporalen, oberen Quadrant entspricht, während die übrigen Quadranten ausgesprochenen Ganglienzellschwund zeigen. Im temporalen oberen Quadranten, der ja dem ungekreuzten



dorsalen Makulabündel entspricht, sind fast alle Zellen erhalten. Der Rand der Fovea zeigt die normale dichte Lagerung der Ganglienzellen (bis 8 Lagen übereinander) und vom Rande nimmt nach beiden Seiten die Zahl der Ganglienzellen in normaler Weise ab. Die Ausfälle in diesem Quadranten sind so gering, dass sie sich nur an einzelnen Schnitten feststellen lassen und auch nur dann, wenn zum Vergleich andere normale Fälle herangezogen werden. Die vorhandenen Zellen sind fast alle normal. Nur an 4 Zellen habe ich Degenerationsvorgänge nachweisen können.

In den übrigen 3 Quadranten der Makulagegend ist höchstens eine Schicht von Ganglienzellen vorhanden, und auch in dieser finden sich grosse Lücken. An horizontalen Schnitten ist der Unterschied zwischen dem nasalen und dem temporalen Teile der Makulagegend geradezu frappierend. In einem solchen horizontalen Schnitte durch die obere Makulahälfte sieht man auf der einen Seite der Foveola die normale Zahl von Ganglienzellen (cf. Mikrophot. 1), auf der anderen Seite im selben Schnitte die auf eine Lage reduzierte Ganglienzellschicht (cf. Mikrophot. 2). Auch in den erkrankten Partien der Makula sind die noch erhaltenen Zellen zum grossen Teil normal.

Von den peripheren Teilen der Netzhaut zeigt der untere temporale Teil schwere Veränderungen. Auch hier sind die Ganglienzellen bis auf wenige geschwunden. Die noch vorhandenen Zellen sind aber fast ausnahmslos schwer verändert. Nur ganz vereinzelt findet sich noch eine normale Ganglienzelle. Die Nervenfaserschicht fehlt an dieser Stelle vollkommen. Der nasale untere Teil der Netzhaut weist vereinzelte Lücken in der Ganglienzellschicht der Netzhaut auf, doch sind die Ausfälle nicht sehr hochgradig. Die obere Hälfte der Peripherie zeigt normale Verhältnisse. Irgendwelche Defekte speziell in der Ganglienzellschicht habe ich nicht nachweisen können.

Die Gefässe in der Netzhaut zeigen keinerlei Veränderungen. Die Glia ist an den Stellen, wo sich die ausgesprochenen Ausfälle in der Ganglienzellschicht finden, etwas vermehrt. An einzelnen Stellen bezeichnen 3—4 Gliazellen den Ort, wo eine Ganglienzelle zugrundegegangen ist.

Die Nervenfaserschicht ist entsprechend den Ausfällen in der Ganglienzellschicht verdünnt. Im temporalen unteren Quadranten fehlt sie fast ganz und ebenso zeigt sie eine ausgesprochene Verdünnung in der nasalen Hälfte der Makula und ebenso im temporalen unteren Quadranten der Makula. In der inneren Körnerschicht finden sich an den Stellen, wo die Ganglienzellen geschwunden sind, vereinzelte degenerierte Körner (cf. Seite 829). Die übrigen Schichten sind normal.

Die Aderhaut des Auges ist normal.

Der rechte Sehnerv ist im ganzen normal. Nur in den peripheren Bündeln, und zwar im nasalen Teil, finden sich ganz geringfügige Ausfälle. Am Weigert-Präparat sind diese Ausfälle kaum nachzuweisen. Dagegen zeigt sich bei Rancke-Färbung in diesen Bündeln eine geringe Gliavermehrung unter Bildung einzelner, allerdings kleiner, aber faserreicher Astrozyten. Die Ausfälle in den nasalen Bündeln lassen sich hier überhaupt nicht feststellen. Die Gefässe sind normal.

In der Gegend des Foramen opticum beginnt eine geringfügige Plasmazellinfiltration der Pia, die intrakraniell noch zunimmt, aber nirgends im Verlauf des Optikus erheblich ist. Sie greift auch nirgends auf das Innere des Optikus über. Nur dicht vor dem Chiasma findet man vereinzelte Plasmazellen um die Gefässe in den Septen. Entsprechend der Infiltration ist die Randglia etwas verdickt und im intrakraniellen Teile finden sich auch geringfügige Wucherungen der Glia über die Oberfläche in die Pia hinein.

Der linke Sehnerv zeigt einen ausgesprochenen partiellen Schwund. Bis auf wenige Fasern atrophiert ist das gekreuzte dorsale und das gekreuzte ventrale makuläre Bündel, ferner das ungekreuzte ventrale makuläre Bündel und schliesslich das ungekreuzte ventrale Bündel. Geringe Ausfälle finden sich im ventralen gekreuzten Bündel. Unbedeutende, mit der Markscheidenmethode kaum nachweisbare Veränderungen finden sich ferner in den peripheren Teilen des ungekreuzten und gekreuzten dorsalen Bündels.

Dem Faserausfall entsprechend ist die Glia gewuchert. Dass es sich in einzelnen Teilen schon um einen nicht mehr ganz frischen Prozess handelt, zeigt die starke sekundäre Schrumpfung der Glia. Sie ist am wenigsten ausgesprochen im Bereich des gekreuzten dorsalen und ventralen Makulabündels und des ungekreuzten ventralen Makulabündels. Sehr deutlich ist sie im Bereich des peripheren ungekreuzten ventralen Bündels.

Exsudative Prozesse lassen sich im distalen Drittel des orbitalen Optikus überhaupt nicht nachweisen. Im mittleren Drittel finden sich vereinzelte Plasmazellen in der Pia. Doch fehlen hier dichtere Ansammlungen. Dagegen zeigt das orbitale Drittel des Opticus und ebenso der im Foramen opticum gelegene Teil eine ausgesprochene Infiltration der Pia. Die Plasmazellen sind hier diffus durch die ganze Pia verteilt und bilden auch an einzelnen Stellen etwas dichtere Infiltrate. Lymphozyten sind nur spärlich vorhanden. Gummöse Bildungen fehlen vollkommen.

Von der Pia aus erstreckt sich nun an den eben erwähnten Stellen die Infiltration längs der septalen Gefässe in das Innere des Optikus. In dem Teile, in dem bereits die Glia ausgesprochen geschrumpft ist (ungekreuztes ventrales Bündel), ist die Infiltration nicht mehr sehr erheblich. Nur an einzelnen Stellen finden sich hier noch 2 Schichten Plasmazellen. Aber die Zellen liegen hier nicht mehr dicht beieinander, sondern mit grossen Lücken. Auffallend stark ist dagegen die Infiltration an einem mittelgrossen Gefäss, das gerade an der Grenze zwischen dem gekreuzten dorsalen Makula- und dem gekreuzten ventralen Makulabündel verläuft. Da dieses Gefäss, soweit sich an einer grösseren Zahl von Schnitten feststellen lässt (Serienschnitte standen von dem erkrankten Bezirk nicht zur Verfügung, da das Stück nach allen Methoden bearbeitet werden sollte), eine längere Strecke zwischen den beiden Bündeln verläuft, so ist es erklärlich, warum gerade das gekreuzte dorsale Makulabündel mitatrophiert war, während das ungekreuzte dorsale Makulabündel frei blieb. Die Infiltration an diesem Gefässe ist eine recht beträchtliche. Die Plasmazellen liegen hier fast ohne Unterbrechung in doppelter Lage, an einzelnen Stellen lassen sich auch 3 Lagen erkennen.

Recht erheblich ist die Infiltration auch im Bereiche des gekreuzten ventralen Bündels. Hier handelt es sich offenbar noch um frischere Prozesse, was aus der Art der Gliawucherung zu schliessen ist. Die Glia zeigt hier wenigstens noch keinerlei Schrumpfungerscheinungen. Im Bereich der dorsalen Bündel ist die Infiltration gering. Nur vereinzelte Plasmazellen finden sich hier.

Der geringen Infiltration in den dorsalen Bündeln entspricht durchaus die geringe Schädigung der nervösen Substanz. Nur einzelne Fasern in den Randbezirken sind ausgefallen, und an ihrer Stelle ist die Glia etwas vermehrt. Wir haben es im linken Sehnerven also mit einer Infiltration zu tun, die sich auf die Gegend des Foramen opticum und das hintere Drittel des Sehnerven beschränkt. Hinter dem Foramen nervi optici wird die Infiltration auffallend gering. Es ist hier nur die Pia etwas infiltriert, die Septen sind so gut wie ganz frei. Nur hier und da findet sich eine Plasmazelle. Etwas stärker wird die Pialinfiltration am Chiasma, doch bleibt sie auch hier in engen Grenzen. Nur in der Umgebung des Hypophysenstieles ist sie etwas stärker. Auch im Chiasma selbst finden sich nur vereinzelte Plasmazellen an den Gefässen. An den Stellen, wo Nervenfasern ausgefallen sind, findet sich im Chiasma eine Gliawucherung am stärksten und auffallendsten der linksseitigen ungekreuzten ventralen Bahn entsprechend, während in den gekreuzten Bahnen die Gliavermehrung viel weniger deutlich ist. Die Randglia des Chiasmas zeigt geringe Verdickung und an einzelnen Stellen auch einzelne Pinsel. In der Umgebung der Gefässe ist die Glia im Chiasma kaum vermehrt.

Die Traktus sind, abgesehen von der Degeneration der vom linken Auge kommenden Fasern, normal. Auch in diesem Falle ist schon kurz hinter dem Chiasma die Faservermischung von der rechten und der linken Seite eine so ausgesprochene, dass zirkumskripte Atrophien nicht mehr sichtbar sind, vielmehr gibt sich auch hier der Schwund eines Teiles der Fasern dadurch zu erkennen, dass die parallel zu den Nervenfasern verlaufenden Gliafasern vermehrt sind. Die Traktus sind im übrigen normal, die Pia über den Traktus ist so gut wie frei von Infiltration.

Die Corpora geniculata zeigen nur geringfügige Veränderungen. Die Pia über ihnen ist nur wenig infiltriert, an einzelnen grösseren Gefässen, besonders in der Umgebung der Optikusganglien, erstreckt sich die Infiltration noch etwas in die Tiefe.

Die kleineren Gefässe sind vollkommen frei. Die Randglia ist etwas verdickt. Ebenso findet sich eine geringe Verdickung um die grösseren Gefässe. In den Ausstrahlungen der Traktusfasern ist die Glia besonders auf der linken Seite deutlich vermehrt. Ebenso findet sich eine geringe Vermehrung an verschiedenen Stellen in der Schicht der grossen Zellen, aber auch an einzelnen Stellen zwischen dorsal gelegenen Zellen. Die Zellen selbst sind normal. An einzelnen Zellen scheint das Chromatin partiell geschwunden, doch vermag ich wegen des grossen Lipochromreichtums der Zellen darüber nichts Genaues zu sagen. Die Bielschowski-Präparate zeigen an den Zellen keine Abweichungen von der Norm.

Was die Umgebung des Chiasma betrifft, so finden sich schwere Veränderungen im zentralen Grau. Alle Gefässe zeigen hier ausgesprochene Infil-

tration. An den grösseren Gefässen liegen die Plasmazellen zum Teil in 2 und 3 Lagen dicht nebeneinander. An den kleineren Gefässen liegen sie pflasterförmig um das ganze Gefäss herum. In den Ganglienzellgruppen findet man zahlreiche, meist schwer veränderte Zellen. Die Glia zeigt überall ausgesprochene Wucherungserscheinungen. Riesenspinnenzellen finden sich in grossen Mengen, sie zeichnen sich durch den Reichtum an neugebildeten Fasern aus. Das Ependym des III. Ventrikels ist normal. Um den Hypophysenstiel besteht eine ziemlich dichte Ansammlung von Plasmazellen. Der Stiel selbst ist normal.

Die Olfactorii zeigen deutliche Wucherung der Randglia. Im Innern finden sich nur an wenigen Gefässen einzelne Plasmazellen.

Der rechte Okulomotorius ist frei, der linke zeigt bald nach seinem Austritt aus dem Gehirn in seinem Innern eine ganze Reihe von Gefässen mit Plasmazellmänteln. Das Okulomotoriuskerngebiet ist normal.

Die Karotiden weisen in ihrer Adventitia einzelne Plasmazellen auf und zeigen geringe arteriosklerotische Verdickung der Intima, im übrigen sind sie normal.

Im Fall 19 handelt es sich um eine progressive Paralyse mit apoplektischen Insulten. Der rechte Sehnerv ist so gut wie normal und ebenso ist die Netzhaut des rechten in allen Teilen normal.

Im linken Sehnerven sind die gekreuzten Makulafasern vollkommen und von den ungekreuzten Makulafasern die ventralen atrophiert. Ferner findet sich ausgesprochene Atrophie im ungekreuzten ventralen Bündel. Die Atrophie steht im Zusammenhang mit einem ausgedehnten exsudativen Prozess im hintersten Drittel des orbitalen Optikus und in dem im Foramen nervi optici liegenden Teile. Die Infiltration erstreckt sich längs der septalen Gefässe in das Innere und ist hier am stärksten entwickelt um ein von hinten nach vorn ziehendes Gefäss, das an der Grenze des dorsalen und ventralen Makulabündels verläuft. Die Degeneration der Nervenfaserschicht und der Ganglienzellschicht schliesst sich an die Atrophie der Sehnervenfasern an. Sie zeigt eine Ausbreitung, die nur im Zusammenhang mit dem entzündlichen Prozess im Sehnerven zu erklären ist. Chiasma, Traktus und Corpora geniculata zeigen nur geringfügige Veränderungen. Schwer erkrankt ist das zentrale Grau und ebenso die dem Chiasma benachbarten Teile der Schläfenlappen. Im linken Okulomotorius findet sich entsprechend der zu Lebzeiten nachgewiesenen Ptosis eine deutliche Plasmazellinfiltration.

Fall 20. So., Heinrich, Bäckermeister, 42 Jahre. Seit 1906 verheiratet; Frau hat 2 gesunde Kinder, 2 Aborte, sind „wegen Bleichsucht und Schwäche eingeleitet“ worden. Seit September 1910 verändert, müde, matt, unlustig zur Arbeit. Gab viel Geld aus, wollte Sachen kaufen, für die er gar keine Verwendung hatte. Vor einigen Tagen wollte er den zum Backen angesetzten Teig



den Schweinen vorwerfen; sprach von grossen Reisen, die er machen wollte, da er viel Geld hätte.

13. 12. 10. In die Psychiatrische Klinik aufgenommen. Pupillen entrundet, reflektorische Starre. R. Papille etwas hyperämisch, Retinalgefässe stark gefüllt. L. Papille temporal etwas blass; in der Makulagegend ein 2 PD. grosser, ovaler, älterer, schon atrophischer Aderhautherd mit reichlicher Pigmentierung am Rande. Sprache verwaschen, hesitierend, bei schweren Paradigmata stolpernd. Ausser starker Herabsetzung der Schmerzempfindung und Fehlen des Achillessehnenreflexes rechts Nerven- und Allgemeinstatus normal. Oertlich und zeitlich orientiert. Auffassung erschwert. Sei jetzt Rentier, könne jeden Tag auf der Bank 100000 Mark abheben. Lues habe er vor 25 Jahren gehabt. Einfache Rechenaufgaben werden prompt gelöst, bei schwierigeren kann er die Aufgabe nicht behalten.

Lumbalpunktion: Druck 100. Nissl 8. Reichlich Serumalbumin und Globulin. Starke Lymphozytose.

Während seines Aufenthaltes bald stumpf, bald euphorisch, bald erregt; erkennt vollkommen seinen Zustand. 15. 3. von Frau abgeholt.

Zu Haus 2 mal Anfälle von ca. 14 Tagen, in denen Pat. ganz wirr war, taumelte, nicht sprechen, schreiben, lesen konnte.

Zeitweise sehr erregt, schlug Türfüllungen ein, warf das Mittagessen vom Tisch; warf mit brennenden Petroleumlampen, so dass einmal ein Brand ausbrach. Zuletzt konnte er kein Geld mehr zählen, war vollkommen verwirrt. Zeitweise Verfolgungsideen, Angst vor Spitzbuben.

6. 2. 12 wieder aufgenommen: Augen wie oben, nur leichte Ptosis beiderseits. Fazialis symmetrisch, Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Würgreflex gesteigert. Mechanische Muskelerregbarkeit schwach. Reflexe an oberen Extremitäten lebhaft, feinschlägiger Tremor manuum. Motilität frei. Dynamometer rechts 70, links 45. Bauchdecken-, Kremaster-, Achillessehnenreflex normal. Patellarreflexe gesteigert. Zehen plantar, zeitweise Babinski angedeutet. Gang etwas ataktisch. Bei Augenschluss leichtes Schwanken. Schmerzempfindung unterhalb des Nabels stark herabgesetzt, sonst Sensibilität normal.

Ueber seine Tätigkeit gibt er vollkommen unklare Auskunft, zeitweise Grössenideen. Rechnen ziemlich gut. Anfang Februar wird Pat. unruhiger, versucht dauernd aus dem Bett zu steigen, ist Tag und Nacht in fieberhafter Bewegung. Schlaf nur auf Schlafmittel. Intelligenz verfällt schnell. Aufforderungen werden nicht mehr befolgt. 25. 2. Blasenstörung. Katheterismus. Temperatur 38,7. 26. 2. Temperatur steigt über 39. Pat. ist sehr verfallen, Puls schlecht. Zeitweise Husten. Katheterismus erforderlich. 27. 2. Spricht ganz unverständlich, jammert vor sich hin. Puls schlecht, trotz Digalen. Temperatur abends bis 38,4. Nachts 11,45 Uhr Exitus letalis.

28. 2. Sektion 12 Uhr mittags. Geringer Hydrocephalus externus. Pia milchig getrübt, namentlich über Zentralwindungen. Hirngewicht 1390 g. Occipitallappen atrophisch, eingesunken. Stirnhirn etwas atrophisch. Karotiden klaffen. Emphysem. Aorta frei. Im Unterlappen Lungenödem. In einigen Bronchien Eiter. Milz etwas vergrössert. Im Mesenterium einzelne verkalkte Drüsen. Muskatnussleber.

Hirn mikroskopisch: Typisches Bild der Paralyse. Pia über der ganzen Konvexität infiltriert. Stirnhirn schwer verändert, Schichten schon deutlich verworfen. Scheitelhirn zeigt dasselbe Bild. Auch im Occipitallappen finden sich schwere Veränderungen, alle Gefässe sind mehr oder weniger infiltriert, die Ganglienzellen schon zum grössten Teile schwer verändert, doch ist die Architektur der Rinde hier noch erhalten. Von den Schläfenlappen ist der linke fast normal, nur die Pia und einzelne grössere Gefässe sind leicht infiltriert, der rechte zeigt wesentlich stärkere Infiltration und ferner schon Ganglienzellveränderungen. Schichten sind aber noch erhalten.

Die Netzhäute zeigen deutliche Leichenveränderungen, da sie erst 12 Stunden post mortem herausgenommen werden konnten.

Die Retina des rechten Auges scheint zu Lebzeiten des Patienten vollkommen normal gewesen zu sein, da Zahl und Lagerung der Ganglienzellen vollkommen normal ist, da ferner die Nervenfaserschicht in normaler Dicke vorhanden ist und nirgends eine Vermehrung von Gliazellen nachweisbar ist. Die Makula liegt infolge der späten Konservierung in Falten. Stäbchen und Zapfen sind erhalten, zeigen aber deutliche Leichenveränderungen. Die Gefässe der Netzhaut sind normal.

Die Aderhaut ist normal.

Die Netzhaut des linken Auges ist abgesehen von der Makulagegend normal, sie zeigt nur dieselben Leichenveränderungen wie die des rechten Auges. In der Makulagegend fehlen die Zapfen, ferner die äusseren Körner, von den übrigen Schichten sind auch nur noch Reste vorhanden. Ueber die Ausdehnung dieses Defektes lässt sich nichts Genaues sagen, da die Netzhaut infolge der späten Konservierung abgehoben war. In der Aderhaut findet sich am hinteren Pole ein im wesentlichen abgelaufener entzündlicher Prozess. In der Mitte des Herdes ist die Aderhaut bis auf geringe Reste geschwunden. Es fehlt hier ganz die Choriocapillaris und das dazu gehörige Pigmentepithel. Dagegen sind noch einzelne grössere Gefässe vorhanden, die deutliche Intimaverdickung zeigen.

Am Rande dieses atrophischen Herdes liegen zahlreiche gewucherte Pigmentepithelzellen, ferner findet sich hier eine diffuse Infiltration der ganzen Aderhaut mit Plasmazellen; diese Infiltration erstreckt sich noch nach beiden Seiten ein ziemliches Stück in die Aderhaut hinein. Auf der Seite des Sehnerveneintritts reicht sie bis fast zur Papille heran, auf der anderen Seite zieht sie sich in abnehmender Stärke auch noch etwa 2 mm weit in die Aderhaut hinein. An den Gefässen der Aderhaut lassen sich in der Gegend des hinteren Poles mehrfach Wandverdickungen nachweisen. An 3 Gefässen fand sich eine Verdoppelung resp. Verdreifachung der elastischen Membran neben deutlicher Endothelwucherung.

Am rechten Sehnerven findet sich 1 mm hinter dem Eintritt der Zentralgefässe in der Pia ein kleines Infiltrat um ein Pialgefäss herum gelagert. In einem Schnitt sieht man etwa 30 Zellen. Das Infiltrat besteht fast nur aus Plasmazellen. Das mittlere Drittel des orbitalen Optikus ist vollkommen normal. In der Gegend des Foramen opticum dagegen ist die Pia wieder etwas infiltriert. Hier ist die Infiltration mehr diffus und erstreckt sich um den ganzen Sehnerven

herum. Nach vorn reicht sie aber kaum über das Gebiet des knöchernen Kanals hinaus, nach hinten dagegen erstreckt sie sich, allerdings allmählich immer mehr abnehmend, bis an das Chiasma und geht ohne scharfe Grenze in die das Chiasma umgebende Infiltration über.

Der rechte Sehnerv ist im übrigen vollkommen normal. Nur am intrakraniellen Teile ist die Randglia stellenweise etwas verdickt.

Der linke Sehnerv zeigt nirgends eine Spur von Infiltration. Nur unmittelbar vor dem Chiasma findet sich in seinem Pialüberzuge ein kleines Infiltrat von Plasmazellen. Dieses Infiltrat erstreckt sich auf der nasalen Seite des Optikus bis in das Foramen nervi optici hinein. Von dem Infiltrat aus dringen Plasmazellen an verschiedenen Stellen längs kurzer Septen in das Innere.

In den peripheren Teilen des gekreuzten dorsalen und ventralen Bündels des linken Optikus ist ein geringfügiger Faserausfall festzustellen. An Stelle der ausgefallenen Fasern ist die Glia etwas gewuchert. Ferner findet sich ein unbedeutender Faserausfall im Bereich des papillo-makularen Bündels.

Das Chiasma zeigt eine mässig infiltrierte Pia. Die Infiltration ist am stärksten in der Umgebung des Hypophysenstieles. Der Randfilz ist stellenweise etwas verdickt und mit reichlich Amyloid durchsetzt. Die Gefässe im Innern des Chiasma sind normal. Degenerative Veränderungen lassen sich im Chiasma nicht nachweisen, nur an einzelnen Stellen ist die Faserghia etwas dichter als normal.

Traktus und Corpora geniculata externa sind normal. Nur in der Pia des linken Corpus geniculatum externum liegen einzelne Plasmazellen und ebenso finden sich an einigen grösseren Gefässen vereinzelte Plasmazellen. Der rechte Okulomotorius zeigt deutliche Plasmazellinfiltration an mehreren in seinem Innern verlaufenden Gefässen, der linke zeigt ebenfalls Plasmazellen im Innern, aber in viel geringerer Zahl.

Im zentralen Grau sind nur vereinzelte Gefässe infiltrierte, die meisten sind frei. Ganglienzellveränderungen sind kaum nachweisbar. Gliamonzellen finden sich nur in geringer Zahl.

Im Olfaktorius sind einzelne Gefässe infiltrierte.

Im Falle 20 handelte es sich um eine progressive Paralyse. In der Aderhaut des linken Auges fand sich ein älterer Herd, der klinisch und mikroskopisch alsluetischer angesprochen werden musste.

Infolge der Zerstörung der Retina über diesem Herde war es zu einer geringfügigen Atrophie im papillomakularen Bündel gekommen. Im übrigen waren die Sehnerven normal. Infiltrative Prozesse fanden sich nur am rechten Optikus und zwar ein kleines Infiltrat dicht hinter dem Eintritt der Zentralgefässe, ferner eine leichte diffuse Infiltration in der Gegend des Foramen nervi optici. Die Pia des Chiasma war leicht infiltrierte. Die Oculomotorii zeigten als Grundlage der Ptois eine deutliche Infiltration, eine solche fand sich auch in den Olfactorii und im zentralen Grau.

Fall 21. Ta., Ferd., 45 Jahre alt, Arbeiter. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr sehr leicht gereizt. Hat in der letzten Woche einen Streit mit seinem Gutsherren gehabt, hat sich dabei erregt und plötzlich die Sprache verloren. Erst nach 10 Minuten hat er die Sprache wiedergefunden. In den folgenden Tagen ist er auch mit anderen Arbeitern in Streit geraten und dabei handgreiflich geworden. Auch im Haus konnte man nicht mehr mit ihm fertig werden. Bei jeder Kleinigkeit erregt er sich, verliert die Sprache und setzt sich dann hin und schreibt die Sache auf, aber gänzlich unverständlich und wirr. Seit 20 Jahren verheiratet, hat 7 gesunde Kinder. Lues und Potus negatur. 18. 5. 1911 aufgenommen. Mässig genährt, kräftig gebaut. Pupillen different, rechts 4, links 5 mm, auf Licht rechts nur eine Spur, links gar nicht reagierend; auf Konvergenz etwas besser. Papillen normal. Beiderseits leichte Ptosis, links mehr als rechts. Augenbewegungen frei. Fazialis symmetrisch. Zunge zeigt starken grobschlägigen Tremor und Ataxie. Gaumenbögen werden normal gehoben. Würge-reflex normal. Grobe Kraft in oberen und unteren Extremitäten normal. Leichter Tremor manuum. Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, Zehen plantar, Bauchdecken- und Kremasterreflex normal. Romberg: Leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen und Lidflattern. Sensibilität scheint nirgends gestört, doch sind die Angaben, zumal bei der Prüfung der Lokalisation, nicht ganz sicher. Arterien etwas rigide, im übrigen innere Organe ohne Besonderheiten. Datum gibt er richtig, Wochentag falsch an. Vorgehaltene Gegenstände bezeichnet er richtig, ebenso gibt er richtig die Zeit an der Uhr an, befolgt Aufforderungen, wie Augenschliessen usw. richtig. Farben und Material erkennt er. Sprache bei Paradigmata stark skandierend, rauh. Beim ABC geht alles durcheinander. Zählen bis 20 richtig, rückwärts geht nicht. Beim Lesen in der Fibel macht er zahllose Fehler, z. B. statt Schlosser liest er Schlüssler, statt Marktplatz Jahrplatz usw.

Bei der Visite plötzlich schwerer Erregungszustand aus absoluter Ruhe, schreit mit stärkster Stimmanstrengung, schlägt um sich, ist durch nichts zu beruhigen. Plötzlich wird er spontan ruhig, er kennt den Arzt, begrüsst ihn als „seinen Retter“. „Sie seien ja alle im Himmel,“ versucht alle zu umarmen, ist eigentümlich euphorisch.

20. 5. sehr laut, erkennt Personen, den Oberpfleger hält er für Christus, den Erlöser. Er selbst sei hier im Schloss in Berlin, des Kaisers Kutscher usw. In der Folgezeit häufig euphorisch. Zunehmender Verfall der Intelligenz Gang wird unsicher, torkelnd. Ptosis wird etwas stärker. Beim Blick nach rechts tritt Nystagmus auf.

29. 5. Lumbalpunktion: Druck 160, Nissl  $2\frac{1}{2}$ , Serumalbumin und Serumglobulin ist vorhanden, mässige Lymphozytose. Wassermann im Liquor negativ, im Blut positiv. Vom 5. 6. an fast dauernd benommen, nur durch lauten Anruf ist er dazu zu bringen, Fragen zu beantworten. Sprache jetzt vollkommen verwaschen, unverständlich.

Vom 11. 6. an reagiert er auf Fragen nur noch mit Kopfbewegungen. Dauernd benommen, weint zeitweise wie ein Kind vor sich hin. Muss katheterisiert werden. 18. 6. wieder etwas freier, ist aber zu geordneten Antworten



nicht zu bringen. Dekubitus am Kreuz. 23. 6. Singt die Wacht am Rhein vor sich hin, aber kaum verständlich. Ist kaum fixierbar. 24. 6. nachts sehr erregt, ruft, singt. Atmung beschleunigt. 25. 6. morgens zunehmender Verfall. Temperatur seit gestern Abend über  $38^{\circ}$ , am 25. 6. morgens  $39,8^{\circ}$ .  $10\frac{3}{4}$  Uhr Exitus.

Sektion  $1\frac{1}{2}$  Stunde post exitum: Dura mit Pia nicht verwachsen, Sub-arachnoidealflüssigkeit vermehrt. Gehirn 1400 g. Hirnkonfiguration normal, keine ausgesprochene Atrophie. Leichte Piastrübung an der Basis und über dem Scheitellappen. Aorta nur etwas unelastisch, ohne gröbere Veränderungen. Auf beiden Seiten im Unterlappen eitrige Bronchitis der feinen Bronchien und starkes Oedem. Geschwollene periportale Lymphdrüsen. Milz mit Zwerchfell verwachsen. Leber und Nieren ohne Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergibt den charakteristischen Befund der progressiven Paralyse. Am stärksten verändert ist das Stirnhirn. Hier sind alle Gefässe bis in die feinsten Verzweigungen mit Plasmazellen infiltriert. Die Ganglienzellen sind fast alle verändert, zum grossen Teil schon untergegangen, die Rindenschichten infolgedessen streckenweise vollkommen verworfen. Die Glia ist stark gewuchert, an einzelnen Stellen findet sich starke Gefässneubildung. Weniger stark erkrankt ist das Scheitellhorn und das Hinterhauptshirn. An beiden Stellen ist die Architektur der Rinde noch gut erhalten, aber die Ganglienzellen sind schon zum grossen Teil verändert, die Glia ist stark gewuchert und eine deutliche adventitielle Infiltration der grösseren und zum grossen Teil auch der kleinen Gefässe nachweisbar. Die Pia ist über der ganzen Konvexität nur mässig infiltriert. Unterschiede zwischen den einzelnen Teilen der Pia sind nicht nachweisbar. In den Schläfenlappen sind die Veränderungen gering. Neben dem Chiasma finden sich so gut wie keine Veränderungen.

Retinae: 15 Minuten nach dem Tode wurde Birch-Hirschfeld'sche Lösung in den Glaskörper injiziert. Die Netzhaut ist ausgezeichnet fixiert, in allen Schichten vollkommen normal. Die Fovea ist ohne jede Faltenbildung fixiert, zeigt vollkommen normale Verhältnisse. In der Ganglienzellschicht lässt sich nirgends auch nur die Andeutung von Veränderungen nachweisen. In der inneren Körnerschicht finden sich nur ganz vereinzelt hier und da Körner, die sich diffus gefärbt haben. Stäbchen und Zapfen sind gut erhalten. Gefässe und Glia in der Retina sind normal. Auch an der Peripherie finden sich vollkommen normale Verhältnisse.

Sehnerven: Orbitaler Teil, soweit die nervöse Substanz in Betracht kommt, vollkommen normal. Die Intima der Zentralarterie ist auf der rechten Seite etwas verdickt, die elastische Membran bildet hier 3 Schichten. Am linken Optikus hört die Infiltration der Pialscheide mit Plasmazellen noch hinter dem Foramen opticum auf, auf der rechten Seite erstreckt sie sich auch auf den orbitalen Teil des Optikus. Sie bildet aber hier nicht mehr ein zusammenhängendes, diffuses Infiltrat, sondern setzt sich aus einzelnen kleinen Infiltraten zusammen, zwischen denen freie Lücken nachweisbar sind. Auf der nasalen Seite findet sich noch ein zirkumskriptes Plasmazellinfiltrat an der

Grenze zwischen dem mittleren und hinteren Drittel des orbitalen Optikus Nirgends dringt die Infiltration in den Optikus ein, speziell sind auch auf der rechten Seite die Zentralgefäße vollkommen frei. Die Glia ist nur im intrakraniellen Teile des Optikus etwas verdickt und bildet an einzelnen Stellen kleine pinselförmige Wucherungen. Das Chiasma ist normal, zeigt nur in der umgebenden Pia eine geringe Plasmazellinfiltration. Die Infiltration ist diffus und im allgemeinen viel geringer als die Infiltration am rechten Optikus. Die Randglia ist etwas verdickt und bildet an der unteren Fläche des Chiasma längere pinselförmige Wucherungen. Die Glia des Hypophysenstiels ist verdickt und über die Oberfläche gewuchert. Die Traktus sind normal, auch der Randfilz. In der Pia, die die Traktus überzieht, sieht man nur hier und da eine Plasmazelle. Ebenso ist es mit der Pia über den Corpora geniculata lateralia. Das Kerngebiet im Corpus geniculatum ist vollkommen normal.

Die Umgebung des Chiasma: Das zentrale Grau ist in einzelnen Teilen nur leicht, in anderen schwerer verändert. In der unmittelbaren Nähe des Chiasma finden sich Plasmazellinfiltrate nur in der Adventitia der grösseren Gefäße.

Im Tuber cinereum ist die Infiltration etwas stärker und erstreckt sich zum Teil auch auf die feineren Gefäße. Hier ist auch eine teilweise recht lebhaft Gliawucherung im Gange; es zeigt sich eine grosse Zahl von grossen Spinnenzellen. Die Ganglienzellen sind, soweit ich gesehen habe, im allgemeinen normal. Nur an einzelnen Stellen finden sich degenerierte Zellen.

In der Umgebung des Hypophysenstiels ist die Infiltration etwas stärker als um das Chiasma, doch hält sie sich auch hier in engen Grenzen. In beiden Oculomotorii findet sich an zahlreichen Stellen eine ausgesprochene Plasmazellinfiltration um die Gefäße.

Im Falle 21 handelt es sich um eine progressive Paralyse, die unter zunehmendem körperlichen Verfall zum Exitus führte.

Die ausgezeichnet konservierten Netzhäute sind vollkommen normal. An der Sehbahn finden sich keinerlei degenerative Erscheinungen. In der Pia um das Chiasma findet sich eine geringe, diffuse Infiltration. Diese Infiltration setzt sich auf die beiden Optici fort, hört aber am linken Optikus noch hinter dem Foramen Nervi optici auf, während sie sich am rechten Optikus bis in die Orbita hinein erstreckt. Sie besteht hier aus einzelnen kleinen Infiltraten. Ein isoliertes Infiltrat findet sich noch in der Pia nasal kurz hinter der Eintrittsstelle der Zentralgefäße. Das zentrale Grau zeigt stellenweise ausgesprochene Infiltration, aber noch keine Ganglienzellveränderungen.

Fall 22. Eduard Tsch., 37 Jahre alt. Oberstückmeister. 1898 luetisch infiziert. Damals 6 Wochen lang mit Hg behandelt. April-Juni 1911 13 Spritzen Kalomel. Wegen Gedächtnisschwäche und schlechter Sprache vom 21. 6. 11 noch einmal Kalomel-Salvarsanbehandlung. 16. 8.—11. 9. Mastkur, während dieser grosse Euphorie und geringe Sprachstörungen. 16. 10. 11 machte er

eine falsche militärische Meldung; daraufhin wurde Untersuchung seines Geisteszustandes beantragt. Zur Beobachtung im Militärlazarett, von dort 12. 12. der psychiatrischen Klinik überwiesen.

Status: Pupillen different, rechts  $5\frac{1}{2}$ , links 4 mm, beide stark entrundet; auf Licht fast starr, auf Konvergenz rechts bis  $2\frac{1}{2}$ , links bis 2 mm. Papillen normal. Lidspalte rechts etwas enger als links. Augenbewegungen frei. Fazialis symmetrisch, Zunge Spur nach rechts, zitternd. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Mechanische Muskeleerregbarkeit schwach, vasomotorisches Nachröten langsam, aber nachhaltig. Kein Tremor. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Reflexe der oberen Extremität normal ebenso Bauchdecken-, Cremaster-, Patellar- und Achillessehnenreflexe. Zeitweise Babinski angedeutet. Kein Romberg. Sensibilität nirgends gestört. Gang etwas schwerfällig. Innere Organe ohne Besonderheiten. Ausgesprochene artikulatorische Sprachstörung, starkes Silbenstolpern. Sehr euphorisch, spricht bei der Untersuchung viel dazwischen. Oertlich und zeitlich orientiert. Gibt seine Anamnese ziemlich richtig an. Er habe in der letzten Zeit viel Kopfweh. Rechenaufgaben, selbst einfachere werden nicht gelöst (z. B.  $7 \times 9 = 56$ ,  $18 + 11 = 22$ ).

Mehrere Zahlen spricht er nicht richtig nach. Monate kann er vor und rückwärts richtig. Die Pointe absurder Bemerkungen wird nur zu einem Teil begriffen.

In der Folgezeit ist er bald stumpf, bald aber auch leicht gereizt, macht auch Miene aggressiv zu werden. Schreibt gänzlich unsinnige Meldungen. 31. 12. zerreisst Bett, schimpft, dass er festgehalten werde, zumal er Urlaub habe. 5. 1. 12 etwas benommen. 6. 1. Benommenheit stärker. Temperatur 38,9. Retentio urinae. Katheterismus erforderlich. Nahrungsaufnahme erschwert. Alles läuft aus Mund wieder ab. Bis zum 18. 1. Temperatur über 40 Grad, an den folgenden Tagen dauernd zwischen 37 und 38. Am 23. 1. abends 36,4 Grad, dauernde Benommenheit. Papillen vollkommen normal. 24. 1. steigt morgens die Temperatur auf 39,5, Puls auf 148, Atmung wird oberflächlich, Herzaktion trotz Kampfer schwächer. 10 $\frac{1}{2}$  Uhr morgens Exitus letalis, infolge von Herschwäche.

Sektion: Leichtes Atherom im Anfangsteile der Aorta. Eitrige Bronchitis und beginnende Pneumonie im Unterlappen rechts

Hirngewicht 1187 g. Hydrocephalus externus mässigen Grades. Oedem der Pia. Ausgesprochene Atrophie des Stirn-, Scheitel- und Okzipitalhirns. In der Arteria basilaris einzelne gelbliche Plaques.

Hirn mikroskopisch: Typisches Bild der progressiven Paralyse. Am schwersten und in gleichem Grade verändert sind das Stirnhirn und der Scheitellappen. Die Rindenschichten zeigen hier schon starke Verwerfung. Die Infiltration ist ziemlich gleichmässig auf alle Gefässe verteilt und erstreckt sich auch auf die kleineren. Progressive Veränderungen an den Gefässen und Stäbchenzellen sind an einzelnen Stellen reichlich vorhanden. Im Hinterhauptslappen sind nur einzelne grössere Gefässe infiltriert. Die nervöse Substanz ist normal. Die Schläfenlappen sind schwer verändert und zwar findet sich hier eine ausgesprochene Infiltration der meisten Gefässe. Die

Infiltration ist rechts stärker, als links. Die Ganglienzellen zeigen zum grössten Teile schon schwere Veränderungen. Auf der rechten Seite ist die Verwerfung der Rindenschichten schon sehr ausgesprochen. Die Pia um die Medulla oblongata ist mässig infiltriert. Die Infiltration erstreckt sich längs einiger grösserer Gefässe in das Innere der Medulla.

Retinae: 2 Stunden post mortem mit Birch-Hirschfeld'scher Lösung durch Injektion in den Glaskörper fixiert. Abgesehen von ganz gerinfügigen Leichenveränderungen in der inneren Körnerschicht sind die Netzhäute gut erhalten. Nirgends zeigen sie pathologisch-anatomische Veränderungen. Speziell die Nervenfaserschicht und die Ganglienzellschicht sind vollkommen normal. An den Nisslkörpern lassen sich nicht die geringsten Veränderungen nachweisen. Die Makula zeigt beiderseits eine geringe Faltenbildung (Leichenerscheinung), ist aber im übrigen vollkommen normal.

Der linke Sehnerv ist bis an das Chiasma heran vollkommen normal. Die Pia ist nirgends infiltriert.

Der rechte Sehnerv zeigt, soweit seine nervöse Substanz und die Glia in Frage kommt, im allgemeinen keine Abweichungen von der Norm. Nur in den peripheren Teilen des ungekreuzten dorsalen Bündels sind einige Fasern ausgefallen und die Glia ist an der entsprechenden Stelle etwas gewuchert. Dagegen finden sich in der Pia einzelne kleine Infiltrate. Diese Infiltrate bestehen vornehmlich aus Plasmazellen, daneben finden sich vereinzelte Lymphozyten.

Ein solches Infiltrat sitzt unmittelbar an der Eintrittsstelle der Zentralarterie in den Sehnerven. Es bildet hier eine kleine Zellanhäufung im adventitiellen Raum. In jedem Schnitt sieht man etwa 40 Zellen. Die Infiltration setzt sich aber nicht weiter in den Optikus fort. Ein zweites etwas grösseres Infiltrat findet sich dicht vor dem Foramen Nervi optici auf der temporalen Seite in der Pia, ohne nachweisbaren Zusammenhang mit einem Gefässe. Ein drittes Infiltrat sitzt an der oberen Fläche des intrakraniellen Optikus in der Pia und erstreckt sich vom Chiasma bis fast an den Eintritt des Sehnerven in den knöchernen Kanal. Auch hier ist ein Zusammenhang mit einem Gefässe nicht festzustellen. Alle drei Infiltrate sind von einander getrennt. Die zwischen ihnen liegenden Teile der Pia zeigen keinerlei Infiltration.

Am Chiasma finden sich in der Pia vereinzelte Plasmazellen, sie bilden aber nirgends zusammenhängende Infiltrate, liegen vielmehr ganz vereinzelt. Auch um den Hypophysenstiel sind nur vereinzelte Plasmazellen sichtbar. Das Chiasma selbst ist vollkommen normal.

Die Traktus zeigen keinerlei Abweichungen von der Norm.

Die Corpora geniculata sind in allen Teilen normal, die sie bedeckende Pia ist so gut wie frei von Plasmazellen.

Was die Umgebung der Optici betrifft, so zeigen die Olfactorii, besonders der rechte Veränderungen. Die Pia ist infiltriert, rechts sogar recht erheblich. Die Infiltration dringt längs einzelner Gefässe in das Innere ein. Der rechte Olfaktorius zeigt eine partielle Atrophie und dementsprechend eine erhebliche Gliawucherung mit reichlicher Amyloidbildung.



Oculomotorii: Im rechten Okulomotorius findet sich an einer grösseren Zahl von Gefässen eine deutliche, im wesentlichen aus Plasmazellen bestehende Infiltration. Die Zellen liegen an einzelnen Gefässen in mehreren Lagen (Mikrophotographie 18). Nur ganz vereinzelt Fasern sind atrophisch. Der linke Okulomotorius ist frei von Infiltration, nur an einer einzigen Stelle dringen einzelne Plasmazellen längs eines kleinen Gefässes in das Innere des Oculomotorius ein. Aber auch an dieser Stelle liegen die Plasmazellen nur an der Eintrittsstelle des Gefässes.

Das zentrale Grau zeigt nur geringe Veränderungen. Nur an einzelnen Stellen finden sich geringfügige Infiltrate um die Gefässe. Die Ganglienzellen zeigen keine Veränderungen. Die Glia ist im ganzen normal, nur vereinzelt findet sich eine grössere Gliazelle mit reichlicher Faserbildung, die Monstregliazellen aber fehlen gänzlich.

Im Falle 22 handelte es sich klinisch und pathologisch-anatomisch um eine progressive Paralyse. Die Netzhäute waren normal. Nur am rechten Sehnerven fand sich ein geringfügiger Faserausfall. Exsudative Prozesse waren nur in geringem Umfange in der Pia des Chiasma und der intrakraniellen Sehnerven nachzuweisen. Ferner fanden sich 2 kleine Plasmazellinfiltrate in der Pia des rechten orbitalen Sehnerven.

Fall 23. Frau Dorothea Wa., 43 Jahre alt, Arbeiterfrau. Seit 1887 verheiratet. Der Mann will Lues gehabt haben einige Jahre vor der Heirat. Eine Frühgeburt, ein lebensschwaches Kind. Ein Kind 1887 geboren, gesund. Seit dem Sommer 1908 häufig Schwindel und Stirnkopfweg; ferner nachts Schlaflosigkeit. Wurde sehr deprimiert und äusserte, dass sie glaubte sterben zu müssen.

22. 9. 08 wegen „Neurasthenie“ in die Klinik geschickt. Kräftig gebaut, gut genährt. Pupillen gleich, mittelweit, nicht ganz rund, auf Licht sehr träge und wenig ausgiebig reagierend, auf Konvergenz normal. Augenbewegungen frei. Fazialis symmetrisch. Gaumenbögen gleich, Rachenreflex normal. Sprache stolpernd, verwaschen, Silben werden ausgelassen. Paradigmata werden schlecht behalten. Kein Intentionstremor. Reflexe der oberen Extremität gesteigert. Mechanische Muskelerregbarkeit normal. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, durch leichten Schlag mit der Fingerkuppe auszulösen. Achillessehnenreflex lebhaft. Babinski beiderseits positiv. Kein Romberg. Gang normal. Bauchdeckenreflex lebhaft. Schmerzempfindung im allgemeinen herabgesetzt. Innere Organe ohne Befund. Oertlich und zeitlich orientiert. Patientin ist schwer zu fixieren, erzählt sehr weitläufig von nebensächlichen Dingen, beachtet nicht die Fragen des Arztes und muss sehr energisch aufgefordert werden, Auskunft zu geben. Einfache Rechnungen werden nicht gelöst ( $7 \times 6 = 56$ ,  $13 + 14 = 52$ ).

25. 9. Lumbalpunktion: Druck 120, Nissl 4, Serumalbumin und Serumglobulin, mässige Lymphozytose.

5. 10. Deutliche artikulatorische Sprachstörung bei Paradigmata, nicht beim spontanen Sprechen. Leichte Spasmen in beiden Beinen.

9. 10. 08 ungeheilt entlassen.

Nach der Entlassung ruhig und still, versorgte den Haushalt nur sehr mangelhaft. Januar 1911 wurde sie verwirrt, aufgeregt, schlief nicht, ass nicht, wollte sich zum Fenster hinausstürzen, meinte, es brenne das Haus. Keine Krämpfe oder Ohnmachten oder Verlust der Sprache. 23. 1. 11 aufgenommen, Pupillen 4 mm, entrundet, auf Licht höchstens Spur reagierend. Konvergenzreaktion nicht zu prüfen, da sie die Aufforderung, den vorgehaltenen Finger zu fixieren, nicht befolgt. Ptosis rechts bis zur Pupillenmitte, links bis zum oberen Rande der Pupille. Geringer Strabismus divergens. Beim Blick nach links nystagmusartige Zuckungen. Papillen normal. Fazialis nicht ganz symmetrisch. Zunge grade, zittert. Bei Paradigmata deutliches Silbenstolpern, bringt kaum 2 Silben heraus. Reflexe der oberen Extremität stark gesteigert. Motorische Kraft beiderseits sehr gering, rechts besser als links. Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft. Kein Klonus. Zeitweise Andeutung von Babinski. Gang unsicher, leicht taumelnd. Kein Romberg. Sensibilität wegen Unaufmerksamkeit nicht zu prüfen. Schmerzempfindung anscheinend erhalten. Oertlich gut orientiert, zeitlich einigermaßen. Weiss, dass sie vor 3 Jahren schon in der Klinik war. Die Antworten erfolgen sehr langsam, Patientin ist ausserordentlich stumpf. In der Folgezeit nehmen die psychischen Störungen zu.

17. 2. Hält sich für Frau Möller, weiss nicht, wo sie sich befindet, hat keine Krankheitseinsicht. Rechnen wird immer schlechter ( $7 \times 6 = 13$ ). Zeitweise glaubt sie im Himmel zu sein. Hat sonst keine Grössenideen. Ist meist sehr deprimiert. Im März Dekubitus, der aber wieder abheilte. 1. 4. 11. Rechts Unterlappenpneumonie. 2. 4. Herzschwäche. Abends 11 Uhr Exitus. Temperatur vom 26. 3. an dauernd um  $39^{\circ}$ , 31. 3. abends  $40^{\circ}$ , 1. 4. morgens  $39^{\circ}$  abends  $41^{\circ}$ , ebenso am 2. 4. 11.

Sektion 3. 4. 11 nachmittags 4 Uhr. Gehirn 1200 g. Gyri, besonders des Stirnhirns, deutlich verschmälert, Sulci verbreitert. Pia diffus getrübt. Nerven und Gefässe an der Basis ohne Befund. Sektion der anderen Organe nicht gemacht.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergibt das typische Bild der progressiven Paralyse. Stirn- und Scheitelhirn sind am schwersten, Hinterhauptshirn am wenigsten erkrankt. Die Pia ist überall an der Konvexität diffus infiltriert. Der linke Schläfenlappen zeigt in seinen, dem Chiasma benachbarten Teilen schwere Veränderungen. Alle Gefässe zeigen Infiltration der adventitiellen Räume, die Ganglienzellen sind schwer verändert, zum grossen Teile schon untergegangen. Die Glia ist stark gewuchert. Der rechte Schläfenlappen ist auffallend wenig verändert, nur an einzelnen Gefässen sieht man vereinzelte Plasmazellen. Die Ganglienzellen sind normal.

Die Netzhäute sind gut fixiert, da 40 Minuten post exitum Birch-Hirschfeld'sche Lösung in den Glaskörper injiziert wurde. Die Makula zeigt keine Falten.

Die Netzhäute beider Augen sind in allen Teilen vollkommen normal. Es zeigt sich an den mit Thionin gefärbten Schnitten vollkommen normales Ver-

halten der Nisslschollen. Die Ganglienzellen der Ganglienzellschicht zeigen auch inbezug auf Lage, Zahl und Grösse in allen Teilen der Retina durchaus normales Verhalten. Die Nervenfaserschicht und die äussere und innere retikuläre Schicht zeigen ebenfalls vollkommen normales Verhalten. Die innere Körnerschicht zeigt keine Abweichung von der Norm. Die äusseren Körner und ebenso Stäbchen und Zapfen sind vollkommen normal. Die Glia und die Gefässe in der Retina sind normal.

Die Nervenbahnen im Optikus, Chiasma und Traktus sind, soweit sich das mit Hilfe der Fibrillenfärbung nach Bielschowski und mit der Pal'schen Methode feststellen lässt, normal. Ebenso zeigt die Glia im Innern der Nervenbahnen normale Verhältnisse. Auch die Gefässe sind normal. Veränderungen finden sich nur an der Randglia und in der Pia. Der periphere Gliamantel ist an beiden orbitalen Optici normal. Am rechten Optikus findet sich im knöchernen Kanal eine geringe Verdickung des Gliamantels und an einzelnen Stellen auch Bildung von Wucherungen in Form von kurzen, in die Pia sich erstreckenden Pinseln. Auf der linken Seite ist die Randglia im knöchernen Kanal noch normal. An beiden intrakraniellen Optici ist die Randglia verdickt, am stärksten auf der rechten Seite. Hier finden sich auch längere Pinsel. Am Chiasma ist die Randglia in den unteren Partien etwas verdickt und bildet an einzelnen Stellen schon recht lange pinselförmige Wucherungen. Besonders auffallend ist das in der Umgebung des Hypophysenstieles. Die linke Chiasmahälfte ist normal, die rechte zeigt eine mässige Verdickung der Glia, mit wenig Amyloid.

Eine ausgesprochene Infiltration, im wesentlichen aus Plasmazellen bestehend, findet sich an beiden intrakraniellen Opticis und zwar ist sie am stärksten in der Gegend des knöchernen Kanals. Auf beiden Seiten dringt die Infiltration auch noch in der Pia des knöchernen Kanals ein Stück vorwärts um allmählich noch vor Beginn des orbitalen Teiles aufzuhören. Während dorsalwärts am linken Optikus die Pialinfiltration sich nur auf den dicht hinter dem knöchernen Kanal gelegenen Teil des Optikus beschränkt, und noch vor dem Optikusursprung am Chiasma aufhört, setzt sich die Infiltration auf der rechten Seite auf das Chiasma fort und überzieht von der Ursprungsstelle des Optikus aus die ganze rechte Seite des Chiasma, einen Teil der Oberfläche und der unteren Fläche. Hier ist die Infiltration besonders stark in der Umgebung des Hypophysenstieles. Auch dringt sie in den Hypophysenstiel selbst an verschiedenen Stellen ein, indem sie um eintretende Gefässe sich in einer und selbst mehrfacher Lage vorschiebt. Auch auf die rechte Karotis, wenigstens auf deren adventitielles Gewebe setzt sich die Infiltration in mehrfacher Lage fort und zieht von hier aus entlang den von der Karotis abgehenden arteriellen Aesten auch in das Innere des das Chiasma begrenzenden zentralen Graus. An dem Teile des zentralen Graus, das sich auf das Chiasma erstreckt, sieht man mehrere stark infiltrierte Gefässe. Die im Chiasma selbst verlaufenden Gefässe sind völlig frei. Dagegen finden sich im rechten Optikus und zwar im intrakraniellen Teile an zwei Stellen kleine Plasmazellinfiltrate in der Umgebung von septalen Gefässen. Ein Zusammenhang dieser aus 20—30 Zellen be-

stehenden Infiltrate mit der Infiltration der Pia ist nicht nachweisbar. Stärker infiltrierte Gefässe finden sich auch neben dem Hypophysenstiel in der dicken, den Stiel umgebenden Gliamasse. Hier lässt sich deutlich ein Zusammenhang der Infiltration mit dem rechts neben dem Chiasma liegenden Infiltrat nachweisen.

Die Traktus sind so gut, wie normal. Nur an vereinzelten Stellen ist die Randglia eine Spur verdickt. Die Pia der Traktus zeigt nur dicht hinter dem Chiasma eine ganz geringfügige Infiltration. Die beiden Corpora geniculata lateralia sind vollkommen normal.

Das zentrale Grau, speziell die Kerngebiete des Tuber cinereum zeigen stärkere Veränderungen. Die Gefässe sind hier zum grössten Teile von Plasmazellen umgeben, einige zeigen die Plasmazellen pflasterförmig rings um das Gefäss. An einzelnen Stellen finden sich Gefässwucherungen, aber nicht erheblichen Grades. Die Glia ist stark gewuchert. In der Nähe des Chiasma und der vorderen Traktusabschnitte bildet sie dichte Filze, in die auch die hier liegenden Ganglienzellen eingeschlossen sind. Die Ganglienzellen im Tuber cinereum zeigen bei Toluidinblaufärbung zum grössten Teile Veränderungen. Doch sind die Veränderungen im allgemeinen nicht sehr hochgradige. Nur an einzelnen Stellen sind die Zellen schwer verändert und auch der Kern schon zerfallen. Die stärksten Veränderungen finden sich in den dicht an der Basis des Gehirns liegenden Ganglienzellhaufen, während die in der Wand des III. Ventrikels liegenden Zellen weniger schwer verändert sind, obwohl auch hier die Gefässe zum grossen Teile eine ausgesprochene Plasmazellinfiltration zeigen. Das Ependym ist normal und zeigt keine Wucherungen.

Erwähnen möchte ich noch die grosse Zahl von Monstregliazellen im zentralen Grau und das namentlich in basalen Teilen nachgewiesene Vorkommen von grossen Vakuolen in den degenerierenden Ganglienzellen.

Beide Oculomotorii sind von einer mässigen Infiltration umgeben. Im linken Okulomotorius finden sich um 2 kleine Gefässe eine Anzahl Plasmazellen. Der Okulomotorius zeigt im übrigen normale Verhältnisse, nur an der unteren Peripherie fehlen einige Nervenfasern. Im rechten Okulomotorius findet sich eine ausgesprochene Plasmazellinfiltration um mehrere Gefässe. An einzelnen Gefässen liegen die Plasmazellen in mehreren Lagen. An verschiedenen Stellen lässt sich nachweisen, dass die Infiltration von der Pia des Nerven längs der Gefässe in das Innere des Nerven eindringt. Stärkere Degenerationen sind nicht vorhanden, doch fehlen an verschiedenen Stellen einzelne Nervenfasern. Genauere Lokalisation war nicht möglich.

Im Falle 23 handelt es sich um eine typische progressive Paralyse. Die Netzhäute beider Augen sind vollkommen normal. Auch langdauernde hohe Temperaturen haben keine Veränderungen hervorgerufen. Die Sehbahnen sind, was die nervöse Substanz betrifft, vom Bulbus bis in das Corpus geniculatum externum normal. Dagegen findet sich schon eine Plasmazellinfiltration rings um beide Optici in der Gegend des knöchernen Kanals, ferner um das Chiasma. Die Infiltration



hat sich schon in das zentrale Grau fortgesetzt und hier ausgesprochene Veränderungen hervorgerufen. In den Oculomotorii finden sich Plasmazellansammlungen, die die klinisch nachgewiesene Ptosis erklären.

Fall 24. Wi., 44 Jahre, Schlächtergeselle. Der Fall ist ausführlich publiziert in meiner Arbeit „Ueber die Aetiologie der tabischen Arthropathien“ in diesem Archiv 1912 Nr. XXVII. Ich beschränke mich deswegen auf einige kurze Angaben.

Vor einem Jahre Schlaganfall, gelähmt, Sprache verloren, nur langsam erholt. Später noch mehr Anfälle; Sprache schlechter; unrein, apathisch. 4. 7. 11 aufgenommen. Linke Lidspalte enger als rechte. Pupillen different, reflektorisch starr, Papillen normal. Kniephänomene fehlen, rechts typische Arthropathie des Kniegelenkes. Sprache schwerfällig, langsam, starkes Silbenstolpern. Oertlich und zeitlich vollkommen desorientiert. Keine Krankheitseinsicht. Intelligenz schwer geschädigt. Euphorisch, dement, läppisch. 17. 7. morgens plötzlich Anfall, Zuckungen im Oberkörper, Stöhnen, Atmung wird oberflächlich, Puls schwach, nach 10 Minuten Exitus.

Sektionsbefund: Hirn 1250 g, Pia über der Konvexität getrübt, schon makroskopisch nachweisbare Atrophie besonders im Stirnlappen. Ausgesprochene Mesoarteritis luetica gravis. Nephritis interstitialis chronica. Die Untersuchung der Kniegelenkkapsel ergibt Veränderungen, die denen der Aorta durchaus gleich sind, Plasmazellinfiltration diffus in der ganzen Kapsel, vor allem um die Gefäße, und Gefäßveränderungen. Näheres dieses Archiv Bd. 49, H. 3.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergibt das typische Bild der progressiven Paralyse. Die stärksten Veränderungen finden sich im Stirnhirn, sie nehmen nach hinten allmählich ab. Die Hinterhauptslappen sind nur wenig beteiligt. An der Hirnbasis, speziell an den dem Chiasma benachbarten Teilen der Schläfenlappen, finden sich dichte Plasmazellinfiltrate in der Pia und um die Gefäße der Rinde, doch sind die degenerativen Veränderungen hier noch gering. Im Rückenmark finden sich typische exsudative Prozesse in der Pia des Lumbal- und Sakralmarks, ferner an den Wurzeln und im Rückenmark selbst. In den Hintersträngen besteht ausgesprochene Degeneration. Nirgends sind gummöse Prozesse nachweisbar.

Die Netzhäute sind ausgezeichnet erhalten (1 Stunde post mortem war Birch-Hirschfeld'sche Lösung in den Glaskörper injiziert.). Die Netzhäute sind in allen Teilen vollkommen normal. Die Maculae zeigen normale Konfiguration. Die Ganglienzellschicht ist überall vollkommen normal. Es finden sich speziell an den Nisslkörpern nirgends auch nur die geringsten Abweichungen von der Norm. Die Gefäße der Retinae und die Glia sind normal.

Die Sehnerven sind in ihren orbitalen Teilen vollkommen normal. In der Gegend des Foramen opticum beginnt auf beiden Seiten eine leichte Infiltration der Pia mit Plasmazellen. Das Innere der Optici ist aber frei. An den intrakraniellen Optici nimmt die Pialinfiltration etwas zu, wird aber nirgends sehr stark. Nur an einzelnen Gefäßen der Septen finden sich vereinzelte Plasmazellen.

Im allgemeinen ist auch das Innere der intrakraniellen Optici frei von Infiltration. Die Glia zeigt nur im intrakraniellen Teile eine geringe Verdickung des Randfilzes. Wucherungen über die Oberfläche sind nicht nachweisbar. Die Pia des Chiasma ist ziemlich gleichmässig infiltriert, nur nimmt die Infiltration vom oberen Teile des Chiasma gegen den unteren etwas zu und wird am dichtesten in der Umgebung des Hypophysenstieles. Der Hypophysenstiel selbst zeigt ein deutliches Eindringen der Plasmazellen längs der Gefässe.

Im Chiasma finden sich nur vereinzelte Gefässe und zwar größeren Kalibers, an denen einzelne Plasmazellen nachweisbar sind. Die nervöse Substanz des Chiasma ist normal. Der Randfilz der Glia zeigt besonders an der Vorderseite des Chiasma recht erhebliche Wucherungen über die Oberfläche. Im Innern des Chiasma ist die Glia nur um einzelne Gefässe etwas vermehrt. Die Traktus sind so gut wie normal. Nur an der unteren Seite ist der Gliarandfilz etwas verdickt und einzelne Fasern ragen über die Oberfläche hinaus.

Die Corpora geniculata sind normal. Die Pia über ihnen ist so gut wie gar nicht infiltriert.

Schwerere Veränderungen finden sich in der Umgebung des Chiasma.

Der Hypophysenstiel zeigt in seinem Innern eine deutliche Plasmazellinfiltration um die Gefässe. Die Glia ist vermehrt und an verschiedenen Stellen in langen Pinseln in die umliegende Pia hineingewuchert. In der Umgebung des Recessus hypophyseos finden sich zahlreiche grosse Spinnenzellen mit reichlicher Faserbildung. An 3 Gefässen in der Hypophyse selbst fanden sich Plasmazellen, an einer Stelle sogar in mehrfacher Schicht.

Das zentrale Grau weist schwere Veränderungen auf. Das Ependym ist verdickt und zeigt ausgesprochene Granulationsbildung. Sowohl der Boden des 3. Ventrikels, das Tuber cinereum, wie die Seitenwände, lassen eine erhebliche Plasmazellinfiltration an allen Gefässen erkennen. Die Infiltration ist nicht an allen Stellen gleich stark, sie ist aber überall bis auf die Kapillaren fortgeschritten. Die dichteste Infiltration, eine dreifache ununterbrochene Schicht findet sich in der Wand des 3. Ventrikels in der Gegend der Commissura mollis. An vielen Gefässen im Grau sieht man die typischen Alzheimer'schen Veränderungen, Intima-Wucherung, Bildung einer zweiten Elastika, Wucherung der Adventitia. An einzelnen Stellen ist auch eine deutliche Gefässvermehrung festzustellen; in diesen Teilen finden sich auch Stäbchenzellen in grösserer Zahl. Die Ganglienzellen im Grau zeigen fast alle schwere Veränderungen. Meist handelt es sich um die „chronische Erkrankung“, es finden sich aber auch eine Anzahl vollkommen sklerosierter Formen. Im ganzen Grau finden sich zahlreiche Spinnenzellen von enormer Grösse, mit zahlreichen, zum Teil korkzieherartig gewundenen Fortsätzen und alle reichlich Fasern bildend.

Die Gefässe an der Hirnbasis zeigen alle deutliche arteriosklerotische Veränderungen, besonders die Arteria basilaris, weniger die Karotiden.

Im linken Okulomotorius finden sich an mehreren Gefässen deutliche Plasmazellinfiltrate. Im rechten Okulomotorius sind nur an einer Stelle einzelne Plasmazellen nachweisbar.

Im Falle 24 handelt es sich um eine typische Tabo-Paralyse. Ausser den Veränderungen am Rückenmark findet sich noch Mesoarteritis luetica, Arthropathie des Kniegelenkes, Nephritis interstitialis.

Die Netzhäute sind einwandfrei fixiert, zeigen keinerlei Veränderungen. Die Sehbahn ist normal. Nur um das Chiasma und um die intrakraniellen Optici findet sich eine geringfügige Plasmazellinfiltration. Das zentrale Grau ist auffallend schwer erkrankt. Die meisten Zellen sind hier verändert. Ferner finden sich Veränderungen im Hypophysenstiel.

Im Folgenden werde ich nun zunächst die Befunde an der Sehbahn besprechen und mich dann der Bedeutung dieser Befunde zuwenden.

### **I. Die Veränderungen der Netzhaut bei der Tabes und der progressiven Paralyse.**

Die Untersuchung der Netzhaut bei der Tabes und der progressiven Paralyse ist für die Frage der Aetiologie des Sehnervenschwundes von der grössten Bedeutung. Das ist auch schon von anderer Seite ganz besonders hervorgehoben worden. So hat v. Grosz direkt erklärt, dass man bei planmässigen Untersuchungen der Netzhaut „in dem Verständnis der Atrophie des Optikus um einen grossen Schritt weiter gelangen würde“. v. Grosz ist allerdings der Ansicht, dass man bei solchen Untersuchungen „wahrscheinlich konstant in den Ganglienzellen Veränderungen finden würde“. Er steht eben, wie so viele andere Autoren, auf dem Standpunkte, dass die Sehnerventrophie bei der Tabes in der Retina beginnt.

Um über das Verhalten der Netzhaut ein sicheres Urteil zu gewinnen, war es unbedingt nötig, einwandfreie Präparate zu erhalten. Um das zu ermöglichen war eine ganz bestimmte Technik erforderlich. Ich habe die von mir angewandte Methode oben näher beschrieben.

#### **Leichenveränderungen.**

Wenn wir uns darüber Rechenschaft geben wollen, ob eine Netzhaut normal ist oder nicht, so müssen wir vor allem wissen, ob und welche Veränderungen nach dem Tode in der Netzhaut auftreten. Birsch-Hirschfeld hat, um diese Frage zu klären, Untersuchungen beim Kaninchen vorgenommen. Er hat Kaninchenretinazellen in den Brutschrank bei 20° getan und zu verschiedenen Zeiten Stücke herausgenommen und fixiert. Bei diesem Verfahren fand er noch eine Stunde post exitum die Ganglienzellen völlig normal. Erst nach 2 Stunden traten die ersten postmortalen Erscheinungen auf. Der Zelleib schrumpfte etwas, die Nisslkörper wurden undeutlich, die Grundsubstanz begann sich stellenweise mitzufärben. Nach 3½ Stunden waren alle Erscheinungen

deutlicher. Auch traten jetzt Vakuolen auf. Nach 5 Stunden waren die Vakuolen zahlreicher, die Kernkonturen wurden unscharf. Nach 7 Stunden fehlten die Nisslkörper völlig. In den meisten Zellen fehlte der Kern und es war nur noch eine feingranulierte Masse vorhanden.

Da es mir sehr fraglich erschien, ob wir die bei Kaninchen gemachten Erfahrungen ohne weiteres auf den Menschen übertragen können, und da die von Birch-Hirschfeld gewählte Methode (Aufheben der herauspräparierten Netzhäute im Brutschrank) doch nicht ganz den Verhältnissen entspricht, unter denen die Netzhäute sich beim Menschen post exitum befinden, habe ich zunächst die Frage untersucht, wie die Netzhäute sich beim Menschen nach dem Tode verhalten, wenn man sie in situ lässt und in situ in der oben angegebenen Weise zu verschiedenen Zeiten post mortem fixiert.

Zu dem Zwecke wurde Patienten mit normalem Augenbefund, die nicht an Paralyse oder Tabes, sondern an anderen Erkrankungen gestorben waren, zu verschiedenen Zeiten post exitum Birch-Hirschfeldsches Gemisch nach Ablassen des Vorderkammerwassers in den Glaskörper injiziert. Die Netzhäute wurden dann bei der Sektion mit dem hinteren Bulbusabschnitt herausgenommen und in der oben angegebenen Weise weiterbehandelt.

Als bemerkenswerte Tatsache ergab sich zunächst, dass der Zustand der Netzhaut einzig und allein abhängt von dem Zeitpunkte der Injektion in den Glaskörper. Wie lange man nach der Injektion noch mit der Herausnahme der Netzhäute wartet, ist völlig gleichgiltig. Wenn früh genug injiziert wird, kann man mit der Herausnahme der Retinae ruhig 1 und selbst 2 Tage warten. Das Resultat wird dadurch nicht beeinträchtigt. Während also im allgemeinen der Grundsatz „Bei Sublimatfixation so kurz wie möglich fixieren“ (Schreiber) berechtigt ist, hat er doch nur eine beschränkte Geltung in dem besonderen Falle der Injektion von Sublimatgemischen in den Glaskörper.

Normale Bilder von der Netzhaut des Menschen erhalten wir nur, wenn wir spätestens 20 Minuten nach dem Tode das Birch-Hirschfeldsche Gemisch in den Glaskörper injizieren. Bis zu dieser Zeit lassen sich also keine Absterbeerscheinungen bei Fixation mit dem Birch-Hirschfeldschen Gemische nachweisen. Dass die Netzhaut noch normal ist, erkennt man nach meiner Auffassung an folgenden Zeichen, 1. müssen die Zapfenaussenglieder eine deutliche Zuspitzung an der Spitze zeigen. Abrundung oder Abstutzung ist schon als Leichenerscheinung anzusprechen (Greeff). 2. muss das Zapfenellipsoid bei Heidenhainscher Eisenalaunhämatoxylinfärbung deutlich zu sehen sein. 3. müssen die Innenglieder auch an den schlanken Zapfen



der Foveolargegend scharf gegen einander abgegrenzt sein. 4. müssen die Fasern der Henleschen Faserschicht einen vollkommen normalen Verlauf zeigen, es dürfen keine Lücken zwischen ihnen nachweisbar sein. 5. müssen sowohl die äusseren, wie die inneren Körner ein deutliches Kerngerüst erkennen lassen und eine ovale oder kreisrunde Form zeigen. 6. müssen an den Ganglienzellen sowohl die grossen peripheren, wie auch die kleinen zentralen Nisslkörper deutlich mit Thionin färbbar sein. Die Färbbarkeit der Nisslkörper der retinalen Ganglienzellen des Menschen ist eine verschiedene und es scheint mir zweckmässig schon deswegen zwei Arten von Nisslkörpern zu unterscheiden. Die grösseren Nisslkörper stellen klumpen- oder plattenförmige Gebilde dar, sie weisen stets eine unregelmässige Gestalt und eine rauhe Oberfläche auf, liegen entweder dicht an der Zelloberfläche oder sind nur durch einen schmalen Protoplasmastreifen von ihr getrennt und werden normalerweise mit Thionin sehr stark tingiert. Die kleineren Nisslkörper sind teils dichter, teils weniger dicht in den zentralen Teilen des Protoplasma verteilt, sie besitzen meist die Gestalt von kleinen Körnchen, zeigen aber bisweilen auch eine unregelmässig zackige Form und färben sich gewöhnlich viel weniger intensiv als die grossen Nisslkörper. Dass die Retinalganglienzellen keine grösseren Chromatinschollen in ihren zentralen Teilen besitzen, ist durchaus keine ihnen allein zukommende Eigenschaft, vielmehr findet man dasselbe Verhalten auch an den Zellen der unteren Oliven und der Clarkeschen Säulen. Und hier sowohl, wie in der Netzhaut steht mit diesem Verhalten in engem Zusammenhange die exzentrische Lage des Kerns. Marinesco führt beide Phänomene auf gewisse Entwicklungsvorgänge zurück. 7. müssen die verschiedenen Netzhautschichten die ihrer topographischen Lage entsprechende Dicke besitzen. Zum Vergleiche kann man die von H. Müller angegebenen Tabellen heranziehen (cf. Greeff S. 90). Alle Netzhäute, die später als 20 Minuten nach dem Tode fixiert worden sind, zeigen Abweichungen von diesem normalen Verhalten.

30 Minuten nach dem Tode findet man häufig schon Faltenbildung in der Makulagegend. Doch kann die Faltenbildung selbst eine und mehrere Stunden nach dem Tode noch fehlen. Worauf das verschiedene Verhalten der Netzhaut in dieser Beziehung in den verschiedenen Fällen zurückzuführen ist, vermag ich nicht zu sagen. Ferner finden sich 30 Minuten nach dem Tode schon die ersten Zeichen des Zerfalls an den Stäbchenaussengliedern in Form von ausgesprochen segmentierter Färbung bei der Heidenhain'schen Färbung. Die Aussenglieder der Zapfen zeigen nicht mehr die feine Spitze. Die Innenglieder, sowohl der Stäbchen, wie der Zapfen erscheinen etwas verwaschen, vor allem sind die Zapfennenglieder in der Foveolagegend nicht mehr scharf von einander ab-

zugrenzen. Innere und äussere Körner sind noch vollkommen normal. In der Henle'schen Faserschicht kommen schon Verlagerungen von Fasern vor, an einzelnen Stellen kann gradezu der Eindruck hervorgerufen werden, als ob einzelne Fasern mit einander verklebt wären. Aehnliche Verklebungen von Fasern können wir auch in den plexiformen Schichten schon in dieser Zeit finden. An den Ganglienzellen kann man zum Teil schon eine ganz leichte Schrumpfung des Zelleibes erkennen. Im übrigen sind die Ganglienzellen aber noch vollkommen normal.

60 Minuten nach dem Tode ist schon deutlicher Plättchenzerfall an vielen Stäbchenaussengliedern und Körnchenzerfall an einzelnen Zapfen zu erkennen. Die Zapfenellipsoide sind nur noch angedeutet. Die äussere Körnerschicht zeigt nicht mehr die normale scharfe Begrenzungslinie gegen die äussere plexiforme Schicht, vielmehr ist die äussere Körnerschicht nach innen unregelmässig vorgebuchtet. Die Lücken in der Henle'schen Schicht und in den plexiformen Schichten sind deutlicher geworden. Die Schrumpfung an den Ganglienzellen kann etwas stärker geworden sein. Im übrigen sind die Ganglienzellen aber noch normal.

Nach 2 Stunden zeigen die Stäbchen- und Zapfenaussenglieder ausgesprochenen Plättchen- resp. Körnchenzerfall, zum Teil sind sie auch in unförmige kolbige Gebilde umgewandelt. Die Innenglieder sind besonders in der Makulagegend kaum noch abzugrenzen. Von den äusseren Körnern zeigen schon eine ganze Reihe deutliche Schrumpfung und intensivere Färbung des Zellinhaltes und die innere Grenzlinie der äusseren Körnerschicht ist stark verwischt. In der Henle'schen Faserschicht liegen die einzelnen Fasern zum Teil schon erheblich durcheinander, die Lücken sind breiter geworden. In der inneren Körnerschicht lassen sich schon Schrumpfräume nachweisen. Die Membran der inneren Körner zeigt vielfach schon Einbuchtungen. Von den bipolaren Zellen sind einige schon dichter gefärbt, ähnlich wie die Amakrinen. Um die Ganglienzellen sind jetzt überall deutliche Schrumpfräume zu erkennen. Die peripheren Nisslkörper sind noch gut gefärbt, wenn auch nicht mehr so distinkt, wie an frischen Präparaten. Die kleineren Nisslkörper sind meist schlecht gefärbt.

Die Veränderungen werden in den nächsten Stunden nun immer hochgradiger. Nach 4 Stunden sind die Nisslkörper kaum noch zu erkennen in manchen Zellen fehlen sie schon völlig; der Kern zeigt schon Zeichen von Schrumpfung; die äusseren Körner haben ihre normale Schichtung verloren, sind zum grossen Teil stark geschrumpft.

Nach 6 Stunden sind nur noch in wenigen Ganglienzellen vereinzelte Nisslkörper zu erkennen, die Kerne der Ganglienzellen sind schon stark deformiert und meist gleichmässig dicht gefärbt. Die inneren und äusseren Körner zeigen fast alle deutliche Schrumpfung.

Nach 12 Stunden sind die Stäbchen und Zapfen schon hochgradig zerfallen. Von den äusseren Körnern zeigen die Stäbchenkörner partielle oder totale Verklumpung des Chromatins neben mehr oder weniger starker Schrumpfung des ganzen Kornes; die Zapfenkörner sind zum Teil gequollen und schlecht gefärbt, zum grössten Teile aber stark geschrumpft und diffus dunkel gefärbt. Von den inneren Körnern zeigt ein kleiner Teil noch normale Färbbarkeit, aber schon starke Deformierung in Form von Einbuchtungen, Verbiegungen, Einschnürungen der Kernmembran, oder auch in der Form starker Quellung und Vergrösserung. Die meisten Körner sind aber intensiv gefärbt und geschrumpft und zeigen einen zackigen Rand. In den plexiformen Schichten finden sich zahllose breite Lücken. Die Ganglienzellen sind schwer verändert. Das Protoplasma bildet eine feinkörnige, schlecht gefärbte und, wie sich aus den breiten Schrumpfräumen um die Zellen ergibt, stark geschrumpfte Masse, in der sich nur ganz selten noch ein schlecht gefärbter Nisslkörper erkennen lässt. In einzelnen Zellen finden sich auch kleine Vakuolen. Der Kern ist entweder schlecht gefärbt, zeigt einen stark veränderten, der Kernwand anliegenden Nukleolus, oder er ist geschrumpft, verzerrt und gleichmässig tiefblau gefärbt.

Nach 24 Stunden sind alle diese Erscheinungen noch ausgesprochener.

Es ergibt sich aus dem Vorstehenden, dass Präparate von Netzhäuten, die nicht in den ersten 2 Stunden post mortem fixiert sind, nur mit grosser Vorsicht zu verwerten sind. Die Netzhaut ist entschieden noch weniger widerstandsfähig, als das Gehirn. Andererseits ergibt sich auch aus meinen Versuchen, dass die Veränderungen, die in ersten 2 Stunden post mortem auftreten, so geringfügig sind, dass sie für die uns interessierenden Fragen nicht in Betracht kommen. Von besonderer Wichtigkeit ist ja für uns das Verhalten der Nisslkörper in den Ganglienzellen der Netzhaut und diese sind bis zur zweiten Stunde post mortem gut erhalten.

In 14 von meinen Fällen sind die Netzhäute in den ersten 2 Stunden fixiert (Fall 1, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 14, 15, 19, 21, 22, 23, 24) und unter diesen 14 Fällen sind sogar 3, in denen die Netzhäute in der ersten Viertelstunde post mortem fixiert worden sind.

Diese Fälle genügten, um über das Verhalten der Netzhaut bei Tabes und Paralyse Aufschluss zu erhalten. Aber auch die später fixierten Netzhäute und die in Formalin fixierten und konservierten Netzhäute waren nicht vollkommen unbrauchbar. Auch sie gaben über manche Frage noch Aufschluss. Nur zur Beurteilung der feineren Zellstrukturen und vor allem zur Entscheidung der Frage, ob die Nisslkörper noch normal waren, liessen sie sich nicht verwenden.

### Einfluss der Todesart auf die Struktur der Netzhaut.

Nachdem ich durch meine Versuche mit Injektionen von Birch-Hirschfeldscher Lösung in den Glaskörper normaler Augen festgestellt habe, welche Veränderungen die Netzhaut des Menschen nach dem Tode erleidet, muss noch die Frage erörtert werden, ob die Todesart irgend einen Einfluss auf die Netzhaut ausübt. Dass ein solcher Einfluss möglich ist, ist ohne weiteres zuzugeben.

Birch-Hirschfeld (l. c., S. 212) will beim Kaninchen nach Verblutung aus der Carotis communis beginnende Chromatolyse beobachtet haben. Schreiber, der diese Frage nachgeprüft hat, hat diese Beobachtung nicht bestätigen können und macht auch mit Recht geltend, dass die Birch-Hirschfeldsche Angabe im Widerspruch steht mit der Feststellung desselben Autors, dass erst nach 2 Stunden an der herausgenommenen Netzhaut des Kaninchens die ersten Veränderungen nachweisbar sind. Schreiber hat weiter für Kaninchen einwandsfrei festgestellt, dass auch die Tötung durch Nackenschlag und durch Chloroform keinerlei, mit unseren heutigen Methoden nachweisbare Veränderungen in der Netzhaut hervorzurufen vermag. Soweit das Chloroform in Frage kommt, ist diese Auffassung von Birch-Hirschfeld (4, S. 72) bestätigt.

Für uns ist die Frage vor allem von Bedeutung, ob hohe Temperaturen, wie sie ja bei Paralytikern besonders im Anfall vorkommen, irgendwelchen Einfluss auf die Netzhaut auszuüben vermögen. Birch-Hirschfeld hat bei Kaninchen die Frage geprüft, ob Hyperthermie einen solchen Einfluss auf die Netzhaut hat. Er hat Kaninchen 2 Stunden lang bei einer Temperatur von  $42^{\circ}$  sitzen lassen und nach dieser Zeit völligen Schwund der Nisslkörper beobachtet (l. c., S. 213). Beim Menschen kommen derartige Veränderungen nach meinen Erfahrungen nicht vor. In meinem Falle 1, in dem der Exitus im Koma nach schwerem paralytischem Anfall erfolgte und in dem 24 Stunden lang  $39^{\circ}$  und mehr bestanden hatten, war die Netzhaut vollkommen normal. In Fall 21 (eitrige Bronchitis und beginnende Pneumonie) bestand ante exitum mehrere Stunden lang eine Temperatur von  $39,8^{\circ}$ , trotzdem war die Netzhaut normal, analog war es im Falle 22, in dem wegen derselben Erkrankungen Stunden lang eine Temperatur von  $39,5^{\circ}$  bestanden hatte, ferner im Falle 14, in dem wegen Pneumonie 12 Stunden lang Temperaturen von  $39,6$  bis  $39,9^{\circ}$  nachgewiesen waren, und im Falle 10, in dem die Temperatur sich infolge von vereiterten Hämorrhoiden und schwerer eitriger Bronchitis und Bronchopneumonie 16 Stunden



lang über  $39,4^{\circ}$  gehalten hatte. Im Falle 23 hatte wegen einer Pneumonie schon 5 Tage lang eine Temperatur von etwa  $39^{\circ}$  bestanden, am 6. Tage stieg die Temperatur abends auf  $40^{\circ}$  und am 7. und 8. Tage fanden sich morgens Temperaturen von  $39,4^{\circ}$  und abends von  $41^{\circ}$ . Bei  $41^{\circ}$  Körpertemperatur erfolgte auch am 8. Tage der Exitus. Trotz dieses langen und erheblichen Fiebers fanden sich keinerlei Veränderungen an der Retina. Im Falle 19, in dem eine einseitige partielle Sehnervenatrophie nachgewiesen wurde, hatte infolge einer eitrigen Bronchitis und einseitigen Unterlappenpneumonie 36 Stunden lang eine Temperatur von  $39$  bis  $40^{\circ}$  bestanden, trotzdem war die Netzhaut des einen Auges vollkommen normal, und auf dem anderen Auge waren die Stellen der Netzhaut, die nicht atrophischen Sehnervenbezirken entsprachen, ebenfalls normal.

Auch in den beiden Fällen 4 und 9 waren die Netzhautbezirke, die nichtatrophischen Optikuspartien entsprachen, vollkommen normal, obwohl im Falle 4 wegen eitriger Pyelonephritis und eitriger Cystitis 24 Stunden lang Temperaturen von  $39,4$  bis  $39,9^{\circ}$  gemessen waren, und obwohl im Falle 9 nach einem paralytischen Anfalle und bei gleichzeitig bestehender hypostatischer Pneumonie Stunden lang vor dem Tode eine Temperatur von mehr als  $41^{\circ}$  gemessen war.

Aus diesen Fällen ergibt sich wohl zur Genüge, dass die beim Menschen vorkommenden hohen Temperaturen keinen Einfluss auf die Struktur der Netzhaut, speziell der Netzhautganglienzellen, auszuüben vermögen. Ich möchte besonders betonen, dass sich dieses Resultat an solchen Fällen ergeben hat, in denen durch rechtzeitige Injektion in den Glaskörper die Netzhaut einwandfrei fixiert war. In den Fällen 14 und 22 war 2 Stunden nach dem Tode injiziert, in allen anderen Fällen waren weniger als 45 Minuten seit dem Exitus verstrichen.

Es ergibt sich aber gleichzeitig aus diesen Fällen, dass nicht nur die hohen Temperaturen, sondern dass auch schwere eitrige Prozesse am Körper, selbst solche, die zu letalem Ausgange führen, ohne jeden Einfluss auf die feinere Struktur der Retina sind.

#### Einfluss vorausgegangener Belichtung.

Die Frage wäre nun noch an dieser Stelle zu erledigen, ob nicht durch dem Exitus vorausgegangene stärkere Belichtung das mikroskopische Bild der Netzhaut verändert werden kann. Es wäre ja denkbar, dass die Netzhaut eines in der Nacht Verstorbenen ein anderes Aussehen zeigt, als die Netzhaut eines an einem hellen Tage Verstorbenen. Hat doch Birch-Hirschfeld nachgewiesen, dass beim Kaninchen, beim

Hunde und der Katze, bei starker Helladaptation die Nisslkörper unscharf begrenzt sind und sich von der stärker als normal gefärbten protoplasmatischen Grundsubstanz nur schlecht abheben. Auch an den inneren und äusseren Körnern will Birch-Hirschfeld geringe Differenzen zwischen dem belichteten und dem dunkel gehaltenen Tierauge gefunden haben.

Nun ist aber schon von vornherein in Betracht zu ziehen, dass die von Birch-Hirschfeld gefundenen Differenzen sehr geringfügige sind, und dass er selbst zur Erzeugung dieser geringen Differenzen schon sehr intensive Belichtung des Hellauges anwenden musste, indem er seine Versuchstiere 7 Stunden lang im Sonnenlichte hielt. Wir werden schon aus diesem Grunde beim Menschen Differenzen überhaupt nicht erwarten dürfen.

Die genaue Prüfung meines Materials hat diese Vermutung nur bestätigt. Unter den Fällen, die in den ersten 2 Stunden fixiert waren und die meinem Erachten nach allein zur Beantwortung dieser Frage herangezogen werden dürfen, befanden sich 5 mit ausgesprochener Dunkeladaptation (Fall 1, 3, 4, 15, 23), 6 mit ausgesprochener Helladaptation, d. h., es war in der ersten Gruppe von Fällen der Exitus zu einer Zeit eingetreten, zu der unter Berücksichtigung des Tages und der Jahreszeit eine Belichtung der Augen entweder überhaupt nicht oder nur in sehr geringem Grade stattgefunden haben konnte und in der zweiten Gruppe zu einer Zeit, in der eine mehr oder weniger intensive Belichtung durch Tageslicht erfolgt sein musste. In 3 Fällen (Fall 8, 19 und 22) liess sich auf Grund der Krankengeschichten (cfr. oben) nicht mehr feststellen, ob es zur Zeit des Exitus tageshell gewesen ist oder nicht.

Die Vergleiche zwischen den 5 dunkeladaptierten und den 6 helladaptierten Augen haben nun keinerlei Differenzen ergeben; ein Einfluss der Belichtung ist demnach beim Menschen unter den gewöhnlich vorliegenden Verhältnissen wohl auszuschliessen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Retina beim tabischen und paralytischen Sehnervenschwunde.

1. Nervenfaserschicht: Die Veränderungen, die die Nervenfaserschicht beim Sehnervenschwunde erleidet, sind an den nach Birch-Hirschfeld fixierten Präparaten nur schlecht zu beobachten, da gewisse Färbungen, z. B. die Färbung der Fibrillen, leider nicht möglich sind. Soweit sich bei der angegebenen Fixation feststellen lässt, zerfallen die Achsenzyylinder der Nervenfaserschicht ohne besonders in die Augen springende Erscheinungen, wie Varikositätenbildung, Quellungen und

dergleichen. Die Zerfallsprodukte werden offenbar sehr schnell resorbiert, auch ohne dass es zu auffallenderen Erscheinungen speziell an der Glia kommt. Die Gliazellen in der Nervenfaserschicht habe ich niemals mit Sicherheit vermehrt gefunden. Ich möchte deswegen annehmen, dass die Zerfallsprodukte durch die normalerweise vorhandenen Gliazellen, die wahrscheinlich bestimmte, mit meinen Methoden nicht nachweisbare Veränderungen eingehen, aufgenommen und sehr schnell an die Gefässe abgegeben werden. In den Adventitialzellen und den Endothelien der Retina finden wir jedenfalls zu gewissen Zeiten des Sehnervenschwundes immer ziemlich reichlich Zerfallsprodukte aufgespeichert.

Den Schwund der Nervenfaserschicht können wir im allgemeinen nur an der Verdünnung der Schicht feststellen. Fehlt die Nervenfaserschicht ganz, dann liegen die noch vorhandenen Ganglienzellen oder ihre Reste der Membrana limitans unmittelbar an.

Eine Ausfüllung des durch den Untergang der Nervenfasern entstandenen Defektes durch wuchernde Glia, wie wir sie im Zentralnervensystem sehen, findet demnach in der Retina nicht oder nur in sehr beschränkter Masse statt.

2. Ganglienzellen: Bei den Ganglienzellen müssen wir die Veränderungen am Protoplasma und am Kern gesondert betrachten. Im Ganglienzellprotoplasma finden wir, wie schon erwähnt, normalerweise 2 Arten von Nisslkörpern, die grösseren plattenförmigen, meist dicht der Oberfläche der Zelle anliegenden und die kleineren körnchenartigen, die gewöhnlich durch die ganze Zelle verteilt sind. Die Ganglienzellen der Retina verhalten sich in dieser Beziehung ganz analog wie die Zellen der unteren Oliven und die Zellen der Clarkeschen Säulen.

Die ersten Erscheinungen der Zellerkrankung finden sich beim Sehnervenschwunde an den kleinen zentralen Nisslkörpern. Die grösseren peripheren Schollen scheinen entschieden widerstandsfähiger zu sein. Wenigstens habe ich sie in einzelnen Zellen noch vollkommen intakt gefunden, in denen von den kleinen zentralen Nisslkörpern nichts mehr nachzuweisen war. Schliesslich zerfallen aber auch die grossen peripheren Schollen. Der Zerfall kann entweder in der Weise vor sich gehen, dass die Ränder verwaschen werden, während die Umgebung der Scholle sich stärker färbt. Es macht das ganz den Eindruck, als ob die Scholle sich auflöst, als ob sie zerschmilzt, oder es zerfällt die Scholle in kleine Partikel, die offenbar sehr schnell ihre Färbbarkeit verlieren. Bisweilen scheint der Zerfall der Schollen auch dadurch eingeleitet zu werden, dass sich die Schollen schlechter färben, während die Grundsubstanz, in der die Nisslschollen liegen, sich stärker als normal färbt. Der Zerfall der Nisslkörper geht häufig mit einer mehr

oder weniger starken Schrumpfung des Protoplasmas der Ganglienzellen einher. Vakuolen in den Ganglienzellen habe ich nur ganz ausnahmsweise beobachtet. Ich möchte das besonders betonen, weil Schreiber beim Kaninchen nach Sehnervendurchschneidung vom 12. Tage an Vakuolen in grossen Mengen beobachtet hat. Bei seinen Versuchen traten die Vakuolen zuerst in den Randteilen der Zelle auf und schliesslich rückten sie gegen den Kern vor, so dass es zu völliger Vakuolisierung der ganzen Zelle kam. Wenn nun auch in meinen Fällen Vakuolen fast ausnahmslos fehlten, so habe ich doch eine Erscheinung an degenerierenden Ganglienzellen beobachtet, die ich als „schaumigen Protoplasmazerfall“ bezeichnen möchte. Diese Form der Degeneration war an Präparaten, die nach Heidenhain gefärbt waren, besonders gut zu erkennen; sie bestand darin, dass das Protoplasma an einzelnen Stellen oder auch über die ganze Zelle eine ausserordentlich feine, schaumige Struktur annahm, als wenn der ganze Inhalt emulsioniert wäre. In dem so veränderten Protoplasma lagen dann vollkommen regellos noch Trümmer von grösseren Nissischollen. Der Kern zeigt in solchen veränderten Zellen stets ausgesprochene Degenerationserscheinungen. Das zerfallene Protoplasma wird schliesslich resorbiert und zwar unter Mitwirkung von Gliazellen, die sich ähnlich wie die Trabanzellen im Hirn zu zweien und dreien neben der untergehenden Zelle ansammeln. Ueber die Schnelligkeit, mit der die Resorption vor sich geht, lässt sich nichts sagen. Ich möchte glauben, dass wenn einmal das Protoplasma zerfallen ist, die zerfallenen Massen schnell resorbiert werden. Und zwar möchte ich das daraus schliessen, dass sich um die zerfallende Zelle eine mit zunehmender Resorption grösser werdende Höhlung bildet. Diese Höhlung hat mit Schrumpfräumen nichts zu tun. Sie findet sich auch an ganz frisch fixierten Präparaten und ist offenbar darauf zurückzuführen, dass die Ausfüllung des durch den Untergang und die Resorption der Ganglienzelle entstandenen Defektes durch Gliagewebe nicht schnell genug erfolgen kann. So sieht man in gewissen Stadien des Sehnervenschwundes eine grössere Zahl von Höhlen in der Ganglienschicht, an deren Wand man an irgend einer Stelle noch Reste von Protoplasma und einen stark degenerierten Kern erkennt.

Später wird der Defekt aber ausgefüllt, und es ist an der Stelle, wo die Ganglienzelle gelegen hat, nichts mehr zu sehen als ein spärliche Gliazellen enthaltendes feinfaseriges Gewebe. Aus der Tatsache, dass in manchen Fällen sich zahlreicher als in anderen solche Höhlen bilden, lässt sich vielleicht der Schluss ziehen, dass die Atrophie in manchen Fällen schneller verläuft als in anderen.



Der Kern der Ganglienzellen ist wesentlich widerstandsfähiger als das Protoplasma. Bisweilen kann man in Zellen, die schon hochgradige Protoplasma degeneration zeigen, noch einen vollkommen normalen Kern wahrnehmen. Der normale Kern zeigt eine deutliche Kernmembran und ein engmaschiges Kerngerüst mit Verdickung an den Knotenpunkten resp. Einlagerung von einer körnigen, azidophilen Substanz an diesen Punkten. Meist sind die Kerne kreisrund. Es muss aber beachtet werden, dass auch in der normalen Retina nicht alle Kerne kreisrund sind, sondern dass speziell in der Makulagegend, wo die Ganglienzellen dichter liegen, abgeplattete Kerne vorkommen und, wenn auch nur vereinzelt, Kerne mit deutlichen Einbuchtungen der Kernmembran. Aus der Lage des Kerns lassen sich keinerlei Schlüsse ziehen, da der Kern normalerweise meist vollkommen exzentrisch liegt und nur durch einen schmalen Protoplastastreifen von der Zellwand getrennt ist. Wie schon oben erwähnt, teilt der Kern der Ganglienzelle seine eigenartige Lage mit den Kernen der Ganglienzellen der unteren Oliven und der Clarke'schen Säulen.

Die Degeneration des Kerns kann in verschiedener Weise erfolgen. Gewöhnlich bestehen die ersten Erscheinungen der Degeneration in einer schlechten Färbbarkeit des Kerngerüsts. Die feinen Fasern des Gerüsts sind kaum zu erkennen, die ihnen angelagerten Körnchen schweben anscheinend frei in der Zelle. Dann beginnt die Zellmembran sich einzubuchten oder sogar ausgesprochene Falten zu bekommen, oder es tritt unter völligem Zerfall des Kerngerüsts eine blasige Vergrößerung des ganzen Kerns auf. In dem verflüssigten Kerninhalt finden sich noch einzelne färbbare Körnchen und der Nukleolus, doch liegen sie, da sie ihren normalen Halt an dem Kerngerüst verloren haben, der Wand des Kerns an. In diesem Stadium verliert auch die Kernmembran ihre normale Färbbarkeit und zerfällt schliesslich auch.

Eine andere Form der Kerndegeneration spielt sich in der Weise ab, dass der Kern schrumpft und der ganze Kerninhalt sich diffus dunkel färbt. Solche Kerne können sich offenbar lange halten. Ich schliesse das daraus, dass man sie häufig in den kleinen Hohlräumen, die um die zu Grunde gehenden Ganglienzellen entstehen, findet.

Ganz vereinzelt habe ich noch eine Degenerationsform beobachtet, bei der die Kernsubstanz zum Teil diffus gefärbt ist und einzelne Körnchen aufweist, zum Teil aber zweifellos vakuolisiert ist.

Am Kernkörperchen lassen sich während des Kernzerfalls ausser der durch den Untergang des Kerngerüsts bedingten Verlagerung auch noch Zerfallerscheinungen beobachten. Das Kernkörperchen besteht ja nicht aus einer Substanz, sondern aus zwei Schichten, die sich chemisch

verschieden verhalten. Im Zentralnervensystem sind die beiden Substanzen, von denen die äussere basophile Eigenschaften zeigt, während die innere azidophile Reaktion aufweist (Levi und Scott, zit. von Bielschowski), konzentrisch angeordnet. In den Netzhautganglienzellen ist das nicht der Fall. Vielmehr habe ich gefunden, dass bei Heidenhainfärbung die innere Substanz gegen die äussere durchaus nicht regelmässig abgegrenzt ist, sondern mehr oder weniger starke Ausbuchtungen zeigt. Beim Kernzerfall sind die beiden Substanzen nicht mehr zu trennen, vielmehr färbt sich das Kernkörperchen dann ganz diffus dunkel. Die Lage des Kernkörperchens ist normalerweise etwas exzentrisch. Es kommen aber auch normalerweise nach meinen Beobachtungen Kerne vor, in denen das Kernkörperchen dicht an der Zellwand liegt. Die Verlagerung des Kernkörperchens hat also nur dann eine pathologische Bedeutung, wenn das Kerngerüst Zerfallserscheinungen zeigt.

3. Innere Körner: Auch an einem Teile der inneren Körner treten beim tabischen resp. paralytischen Sehnervenschwunde Veränderungen auf. Ich möchte aber ausdrücklich betonen, dass beim Sehnervenschwunde die bei weitem grösste Zahl der inneren Körner stets vollkommen normal bleibt. Die Veränderungen, die ich gefunden habe, waren stets nur an ganz wenigen Zellen zu finden, auch bei totaler Sehnervenatrophie.

Unter den Veränderungen der inneren Körner möchte ich zwei Formen unterscheiden: die blasige Vergrösserung und die Schrumpfung. Bei der blasigen Vergrösserung nimmt die Zelle unter Zerfall des Kerngerüsts erheblich an Grösse zu. Mit dem Zerfall des Kerngerüsts geht auch eine Abnahme der chromatischen Substanz Hand in Hand. Allmählich verliert dann die aufgetriebene Zelle ihre Form, sie bekommt Ausbuchtungen, sinkt schliesslich vollkommen zusammen und zerfällt.

Die zweite Form der Degeneration ist die Schrumpfung mit dichter Färbung des Korns. Dabei ist aber zu beachten, dass nicht jede diffuse Färbung eines inneren Korns als Degenerationerscheinung zu deuten ist. Birch-Hirschfeld hat zwar angenommen, dass gleichmässige dunkle Färbung eines Korns stets als pathologische Erscheinung oder als Kunstprodukt zu betrachten ist. Der Ansicht kann ich mich nicht anschliessen. Vielmehr haben wir unter den inneren Körnern eine gewisse Zahl, die zweifellos chromatophil sind. Es sind das, wie auch Greeff betont, die amakrinen Zellen. Sie halten die Farbe besser wie die bipolaren Zellen und zeigen deswegen auch an ganz normalen Netzhäuten eine starke diffuse Färbung. Da die Amakrinen in der innersten Schicht der inneren Körnerschicht liegen, so kann man leicht erkennen, ob es sich um eine pathologische Erscheinung handelt oder nicht.

Beim Sehnervenschwunde finden wir nun auch an gut fixierten Präparaten diffuse Färbung an Zellen der tieferen Körnerschichten, also an bipolaren Zellen. Gleichzeitig mit der diffusen Färbung geht eine zum Teil recht erhebliche Schrumpfung einher. Ob es sich bei dieser Form der Degeneration um eine vorübergehende Erscheinung handelt, oder ob die so veränderten Zellen später zugrunde gehen, habe ich nicht eruieren können.

Ich habe auch nicht feststellen können, wie es kommt dass unter den bipolaren Zellen beim tabischen Sehnervenschwunde immer nur eine ganz geringe Zahl, höchstens der 20. Teil Veränderungen zeigt, ebensowenig, wie es kommt, dass diese veränderten Zellen ziemlich gleichmässig über die von der Atrophie befallenen Teile der Netzhaut verstreut sind und nicht etwa an einer Stelle sich anhäufen. Ob das mit einer physiologisch bisher unbekannten Sonderstellung gewisser bipolaren Zellen zusammenhängt, vermag ich nicht zu sagen. An der Tatsache aber, dass eine gewisse Zahl der bipolaren Zellen der inneren Körnerschicht beim tabischen und paralytischen Sehnervenschwunde Veränderungen zeigt, ist nicht zu zweifeln.

4. Was die übrigen Schichten der Netzhaut betrifft, so finden sich hier keinerlei Veränderungen, auch nicht, wenn der Sehnervenschwund schon Jahre lang besteht. So habe ich weder an den plexiformen Schichten noch an der äusseren Körnerschicht, noch an den Stäbchen und Zapfen irgend welche Veränderungen nachweisen können, die mit dem Sehnervenschwunde in Zusammenhang gebracht werden könnten.

Eine besondere Beachtung verdient schliesslich noch das Verhalten der Gefässe und der Glia. Die Gefässe habe ich beim nicht komplizierten tabischen Sehnervenschwunde stets normal gefunden. Nirgends fanden sich Gefässneubildungen, nirgends irgend welche Veränderungen der Gefässwand und vor allem niemals exsudative Prozesse an den Gefässen.

Das einzige Abnorme an den Gefässen war die Aufnahme von Abbauprodukten der Ganglienzellen und Nervenfasern durch die Adventitialzellen und die Endothelien. Man findet in solchen Zellen genau in derselben Weise, wie das ja vom Zentralnervensystem bekannt ist, verschieden färbbare Granula in dem Protoplasma verteilt. In gewissen Stadien finden sich sogar sehr erhebliche Mengen solcher Abbauprodukte. Irgend welche Veränderungen aber, die ätiologisch für den Untergang der Ganglienzellen in Betracht kommen könnten, habe ich auch an den Adventitial- und Endothelzellen nicht gefunden.

Was die Glia betrifft, so habe ich oben schon erwähnt, dass der Untergang der Ganglienzellen mit einer Vermehrung der in ihrer Nähe liegenden Gliazellen einhergeht. Diese Vermehrung ist aber nie eine

beträchtliche. Vielmehr finden sich nur selten mehr als drei Gliazellen um eine Ganglienzelle. Immerhin fällt auch diese Zahl schon auf, da ja normalerweise die Gliazellen noch spärlicher verteilt sind.

Ueber die Gliafaserbildung lässt sich auf Grund meiner Präparate nicht viel sagen. In manchen Fällen habe ich eine deutliche, wenn auch nur geringe Verdickung der Müller'schen Fasern, besonders ihrer Basalteile gefunden. In welcher Weise die Ausfüllung der durch den Untergang der Ganglienzellen gesetzten Defekte durch Gliafasern erfolgt, darüber war nichts zu eruieren, da Neurogliafärbungen an den mit Birch-Hirschfeld'schem Gemisch fixierten Netzhäuten nicht gelangen.

Nur mit der Heidenhain'schen Methode sah ich hin und wieder um untergehende Ganglienzellen auffallend dicke Gliafasern, die wohl als neugebildete angesprochen werden müssen; denn das normale retikulierte Gliazellprotoplasma ist, wie Krückmann nachgewiesen hat, um die Ganglienzellen der Netzhaut ausserordentlich zart.

#### Bedeutung der Netzhautveränderungen.

Es ist nun die Frage zu erörtern, ob wir aus den Veränderungen der Retina, speziell der Ganglienzellen irgend welche Schlüsse auf die Aetiologie des Sehnervenschwundes bei der Paralyse und Tabes ziehen können.

Die Veränderungen an den Ganglienzellen bestehen im Wesentlichen in Zerfall der chromatophilen Substanz und in Degeneration des Kerns. Irgend welche „spezifischen“ Veränderungen lassen sich nicht nachweisen. Die Veränderungen sind dieselben, wie sie nach experimenteller Sehnervendurchschneidung von Schreiber gefunden sind und wie ich sie selbst nach Abquetschung des Optikus durch die arteriosklerotische Karotis gefunden habe. Sie sind aber auch identisch mit den Veränderungen bei experimentellen Vergiftungen mit Chinin, Filix mas, Methylalkohol (Birch-Hirschfeld 1, 2, 3, 4, 5).

Nur insofern habe ich eine Differenz zwischen meinen Befunden am Menschen und denen bei Tieren gefunden, als ich Vakuolen, wie sie von Schreiber nach Sehnervendurchschneidung bei Kaninchen und von Birch-Hirschfeld bei seinen vergifteten Tieren beobachtet sind, beim Menschen nur äusserst selten beobachtet habe. In den meisten degenerierten Zellen finden sich jedenfalls keine Vakuolen. Als Vakuolenbildung möchte ich auch nicht den von mir beobachteten „schaumigen Protoplasmazerfall“ auffassen, da es bei dieser Form der Zelldegeneration nie zur Bildung grösserer Hohlräume kommt. Aus dem Fehlen der Vakuolen beim tabischen Sehnervenschwunde des Menschen irgend welche Schlüsse auf die Aetiologie zu ziehen, scheint mir nicht erlaubt.



Während also die Nisslfärbung uns in Bezug auf den Zustand der Ganglienzellen der Netzhaut ausgezeichneten Aufschluss gibt, und uns vor allem zeigt, ob eine Zelle noch normal ist oder nicht, lässt sie uns vollkommen in Stich, wo es sich um die Frage der Aetiologie der Ganglienzellveränderungen handelt. Nun habe ich aber doch an den Ganglienzellen der Netzhaut eine Beobachtung gemacht, die uns einen gewissen Fingerzeig hinsichtlich der Aetiologie zu geben vermag.

In den Fällen 6 und 8, in denen es sich um eine im vollen Gange befindliche Sehnervenatrophie handelte, habe ich an einer grösseren Zahl von Ganglienzellen auffallend grosse und zahlreiche Nisslkörper feststellen können. Die einzelnen Körper waren zweifellos grösser, als man sie jemals in normalen Netzhäuten sieht und sie färbten sich intensiv mit Thionin. Was aber vor allem auffiel, war der Umstand, dass auch im Zentrum der Zelle grosse, intensiv gefärbte Nisslkörper und zwar dicht bei einander lagen. Von den kleinen zentralen Nisslkörperchen waren nur noch vereinzelte nachzuweisen. Sie waren ganz offenbar zum grössten Teile durch die grossen Gebilde ersetzt.

Derartige Ganglienzellen habe ich in normalen Netzhäuten niemals gesehen. Es muss sich also um eine mit dem Sehnervenschwunde in Zusammenhang stehende Erscheinung handeln.

Nun ist ja seit langem durch die Nissl'schen Arbeiten bekannt, dass nach Nervendurchschneidungen die sekundär veränderten Ganglienzellen entweder ganz zerfallen oder aber nach einer gewissen Zeit ihre frühere Form wieder annehmen, sich also gewissermassen wieder erholen. Nach Marinesco treten die ersten Erscheinungen der Erholung und Reparation ungefähr 3 Wochen nach der Läsion auf. Und zwar hat Marinesco an motorischen Zellen gefunden, dass sich neue Nisslschollen zuerst in den zentralen Teilen der Ganglienzellen bilden, während gleichzeitig der Kern wieder in die Mitte zurückkehrt. Später bilden sich dann auch in den äusseren mehr peripher gelegenen Teilen der Ganglienzellen die Nisslschollen wieder. Besonders bemerkenswert ist nun die Tatsache, dass die neugebildeten Nisslschollen sowohl an Grösse, wie an Zahl die ursprünglichen Schollen übertreffen. Dadurch kommt das Zellbild zu Stande, das Nissl als „pyknomorphen Zustand“ geschildert hat. Die Frage, wie es kommt, dass ein Teil der sekundär veränderten Zellen zu Grunde geht, ein Teil sich wieder erholt und zu pyknomorphen Zellen wird, ist heute noch nicht gelöst. So viel aber steht doch heute schon fest, dass derartige pyknomorphe Zellen sich nur nach Nervenläsionen finden. Bei den Ganglienzellen mit den zahlreichen und grossen Nisslkörpern in der Netzhaut haben wir es meines Erachtens mit solchen pyknomorphen Zellen zu tun und ihre Anwesenheit spricht dafür,

dass die Ursache der Ganglienzellveränderungen in einer Läsion der Optikusfasern zu suchen ist.

Wenn wir also auch aus der Art der Ganglienzelldegeneration keine Schlüsse auf die Aetiologie ziehen dürfen, so können wir doch das Vorkommen der „pyknomorphen“ Zellen als ein Zeichen dafür ansehen, dass die primären Veränderungen bei dem Sehnervenschwunde nicht in der Ganglienzellschicht der Retina zu suchen sind, sondern an irgend einer Stelle der optischen Bahn. In der optischen Bahn muss irgend wo eine Unterbrechung stattgefunden haben, die ähnliche Wirkungen auf die Ganglienzellen der Retina ausübt, wie die Durchschneidung des Sehnerven.

Grade an dieser Stelle scheint mir der Hinweis darauf von Bedeutung, dass sich auch nach Abquetschung des Optikus durch die arteriosklerotische Karotis und bei dadurch bedingtem Sehnervenschwund solche pyknomorphe Zellen in der Netzhaut finden wie ich in einem Falle nachweisen konnte. Sie zeigen genau dasselbe Aussehen, wie bei der tabischen Sehnervenatrophie. Ob sich derartige Zellen nur in gewissen Stadien der Degeneration finden, das können erst weitere Untersuchungen lehren.

Der Nachweis gewisser reparativer Vorgänge an den Ganglienzellen der Retina leitet uns zu der Frage, ob von den Ganglienzellen der Netzhaut aus auch wieder neue Fasern gebildet werden können. Ich habe diese Frage an meinem Materiale nicht entscheiden können.

Die Möglichkeit solcher Faserbildung von den Ganglienzellen der Netzhaut aus ist aber ohne weiteres nicht zu leugnen. Im Gegenteil spricht für eine solche Möglichkeit das Verhalten der Spinalganglienzellen bei der Tabes. An diesen Zellen haben Nageotte und Bielschowski eine ausgesprochene Regenerationstendenz beobachtet. Nach Nageotte werden von den Spinalganglienzellen Fasern gebildet, die dem Rückenmark wieder zustreben, nach Bielschowski erreichen sie es sogar wieder.

Es erscheint mir nun aber doch erforderlich, die Frage zu prüfen, ob wir die Verhältnisse an den Spinalganglienzellen ohne weiteres auf die Ganglienzellen der Netzhaut übertragen dürfen. Man hat zwar früher die Veränderungen der Netzhautganglienzellen bei der Tabes in Parallele gesetzt zu den Veränderungen der Spinalganglienzellen. Moxter hat die Berechtigung dazu vor allem davon herleiten wollen, dass die Ganglienzellen der Netzhaut ebenso wie die Spinalganglienzellen aus der Ganglienleiste hervorgingen, welche sich aus dem Medullarrohr abschnürt und an die Peripherie rückt.

Schon Uhthoff hat aber darauf hingewiesen, dass ein solcher Vergleich für die Tabes nicht zutrifft, weil nach den Untersuchungen Wollenberg's kein konstantes Verhältnis zwischen den Veränderungen in den

Spinalganglienzellen und denen in den hinteren Wurzeln bestände. Schaffer hat sogar nachgewiesen, dass selbst bei hochgradigster Wurzeldegeneration Veränderungen in den Spinalganglienzellen ganz fehlen können. Aber nicht allein die Verhältnisse bei der Tabes zeigen, dass ein Vergleich zwischen den Ganglienzellen der Spinalganglien und der der Netzhaut nicht berechtigt ist, es ergibt sich das auch aus den Resultaten der experimentellen Forschung.

Während man früher vor allem auf Grund der Untersuchungen Lugaro's angenommen hatte, dass die Spinalganglienzellen nur nach Durchschneidung der peripheren Neuriten eine tiefgreifende Veränderung erfahren, dass sie dagegen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, also der zentralen Aeste, unverändert blieben, haben neuere Untersuchungen ergeben, dass diese Ansicht nicht zu Recht besteht. Es hat sich vielmehr gezeigt, dass auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln eine Degeneration eintritt, aber diese Degeneration beginnt erst ausserordentlich spät (Köster). Erst am 60. Tage sind die ersten Zeichen der Degeneration festzustellen und am 120. Tage sind erst vereinzelte Zellen degeneriert, nach 180 Tagen ist die Degeneration erst „recht augenfällig“ und bis zum 330. Tage nimmt die Degeneration noch zu, ohne jedoch zu völliger Verödung zu führen.

Mit diesem Verhalten stimmt doch das Verhalten der Netzhautganglienzellen nach Durchschneidungen des Optikus nach keiner Richtung überein. Vielmehr haben sowohl Birch-Hirschfeld, wie Schreiber gefunden, dass der Ganglienzellzerfall der Netzhaut sehr schnell der Durchschneidung des Optikus folgt. So hat Schreiber gefunden, dass bei Kaninchen schon 4 Tage nach der Durchschneidung des Optikus schlechtere Färbbarkeit der Nisslkörper, und schon nach 6 Tagen ein vollkommenes Fehlen der Nisslschollen und Schrumpfung der Kerne in allen Ganglienzellen der Netzhaut festzustellen ist. Die Veränderungen an den Ganglienzellen schliessen sich dem Zerfall der Markcheiden an. Die Entfernung der Durchschneidungsstelle vom Auge ist ohne Einfluss auf die Schnelligkeit des Eintritts der Netzhautveränderungen.

Wir haben demnach doch nach Durchschneidungen ein derartig abweichendes Verhalten der Netzhautganglienzellen von dem Verhalten der Spinalganglienzellen, dass ein Vergleich zwischen beiden Zellen bei der Tabes und Paralyse doch nur mit grosser Vorsicht gezogen werden kann. Wir dürfen deswegen auch nicht ohne weiteres aus dem Verhalten der Spinalganglienzellen den Schluss ziehen, dass auch die Ganglienzellen der Retina neue Nervenfasern bilden können.

Was die übrigen Schichten der Netzhaut betrifft, so können wir aus ihrem Verhalten keinerlei Schlüsse auf die Aetiologie des Sehnerven-

schwundes ziehen. Veränderungen finden wir beim Sehnervenschwunde ja nur an den bipolaren Zellen (blasige Vergrösserung und Schrumpfung, cf. oben). Im Anschluss an die blasige Vergrösserung gehen zweifellos Zellen zu Grunde. Ich habe aber oben schon betont, dass auch beim totalen Sehnervenschwunde sich immer nur eine kleine Zahl der bipolaren Zellen verändert zeigt. Nach meiner Schätzung sind es nie mehr als  $\frac{1}{20}$  aller bipolaren Zellen. Darauf ist es wohl auch zurückzuführen, dass die Veränderungen an den inneren Körnern beim tabischen Sehnervenschwunde bisher überhaupt nicht beachtet sind. Niemals kommt es so weit, dass sich eine Dickenabnahme der inneren Körnerschicht feststellen lässt. Die Veränderungen der bipolaren Zellen halte ich für eine Folge des Sehnervenschwundes und der Ganglienzelldegeneration. Dafür spricht meines Erachtens vor allem die Tatsache, dass sich dieselben Veränderungen und zwar auch nur an einer kleinen Zahl von Zellen bei dem durch Arteriosklerose der Karotis bedingten Sehnervenschwunde finden.

Toxische Wirkungen, etwa durch die hypothetischen Toxine von Strümpell, Möbius oder Kräpelin, kommen jedenfalls wohl nicht in Betracht, da in den Fällen, in denen durch Gifte Veränderungen an den inneren Körnern hervorgerufen werden, stets alle inneren Körner ergriffen werden. So hat Birch-Hirschfeld (1) nachgewiesen, dass bei der experimentellen Chininintoxikation sämtliche inneren Körner feinkörnigen Zerfall und unregelmässige Form zeigten, ebenso fanden sich bei Filix mas-Vergiftung alle inneren Körner erkrankt.

Dass beim Tier nach experimenteller Sehnervendurchschneidung (Schreiber) keine Veränderungen an den inneren Körnern auftreten, mag daran liegen, dass die anatomischen Verhältnisse beim Tier doch etwas andere sind, als beim Menschen.

Dass die übrigen Netzhautschichten stets normal gefunden sind, steht durchaus im Einklang mit den Befunden bei experimenteller Sehnervendurchschneidung und mit den Befunden bei sekundärer Netzhautdegeneration infolge von deszendierender Atrophie.

Bei Intoxikationen dagegen haben sich bisweilen auch an den äusseren Körnern Veränderungen nachweisen lassen. So hat Birch-Hirschfeld bei Chininvergiftung auch die äusseren Körner nebst den Stäbchen und Zapfen in Degeneration gefunden; ebenso hat er Veränderungen an den äusseren Körnern bei Filix mas-Vergiftung nachgewiesen und schliesslich hat er zusammen mit Köster bei Atoxylvergiftung des Menschen eine ausgesprochene Degeneration der Stäbchenkörner (Kernschrumpfung und Verklumpung des Chromatins) bei relativ intaktem Verhalten der Zapfenkörner gefunden. Andererseits gibt es aber auch Intoxikationen (Thyreoidin



und Nikotin), bei denen die äusseren Körner vollkommen normal bleiben. Jedenfalls kann allein aus dem normalen Verhalten der äusseren Körner kein Schluss auf die Aetiologie des Sehnervenschwundes gezogen werden.

Pathologisch-anatomischer Befund bei sogenannter  
Klein'scher „Retinitis paralytica.“

Im Jahre 1877 hat Klein eine Augenhintergrundsveränderung bei Paralytikern beschrieben, die er als „Retinitis paralytica“ bezeichnete. Er hat diese Veränderung bei 62 pCt. der von ihm untersuchten Paralytiker gefunden. Die Veränderung besteht nach Klein darin, dass die Papille und der übrige Augenhintergrund wie mit einem zarten Schleier bedeckt sind, die Gefässe sich nur schlecht abheben, der Reflex der Gefässe, namentlich der Venen sehr undeutlich ist und an den Arterien sich Verbreiterungen und zwar bis auf das Doppelte des Kalibers in einer Länge von 1—2 PD. finden.

Der Klein'schen „Retinitis“ hat man früher grosse Bedeutung beigemessen, weil man in der Idee befangen war, dass sie der Ausdruck einer parallel zu der Hirnerkrankung gehenden Netzhauterkrankung wäre, und weil man glaubte, dass man das Vorhandensein dieser Netzhauterkrankung zur Diagnose der progressiven Paralyse verwerten könnte.

Die von Klein beschriebenen Gefässveränderungen sind von keiner Seite bestätigt worden, wohl aber sind „Trübungen“ der Netzhaut bei einer grösseren Zahl von Paralytikern gefunden worden, und zwar von Schreiber, Borysiewicz, Uhthoff, Kuhnt und Wokenius und Wintersteiner.

Die Bedeutung dieser Trübungen ist nun aber eine sehr problematische. Schon Klein hat angegeben, dass er dieselbe „Retinitis“, wie bei Paralyse auch bei anderen Geisteskrankheiten, z. B. Manie, Alkoholismus, Epilepsie gefunden hat und zwar unter 26 derartigen Fällen 11 mal, und ähnlich lauten die Angaben aller Nachuntersucher. Siemerling (1886) hat besonders darauf hingewiesen, dass er Netzhauttrübungen in der Umgebung der Papille bei Paralytikern zwar in 8 pCt. seiner Fälle beobachtet hat, dass diese Trübungen aber bei Alkoholikern noch häufiger seien und zwar in 20 pCt. aller Fälle vorkämen. Kuhnt und Wokenius haben die Klein'sche Papillen-Netzhauttrübung 3 mal bei Paralyse, 2 mal bei Alkoholpsychosen, 5 mal bei Paranoia und 14 mal bei anderen Geisteskrankheiten (Manie, Demenz nach Melancholie, Idiotie, Epilepsie) beobachtet. Wintersteiner, der bei 1005 Geisteskrankheiten die Klein'sche Trübung nur 9 mal beobachtet hat, betont, dass unter diesen 9 Fällen nur 3 Paralytiker waren und dass die übrigen 6 Fälle auf Alkoholiker, Melancholiker, Paranoiker und Epileptiker entfielen.

Von fast allen Seiten wird bestritten, dass es sich bei der Klein'schen Trübung um eine „Retinitis“ handelt und besonders scharf betont das Wintersteiner. Ich habe länger als 5 Jahre sämtliche Geisteskranken der Kieler Psychiatrischen Klinik untersucht. Unter den von mir untersuchten Paralytikern, deren Zahl über 250 beträgt, habe ich die Klein'sche Trübung nur 3 mal gesehen.

Die von Klein beschriebenen Gefässveränderungen habe ich ebenso wenig beobachtet, wie andere Autoren. Meines Erachtens bietet nun aber die Klein'sche Trübung nichts für Paralyse oder andere Geisteskrankheiten Charakteristisches. Man hat leider bisher auf diese Trübung immer nur die Insassen von Irrenkliniken untersucht. Achtet man aber einmal auch bei völlig normalen Menschen auf diese Erscheinung, so findet man, dass sie sich auch bei solchen Personen durchaus nicht selten findet. Schon Wintersteiner hat darauf hingewiesen, dass man bei älteren Leuten, besonders mit ausgesprochener Arteriosklerose die Klein'sche Trübung sehr häufig findet. Ich möchte aber noch ganz besonders betonen, dass sie auch bei völlig normalen Menschen ohne Arteriosklerose schon im mittleren Lebensalter beobachtet werden kann. Es geht mit der Klein'schen Trübung genau so, wie mit den feinen Makulaveränderungen, die in Form von lichten Pünktchen oder Flecken in oder um die Foveola zu sehen sind. Auch sie finden sich bei Paralytikern (Wintersteiner, ferner mein Fall 1), aber es wäre falsch, ihnen irgend welche pathologische Bedeutung beizumessen. Denn sie kommen auch bei völlig Normalen vor, wie das besonders Birch-Hirschfeld und Uhthoff auf dem Heidelberger Kongress 1912 gelegentlich der Besprechung der Schädigung des Auges bei Beobachtung der Sonnenfinsternis betont haben.

Wir haben es weder bei der Klein'schen Trübung, noch bei den hellen Flecken in der Makulagegend mit einer für die Paralyse irgend wie bedeutungsvollen Erscheinung zu tun.

Dass es sich in der Tat bei beiden Erscheinungen nicht um irgendeine mit der Paralyse zusammenhängende Affektion handelt, beweist ausser der klinischen Beobachtung nun auch noch ein Fall, den ich histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Es handelt sich um den Fall 1. In diesem Falle zeigte das Augenspiegelbild eine typische Klein'sche Trübung, d. h. es war die Umgebung der Papille und die Makulagegend verschleiert, die Netzhaut war hier wenig durchsichtig. Die Papille selbst war normal, es fand sich keine Spur von Atrophie. Ein leichter Schleier lag aber auch über der Papille. Die Trübung war gegen die Peripherie nicht scharf begrenzt, sondern verlor sich ganz allmählich. Der Foveolarreflex war kaum nachweisbar.

Die Gefässe waren normal. Ausser dieser Netzhauttrübung, die alle Charakteristika der Klein'schen Trübung zeigte, fanden sich nun noch 3 kleine gelbliche Stippchen dicht neben der Foveola. Es war mit dem Augenspiegel nicht festzustellen, ob diese Stippchen durch leichte Veränderungen im Pigmentepithel bedingt waren oder durch Veränderungen in der Retina selbst.

Die mikroskopische Untersuchung des rechten Auges, das  $\frac{1}{2}$  Stunde post exitum durch Injektion in den Glaskörper fixiert war, ergab nun folgenden Befund:

Von irgendwelchen entzündlichen Erscheinungen war nirgends die Rede. Die Gefässe waren vollkommen normal. Es fand sich weder in der Retina, noch in der Aderhaut, noch in der Papille auch nur eine Plasmazelle oder ein Lymphozyt. Es fanden sich auch nirgends irgend welche Zeichen abgelaufener Entzündung.

Die Bezeichnung „Retinitis“, die ja schon nach den klinischen Erscheinungen nicht berechtigt erschien, ist auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Was nun den übrigen Befund betrifft, so waren die nervösen Elemente der Netzhaut, also die Ganglienzellen, die beiden Körnerschichten und die Stäbchen und Zapfen vollkommen normal. Auch an der Nervenfaserschicht und den retikulären Schichten liessen sich keinerlei Veränderungen nachweisen.

Die einzigen Veränderungen, die mit der Klein'schen Trübung in Zusammenhang stehen konnten, fanden sich am Stützgewebe. Die vertikal verlaufenden Radiärfasern zeigten bei der Heidenhain'schen Eisenalaunhämatoxylinfärbung eine auffallende Verdickung im Vergleich zu anderen, nach derselben Methode fixierten und gefärbten Präparaten; vor allem aber fand sich eine zum Teil recht auffallende Verdickung der Membrana limitans interna. Die Membrana limitans interna stellt ja normalerweise eine einfache, doppelkonturierte Linie dar (Greeff). Sie ist nach Greeff keine isolierbare, eigentliche Membran, sondern zusammengesetzt aus den Basalkegeln der Radiärfasern. In meinem Falle fand ich nun diese Membran, die sich, nebenbei bemerkt, von der Membrana hyaloidea scharf abhob, auffallend dick. Die Dicke wechselte etwas. In der Makulagegend betrug sie 1,5 bis 2 Mikra. An einzelnen Stellen in der Umgebung der Papille wurden sogar 2,5 Mikra erreicht. Dabei handelte es sich stets um senkrechte, nicht etwa um Schrägschnitte. Es schien mir auch, als ob diese Membran besonders rigide war, denn an einer Stelle, wo sie artefiziell etwas abgelöst war, verlief sie in ihrem abgelösten Teile vollkommen gestreckt.

Ausser dieser Verdickung der Membrana limitans interna und der Verdickung der Radiärfasern habe ich keinerlei Veränderungen gefunden, die man als die Ursache der Klein'schen Trübung hätte ansprechen können. Theoretisch ist es ja nun auch leicht erklärlich, dass Verdickungen der Membran zu einer stärkeren Reflexion des Lichts an der Vorderfläche der Retina führen und damit eine Trübung vortäuschen können.

Was nun die hellen Stippchen, 3 an der Zahl, betrifft, die in der Makulagegend zu sehen waren, so ergab die mikroskopische Untersuchung nur das Fehlen vereinzelter Pigmentepithelzellen in der Makulagegend und eine beginnende Glasdrusenbildung der Lamina vitrea.

Die Zahl der ausgefallenen Pigmentepithelzellen war jedoch grösser als die Zahl der mit dem Augenspiegel sichtbaren gelben Fleckchen. Trotzdem möchte ich annehmen, dass Verschiebungen oder Defekte im Pigmentepithel zusammen mit Verdickungen der Lamina vitrea die Ursache der gelben Fleckchen abgaben.

Jedenfalls ergibt sich aus der pathologisch-anatomischen Untersuchung, dass weder die Klein'sche Trübung, noch etwaige Stippchen in der Makulagegend irgend etwas mit der progressiven Paralyse zu tun haben, und dass speziell keinerlei Zusammenhang zwischen ihnen und dem tabischen bzw. paralytischen Sehnervenschwunde besteht.

#### Zeit des Auftretens und Ausdehnung der Netzhautveränderungen.

Von grösster Bedeutung für die Frage der Aetiologie des Sehnervenschwundes ist die Feststellung, wann und in welcher Ausdehnung sich Netzhautveränderungen bei der Paralyse finden.

Nach der heute fast allgemein giltigen Auffassung beginnt der Sehnervenschwund in der Netzhaut und zwar in den Ganglienzellen der Netzhaut. Die Ganglienzellen sollen infolge der Einwirkung eines im Körper kreisenden Toxins erkranken.

Man müsste nun nach der heutigen Theorie annehmen, dass sich Netzhaut und speziell Ganglienzellveränderungen schon zu einer Zeit finden, zu der Sehnervenveränderungen noch nicht nachweisbar sind.

Unter meinen Fällen waren 8, in denen sich im Sehnerven keine Spur von degenerativen Veränderungen nachweisen liess, es waren das die Fälle 1, 2, 5, 10, 11, 21, 23 und 24. Im Falle 2 und 5 standen mir die Netzhäute aus äusseren Gründen zur Untersuchung nicht zur Verfügung. Im Fall 11 waren mehr als 12 Stunden seit dem Exitus verflossen, als die Netzhäute in die Fixationsflüssigkeit gebracht wurden. Die Netzhäute zeigten deswegen hochgradige Leichenerscheinungen. Es



war nur noch festzustellen, dass die Zellen der Netzhaut in normaler Zahl und Anordnung vorhanden waren, es liess sich aber nichts mehr darüber sagen, ob nicht zu Lebzeiten schon feinere Veränderungen speziell in den Netzhautganglienzellen vorhanden gewesen waren.

Es blieben somit 5 Fälle (1, 10, 21, 23 und 24), in denen die Sehnerven vollkommen normal und die Netzhäute einwandsfrei fixiert waren. Was speziell die Fixation der Netzhäute betraf, so waren in einem Falle die Netzhäute 15 Minuten (Fall 21), in 2 Fällen 30 Minuten (Fall 1 und 10), in einem Falle (Fall 23) 40 und in einem Falle (24) 60 Minuten nach dem Tode fixiert worden. In 4 von den 5 Fällen handelte es sich um typische progressive Paralysen und in einem Falle um eine Taboparalyse (Fall 24).

In keinem einzigen dieser 5 Fälle fanden sich nun die geringsten Veränderungen in der Netzhaut. Die Ganglienzellen waren in allen Teilen und Schichten vollkommen normal, die Nisslkörper zeigten nirgends auch nur die geringste Abweichung von der Norm. Es ergibt sich daraus, dass weder bei der Paralyse noch bei der Taboparalyse Netzhautveränderungen vorhanden sind, wenn die Sehnerven intakt sind.

In bezug auf die heutige Toxintheorie sind die Befunde deswegen von grosser Bedeutung, weil sie zeigen, dass trotz weit fortgeschrittener Paralyse und ausgedehnter Hinterstrangserkrankung die Netzhäute normal bleiben können. Nehmen wir wirklich an, dass sowohl die Paralyse wie die Hinterstrangserkrankungen durch „metasyphilitische“, im Blute kreisende Gifte hervorgerufen werden, dass aber andererseits auch, wie heute fast allgemein angenommen wird, der Sehnervenschwund durch solche Gifte bedingt wird, dann ist es doch zum mindesten sehr sonderbar, dass zu einer Zeit, wo Hirn und Rückenmark schon schwer gelitten haben, die Netzhäute noch keinerlei Einwirkungen dieser Gifte zeigen. Fehlt schon für diese auffallende Tatsache jegliche Erklärung, so wird es den Anhängern der „Toxintheorie“ wohl ganz unmöglich sein zu erklären, wie es kommt, dass die Netzhäute auch dann normal bleiben, wenn der Körper derart mit Toxinen überschwemmt ist, dass es zu einem paralytischen Anfall kommt. Nach der heutigen Auffassung ist ja der paralytische Anfall die Folge einer Giftüberschwemmung des Körpers.

Ich habe nun unter meinen Fällen 2 mit vollkommen intakten Sehnerven, in denen der Tod während eines paralytischen Anfalls (Fall 24), bzw. im tiefen Koma nach einem paralytischen Anfall eintrat (Fall 1). In beiden Fällen zeigte die Untersuchung der einwandsfrei fixierten Netzhäute vollkommen normale Verhältnisse.

Diese Tatsachen halte ich für besonders wichtig, weil sie der heutigen Toxintheorie geradezu widersprechen. Sie stehen aber durchaus im

Einklang mit der von mir vertretenen Ansicht, dass wir es bei allen tabischen und paralytischen Erscheinungen mit der Wirkung von Krankheitskeimen zu tun haben, die in der Sehbahn selbst ihre Wirkung entfalten. Nur wenn wir uns den paralytischen Anfall als die Folge einer lokal im Gehirn erfolgenden Vermehrung der Krankheitskeime vorstellen, werden wir auch verstehen, warum beim paralytischen Anfall die Netzhaut gänzlich normal bleibt.

Ganz entsprechend sind die Befunde in den ersten Stadien der Sehnervendegeneration.

Die ersten Stadien des Sehnervenschwundes habe ich in 8 Fällen beobachtet und zwar stets in diesen 8 Fällen auf einem Auge (Fall 4 links; Fall 14 rechts; Fall 15 links; Fall 16 rechts; Fall 17 links; Fall 19 rechts; Fall 20 links und Fall 22 rechts.).

In allen Fällen handelte es sich um die ersten, grade nachweisbaren Stadien von Sehnervenschwund. An Palpräparaten zeigten sich ganz geringfügige periphere Ausfälle, stets nur an umschriebener Stelle. An den Gliapräparaten liess sich eine geringe, grade nachweisbare Gliawucherung feststellen.

In keinem einzigen dieser Fälle habe ich nun irgend welche Ganglienzellausfälle in der Netzhaut nachweisen können.

Was die feinere Struktur der Ganglienzellen betrifft, so waren Fall 16, 17 und 20 nicht zu verwerten, weil die Netzhäute nicht rechtzeitig, d. h. in den ersten 2 Stunden post mortem in die Fixierflüssigkeit gekommen waren und deshalb schon recht beträchtliche Leichenerscheinungen aufwiesen. Dagegen waren die Netzhäute in 5 Fällen (4, 14, 15, 19, 22) rechtzeitig fixiert. Die Untersuchung dieser Netzhäute liess nun nirgends Veränderungen erkennen. Auch an den Stellen, die den degenerierten Optikuspartien entsprachen, habe ich trotz alles Suchens keine degenerierten Ganglienzellen gefunden.

Es bleibt nur die Möglichkeit, dass einzelne Ganglienzellen an der Peripherie schon vollkommen zu Grunde gegangen waren. Es ist ja sehr schwer in den peripheren Teilen der Netzhaut, wo die Ganglienzellen nicht mehr so regelmässig angeordnet sind wie im Zentrum, den Ausfall einzelner Zellen nachzuweisen, und ich will deswegen die Möglichkeit nicht ganz ableugnen, dass vereinzelte Zellen verschwunden waren; auffallend bleibt es dann aber immer noch, dass sich keine Zellen im Stadium der Degeneration nachweisen liessen.

Und selbst wenn wir annehmen, dass schon einzelne Ganglienzellen spurlos zu Grunde gegangen waren, bleibt noch immer die für die Aetiologie des Sehnervenschwundes bedeutsame Tatsache zu recht bestehen, dass die degenerativen Erscheinungen in der Netzhaut unverhältnis-

mässig geringer waren als im Sehnerv. Nach der heute giltigen Toxintheorie müsste man ja eigentlich das Gegenteil annehmen, und v. Grosz hat es ja auch gradezu ausgesprochen, dass man in der Netzhaut Ganglienzellveränderungen zu Beginn der Atrophie finden müsste. Das ist nun jedenfalls nicht der Fall. Ich habe in den oben erwähnten Fällen nicht eine einzige degenerierende Zelle gefunden.

Wie steht es nun in den Fällen mit ausgesprochenem partiellen Sehnervenschwunde?

Auf diese Frage kann ich auf Grund von 4 von mir untersuchten Fällen Auskunft geben, nämlich der Fälle 3, 4, 9 und 19. In allen Fällen waren die Netzhäute ausgezeichnet fixiert; im Falle 4 15 Minuten post exitum, im Falle 3 30 Minuten, im Falle 9 20 Minuten und im Falle 19 45 Minuten post exitum.

In allen vier Fällen fanden sich Veränderungen in der Netzhaut, sie waren aber stets beschränkt auf die Netzhautteile, die den atrophischen Sehnervenabschnitten entsprachen (cf. Tafel XXI).

Im Falle 4 (rechtes Auge) lag der degenerierte Bezirk des Optikus im Bereich des gekreuzten dorsalen und ventralen Bündels. Dementsprechend fanden sich degenerierende Ganglienzellen in der Netzhaut nur in der nasalen Netzhauthälfte. Die Zahl dieser degenerierenden Zellen war relativ klein. Direkte Zellausfälle waren nicht nachzuweisen. Jedenfalls standen die Veränderungen in der Netzhaut weit hinter denen im Optikus zurück. Das zeigte sich auch sehr deutlich in demselben Fall an dem Verhalten der Makula. Obwohl ich im Optikus in dem dem gekreuzten Makulabündel entsprechenden Abschnitte schon einen deutlich nachweisbaren, wenn auch nur geringfügigen Faserausfall fand, konnte ich in der ganzen Makulagegend, die auf Serienschnitte durchmustert wurde, nicht eine einzige veränderte Ganglienzelle, geschweige denn irgend welchen Zellausfall feststellen.

Bemerken möchte ich auch noch, dass sich in der ganzen temporalen Netzhauthälfte, die ja normalen Optikusabschnitten entsprach, nicht eine einzige veränderte Ganglienzelle nachweisen konnte.

Im Falle 3 lag der atrophische Bezirk im rechten Optikus im ungekreuzten ventralen Bündel und im ungekreuzten ventralen Makulabündel. In der Netzhaut waren 3 Quadranten der Makulagegend vollkommen normal, sie wiesen weder in der Ganglienzellenschicht noch in anderen Schichten irgend welche Veränderungen auf.

Auch der vierte, der temporale untere Quadrant der Makulagegend war im Ganzen normal, sowohl was seine Konfiguration, als die Zahl seiner Zellen betraf. Nur die Nervenfaserschicht war etwas verdünnt und in der Ganglienzellenschicht war etwa  $\frac{1}{20}$  aller Ganglienzellen ver-

ändert. Die Veränderungen bestanden in schlechter Färbbarkeit und stellenweise sogar völligem Schwund der Nisslkörper, Schrumpfung des Protoplasmas und Kerndegeneration. Auch im peripheren temporalen unteren Quadranten fanden sich an vereinzelt Ganglienzellen Veränderungen. Die Zahl dieser veränderten Ganglienzellen war aber sehr gering. In den übrigen Quadranten fand sich nicht eine einzige veränderte Ganglienzelle.

Also auch in diesem Falle waren die Veränderungen in der Netzhaut auffallend geringer, als die Veränderungen im Optikus.

Im Falle 9, in dem auf dem rechten Auge das gekreuzte dorsale und ventrale Bündel so gut wie vollkommen degeneriert war, in dem vom ungekreuzten dorsalen Bündel der grösste Teil geschwunden war und in dem die Degeneration auch noch auf das ungekreuzte makuläre Bündel übergegriffen hatte, fand sich die ganze nasale Netzhauthälfte und der temporale obere Quadrant stark verändert. Von den Ganglienzellen fehlten in diesen Bezirken die Hälfte und stellenweise noch mehr selbst bis zu  $\frac{9}{10}$  aller normaler Weise vorhandener Zellen und von den noch übriggebliebenen Zellen waren viele verändert. Der untere temporale Quadrant war vollkommen normal. In der Makulagegend waren die Unterschiede in den einzelnen Abschnitten recht erheblich. Während 3 Quadranten vollkommen normal waren, fanden sich in dem oberen temporalen Quadranten schwere Veränderungen. Die Ganglienzellschicht wies hier deutliche Defekte auf. Schätzungsweise waren in diesem Quadranten  $\frac{3}{4}$  aller Ganglienzellen zugrunde gegangen. Von den noch erhaltenen Ganglienzellen waren zwar die meisten normal, ein grosser Teil zeigte aber doch auch schon Veränderungen und zwar alle Stadien der Ganglienzelldegeneration. Auf dem linken Auge lagen die Verhältnisse ganz ähnlich, nur war auf diesem Auge die Makulagegend der Netzhaut in der temporalen Hälfte vollkommen normal und in der nasalen Hälfte fehlten nur wenige Zellen. Auch in diesem Falle waren demnach die Veränderungen in der Netzhaut geringfügiger, als in dem entsprechenden Optikus, und an den Stellen der Netzhaut, die normalen Optikuspartien entsprachen, fanden sich keinerlei Zeichen von Degeneration.

Sehr auffallend war das Verhalten der Netzhaut im Falle 19 auf dem linken Auge.

Im unteren temporalen Quadranten waren die Ganglienzellen bis auf wenige geschwunden, die noch vorhandenen Ganglienzellen waren fast ausnahmslos schwer verändert. Nur ganz vereinzelt fand sich noch eine normale Ganglienzelle. Die Nervenfaserschicht fehlte in diesem Quadranten vollkommen. Von den übrigen peripheren Bezirken der



Netzhaut wies nur der untere nasale Quadrant noch geringfügige Ganglienzellausfälle auf, die beiden oberen Quadranten waren vollkommen normal.

Am auffallendsten war das Bild, das die Makulagegend bot. Auf Serienschnitten durch die Makulagegend konnte festgestellt werden, dass in 3 Quadranten der Makulagegend die Ganglienzellen fast vollkommen geschwunden waren, während in einem Quadranten, dem oberen temporalen, die Ganglienzellen noch fast vollständig erhalten waren. Die beiden Mikrophotographien 1 und 2 stammen von einem Schnitte, der horizontal durch den oberen Teil der Makulagegend ging. Bild 1 zeigt, dass im oberen temporalen Quadranten nur sehr wenig Zellen fehlten. Ihr Fehlen liess sich überhaupt nur bei Vergleich mit entsprechenden Schnitten durch normale Makulagegenden nachweisen. Bild 2 dagegen zeigt, dass im oberen nasalen Quadranten höchstens noch eine Schicht von Ganglienzellen erhalten war und dass auch in dieser Schicht schon breite Lücken vorhanden waren.

Auch dieser Fall lässt erkennen, dass die Veränderungen in der Netzhaut geringer waren als im Optikus, und dass diejenigen Bezirke der Netzhaut, die nicht atrophischen Optikusabschnitten entsprachen, vollkommen normal waren.

Fasse ich die Resultate aus den Beobachtungen bei partieller Optikusatrophie zusammen, so ergibt sich aus allen 4 Fällen gleichlautend, dass Veränderungen in der Netzhaut sich stets nur an solchen Stellen finden, die atrophischen Optikusabschnitten entsprechen. Ferner ergibt sich, dass die Veränderungen in der Netzhaut stets geringfügiger sind, als die Veränderungen im Optikus. Während in allen 4 Fällen in den atrophischen Teilen der Sehnerven so gut wie keine Nervenfasern mehr vorhanden waren, fanden sich in den entsprechenden Netzhautpartien doch noch immer eine grössere Zahl von wenig oder gar nicht veränderten Ganglienzellen. Jedenfalls war die Zahl dieser Zellen stets auffallend gross im Vergleich zu der Zahl der erhaltenen Fasern im Optikus.

Auch diese Tatsachen sprechen gegen die Entstehung des Sehnervenschwundes im Anschluss an einen Schwund der Ganglienzellen.

Es sprechen aber auch noch andere Tatsachen bei der partiellen Sehnervendegeneration dagegen, auf die ich noch kurz eingehen will.

Wie Rönne ganz richtig bemerkt, respektiert eine Netzhauterkrankung nicht die sogenannte Raphe, d. h. die horizontal verlaufende Grenzlinie, die den temporalen oberen und den temporalen unteren Netzhautquadranten von einander trennt. Im Falle 9 (rechts) nun fand sich im unteren temporalen Quadranten ein ausgesprochener Ganglienzellen- und

Nervenfaserschwind, während im temporalen oberen Quadranten keinerlei Veränderungen nachweisbar waren. In diesem Falle hat also die Erkrankung ganz zweifellos die Raphe respektiert. Es ist nun gar nicht zu erklären, warum eine primär in der Netzhaut beginnende Degeneration gerade die Ganglienzellen des unteren temporalen Quadranten befallen und zum völligen Schwunde bringen sollte, während sie den oberen temporalen Quadranten vollkommen freilassen sollte. Im Gegenteil weist gerade die Tatsache, dass die Raphe die Grenzlinie zwischen den degenerierten und den nichtdegenerierten Teilen der Netzhaut bildet, auf eine im Optikus liegende Ursache der Netzhauterkrankung hin. Ganz analog liegt es im Falle 19 mit der Makulagegend. Der obere temporale Quadrant der Makula ist so gut wie vollkommen normal, während in den übrigen 3 Quadranten die Ganglienzellen so gut wie vollkommen geschwunden sind.

Auch in diesem Falle ist es nicht verständlich, warum eine in der Retinae beginnende Degeneration gerade den einen Quadranten verschont, während sie die Ganglienzellen in den anderen Quadranten zum völligen Schwunde bringt. Das wird noch weniger verständlich, wenn wir bedenken, dass die beiden oberen Quadranten, die sich so ausserordentlich verschieden verhalten, von demselben Gefässe, der Arteria macularis superior versorgt werden. Also auch dieser Befund spricht für eine im Optikus liegende Ursache der Netzhautdegeneration.

Was die späteren Stadien des Sehnervenschwundes betrifft, so lassen sie Schlüsse aus den Netzhautbefunden auf die Aetiologie des Sehnervenschwundes nur bis zu einem gewissen Grade zu. Von meinen Fällen rechne ich zu diesen späteren Stadien die Fälle 6, 12, 13, ferner die Fälle 7, 8 und 18. In den Fällen 7, 8 und 18 handelte es sich um eine bereits auf den ganzen Optikusquerschnitt ausgedehnte Atrophie. Im Falle 12 standen mir die Netzhäute zur Untersuchung nicht zur Verfügung, im Falle 13 war der tabische Sehnervenschwind durch eine in den letzten Monaten hinzugekommene Retinitis albuminurica kompliziert. Im Falle 6 zeigte die Nervenfaserschicht überall deutliche Degeneration. Es waren jedoch die degenerativen Veränderungen nicht gleichmässig über den ganzen Hintergrund ausgebreitet, vielmehr waren sie mehr herdförmig angeordnet. Auf dem rechten Auge war speziell noch die Makulagegend relativ gut erhalten, insofern, als nur jede achte bis zehnte Zelle Veränderungen zeigte. Aus der Tatsache, dass in diesem Falle neben normalen Ganglienzellen degenerierende vorkamen, dass ferner eine ganze Reihe pyknomorpher Zellen nachzuweisen waren, glaube ich schliessen zu können, dass wir es in diesem Falle noch mit einem floriden Prozesse zu tun

hatten. Ueber die Ursache dieses Prozesses gab aber der Fall keine Auskunft.

In den Fällen 7, 8 und 18 handelte es sich um fast totalen Sehnervenschwund. In allen 3 Fällen waren nur noch ganz vereinzelte markhaltige Nervenfasern in den Sehnerven nachweisbar. In den Fällen 7 und 18 liess der Netzhautbefund keine weitergehenden Schlüsse zu. In beiden Fällen waren die Netzhäute jahrelang in Formalin aufgehoben worden und zeigten infolgedessen sehr erhebliche Veränderungen. In beiden Fällen liess sich nur so viel sagen, dass noch in der ganzen Netzhaut Ganglienzellen in geringer Zahl vorhanden waren; in einem 10 mm langen Netzhautschnitte lagen noch etwa 3—5 Zellen. Die Zahl dieser noch erhaltenen Ganglienzellen entsprach, soweit sich das überhaupt schätzen liess, ungefähr der Zahl der noch erhaltenen markhaltigen Nervenfasern in den Optici.

Auch im Falle 8 handelte es sich um einen fast totalen Sehnervenschwund. Auch in diesem Falle waren nur noch wenige markhaltige Nervenfasern in den Sehnerven vorhanden. In diesem Falle waren die Netzhäute einwandfrei fixiert. Sie zeigten hochgradige Veränderungen in allen Teilen. Die Nervenfaserschicht war vollkommen geschwunden, die Ganglienzellen waren zum grössten Teile zu Grunde gegangen. So fanden sich in der Makulagegend vom Rande der Fovea bis zur Mitte der Foveola nur noch 2—3 Zellen und in den peripheren Teilen der Netzhaut von der Papille bis zur äusseren Peripherie nur 2—5 Zellen in einem Schnitte. Die meisten dieser Zellen zeigten nun zwar Veränderungen, ein kleiner Teil war aber doch noch normal. Ganz vereinzelt fanden sich auch pyknomorphe Zellen. In diesem Fall war die Zahl der noch erhaltenen Ganglienzellen grösser, als die Zahl der noch erhaltenen Sehnervenfasern, soweit sich das überhaupt feststellen lässt.

Wollen wir aus den zuletzt erwähnten 6 Fällen überhaupt Schlüsse auf die Ursache des Sehnervenschwundes ziehen, so können wir das meines Erachtens nach nur in dem Sinne, dass die Ursache des Sehnervenschwundes in der Sehbahn gelegen sein muss, denn es wäre sonst nicht recht verständlich, wie in der Netzhaut auch dann noch normale Ganglienzellen, wenn auch nur in geringer Zahl, vorhanden sein können, wenn der Sehnerv schon so gut wie ganz zugrunde gegangen ist. Würde weiter wirklich ein Toxin zuerst die Ganglienzellen in der Netzhaut schädigen, so könnte man doch kaum annehmen, dass zu einer Zeit, wo schon  $\frac{9}{10}$  und mehr aller Ganglienzellen vollkommen zugrunde gegangen und verschwunden sind, noch völlig ungeschädigte Ganglienzellen in der Netzhaut vorkommen.

Fasse ich die Resultate meiner Netzhautuntersuchungen bei Tabes und Paralyse, soweit sie für die Frage der Ursache des tabischen und paralytischen Sehnervenschwundes in Betracht kommen, zusammen, so ergeben sich folgende Tatsachen:

1. Die Netzhaut bietet zu keiner Zeit des Sehnervenschwundes bei Tabes und Paralyse ein besonderes histopathologisches Bild. Die Veränderungen, die sich in der Netzhaut finden, stimmen durchaus überein mit den Veränderungen, wie wir sie bei der deszendierenden Degeneration des Sehnerven z. B. nach Abquetschung des Sehnerven durch die arteriosklerotische Carotis interna sehen. Auch bei dieser kommen „pyknomorphe Ganglienzellen“, die auf gewisse reparative Vorgänge schliessen lassen, vor und ebenso finden sich bei dieser deszendierenden Atrophie geringfügige Veränderungen in der inneren Körnerschicht.
2. Die Veränderungen der Netzhaut beim tabischen und paralytischen Sehnervenschwunde stimmen in allen wesentlichen Punkten überein mit den Veränderungen nach experimenteller Sehnervendurchschneidung. Nur sind beim Tier bis jetzt keine Veränderungen an den inneren Körnern beobachtet und keine „pyknomorphen“ Ganglienzellen.
3. Es finden sich, abgesehen von den Veränderungen in der Nervenfasern- und der Ganglienzellschicht und an einigen inneren Körnern keinerlei Veränderungen in den anderen Schichten, wie sie bei einigen Vergiftungen, z. B. mit Chinin, Filix mas, Atoxyl an den äusseren Körnern und den Stäbchen und Zapfen beobachtet sind.
4. In der Netzhaut finden sich nur dann Veränderungen, wenn zweifellose degenerative Veränderungen am Sehnerven bestehen. Sind die Sehnerven intakt, so sind es auch die Netzhäute selbst während und nach einem paralytischen Anfalle sind die Netzhäute vollkommen normal, wenn die Sehnerven vor dem Anfalle normal waren.
5. In den ersten Stadien des Sehnervenschwundes finden sich keine Veränderungen in der Retina.
6. Bei partiellem Sehnervenschwund sind die Veränderungen streng auf die Teile beschränkt, die atrophischen Optikusabschnitten entsprechen.
7. Bei partiellem Sehnervenschwunde sind die Veränderungen in der Retina relativ geringer als die Veränderungen im Optikus.



8. Auch bei totalem Sehnervenschwunde finden sich noch völlig normale Ganglienzellen in der Retina, wenn auch nur in geringer Zahl.

Aus der Gesamtheit der erwähnten Tatsachen lässt sich nur der eine Schluss ziehen, dass es sich in der Netzhaut nicht, wie man bisher angenommen hat, um primäre Veränderungen handelt, sondern dass wir es mit sekundären Veränderungen zu tun haben, und dass die Ursache des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der progressiven Paralyse nicht in der Netzhaut, sondern irgendwo in der Sehbahn zu suchen ist.

## II. Die Veränderungen des Sehnerven.

Was die Veränderungen des Sehnerven bei der Tabes und der progressiven Paralysen betrifft, so ist es zweckmässig, die degenerativen und die exsudativen Prozesse gesondert zu betrachten.

Degenerative Veränderungen: Bei den degenerativen Veränderungen unterscheiden wir den Zerfall der nervösen Substanz, die Wegräumung der Zerfallsprodukte, und den Ersatz der zerfallenen Massen durch Gliagewebe.

Bei dem Zerfall der nervösen Substanz sind die Markscheiden und die Achsenzyylinder beteiligt. Was die Markscheiden betrifft, so dürfen wir die kadaverösen Erscheinungen, bzw. die Kunstprodukte nicht mit degenerativen Erscheinungen verwechseln. Kadaveröse Erscheinungen treten an den Markscheiden sehr leicht wegen ihrer ausserordentlich weichen Konsistenz auf. Besonders leicht aber zeigen sich kadaveröse Veränderungen an solchen Nervenfasern, die keine Schwannschen Scheiden besitzen. Und zu diesen Fasern gehören ja auch die Fasern des Optikus.

Normalerweise stellen die Markscheiden des Optikus lange Röhren dar. Aber schon die Fixierung mit gewissen Fixierungsmitteln (z. B. Kaliumbichromat oder Formalin) ändert dieses Bild. Die Markscheiden werden höckerig, zeigen Ausbuchtungen und bilden, besonders wenn das Material nicht ganz frisch war, perlschnurartige Formen.

Derartige Veränderungen sind nun keinesfalls als Zeichen einer beginnenden Degeneration anzusehen, wie das einige Autoren noch immer tun. Wirkliche Degenerationserscheinungen äussern sich am Optikus in Zerklüftungen des Markmantels und Bildung von tiefen Einschnürungen und schliesslich in einer Fragmentation und Bildung von rundlichen und ovalen Klumpen oder Schollen („Markellipsoiden“).

Die Klumpen oder Schollen zerfallen auch im Optikus in immer kleinere Partikel, von verschiedenster Form. Bei diesem Zerfall erleidet das Myelin auch chemische Veränderungen, wie das von verschiedenen



Seiten genauer untersucht worden ist, indem es in seine Grundsubstanzen, Lezithin, das sich mit Osmium schwarz färbt, Protagon, das sich mit Thionin und Toluidinblau metachromatisch färbt (Reich) zerfällt.

Die Einzelstadien des Markscheidenzerfalls lassen sich auch im Optikus bei Tabes und Paralyse ganz gut beobachten, besonders wenn man sich der Merzbacher'schen Methode bedient.

In manchen Fällen lassen sich allerdings degenerierende Fasern überhaupt nicht nachweisen, sondern es lässt sich nur das gänzliche Fehlen von Fasern an bestimmten Stellen feststellen.

Was die Nervenfibrillen betrifft, so gibt die Bielschowski'sche Silberimprägnationsmethode keinen völligen Aufschluss über die bei ihrem Zerfall auftretenden Erscheinungen. Durch die Bielschowski'sche Methode werden ja schon normalerweise „die Fibrillen mit den perifibrillären Substanzen auf der markführenden Strecke der Faser zu homogenen schwarzen Bändern verklebt“ (Bielschowski). Es wird mit dieser Methode also der ganze Achsenzylinder imprägniert. Die Veränderungen, die der so imprägnierte Achsenzylinder bei der tabischen und paralytischen Atrophie erleidet, bestehen in partiellen, zum Teil recht erheblichen Anschwellungen und in dem meist über grössere oder kleinere Strecken ausgedehnten Verlust der Imprägnierbarkeit. An solchen nicht oder schlecht imprägnierten Stellen sieht man bisweilen auch die von Bielschowski zuerst beschriebene eigenartige Netzstruktur, die Bielschowski für eine schaumartige Metamorphose der Grundsubstanz hält.

Ich habe auch wiederholt beobachtet, dass der untergehende Achsenzylinder sich an einzelnen Stellen aufsplitterte, habe aber nicht mit Sicherheit feststellen können, ob es sich hier nur um eine Auseinanderdrängung der den Achsenzylinder bildenden Fibrillen handelte, oder schon um schwerere Zerfallerscheinungen.

Wiederholt habe ich an dem Achsenzylinder tiefe Einschnürungen gesehen und selbst Unterbrechungen, durch die der Achsenzylinder in einzelne Teile zerlegt wurde.

Die Frage, ob die Markscheiden oder die Fibrillen bei dem tabischen Sehnervenschwunde zuerst zerfallen, möchte ich dahin beantworten, dass sich im allgemeinen eine zeitliche Differenz zwischen dem Zerfall der Markscheiden und der Fibrillen nicht feststellen lässt. Ich habe gerade im Hinblick auf diese Frage mein Material wiederholt durchgesehen und bei genauem Vergleich korrespondierender Schnitte die Zahl der erhaltenen Markscheiden mit der Zahl der erhaltenen Achsenzylinder in den atrophischen bzw. atrophierenden Bezirken verglichen. In der grössten Zahl der Fälle habe ich einen Unterschied jedenfalls nicht feststellen können.

Auf der anderen Seite habe ich aber auch Beobachtungen gemacht, die darauf hinweisen, dass eine solche zeitliche Differenz in gewissen Fällen doch vorkommen kann. Und zwar kann sowohl der Zerfall der Markscheiden dem der Achsenzylinder vorausgehen, wie umgekehrt. In manchen Fällen (z. B. 18) liess sich nachweisen, dass in bestimmten Bündeln, in denen keine einzige Markscheide mehr vorhanden war, noch Achsenzylinder lagen. Diese Achsenzylinder zeigten aber fast stets Veränderungen, und zwar in Form von Unregelmässigkeiten des Kalibers und partieller schlechter Färbbarkeit. Ob derartige der Markhülle entbehrende und veränderte Achsenzylinder noch leiten, scheint mir sehr fraglich zu sein. Nach Bartels zerfällt ja mit den Markscheiden auch das Myeloaxostroma, also die Substanz, in die die Fibrillen eingebettet sind, und die nach Kaplan mit der Markscheide „topographisch, qualitativ, histologisch und genetisch“ eine Einheit bildet. Die Fibrillen würden dann „nackt“ verlaufen. Nun hat zwar Bielschowski gezeigt, dass ein Teil der perifibrillären Substanz erhalten bleibt, so dass also auch nach dem Zerfall der Markscheiden die Fibrillen noch immer etwas geschützt sind. Ob man daraus aber den Schluss ziehen darf, dass solche Fibrillen noch für die Reizleitung in Frage kommen, möchte ich doch bezweifeln. Dass diese Zweifel berechtigt sind, ergibt sich aus der Tatsache, dass wir auch bei völlig Amaurotischen noch scheinbar gut erhaltene Achsenzylinder finden.

Wir können überhaupt aus dem pathologisch-anatomischen Bilde nicht mit Sicherheit Schlüsse auf die Leitungsfähigkeit der noch vorhandenen Nervenfasern im Optikus ziehen. Das ergibt sich auch aus der Tatsache, dass bei total Amaurotischen nicht nur gut erhaltene Achsenzylinder, sondern sogar noch markhaltige Nervenfasern vorhanden sein können.

Der Einwand, dass die bei völlig Amaurotischen noch erhaltenen Nervenfasern vielleicht Pupillenfasern wären, erledigt sich dadurch, dass sowohl die nackten Achsenzylinder, wie die noch erhaltenen markhaltigen Nervenfasern über den ganzen Optikusquerschnitt verteilt sind (Fall 18). Würde es sich um Pupillenfasern handeln, so müssten die erhaltenen Fasern ja vor allem in dem papillomakularen Bündel zu finden sein, da wir ja seit den Untersuchungen von Hess wissen, dass das Zentrum der Netzhaut in ganz überwiegender Weise als Ursprungsstelle der pupillomotorischen Fasern in Betracht kommt.

Während wir demnach an manchen Stellen zweifellos eine grössere Widerstandsfähigkeit der Achsenzylinder finden, können in anderen Fällen auch die Markscheiden länger erhalten bleiben. Mit der Merzbacher'schen Methode habe ich wiederholt in wenig veränderten Markscheiden

Achsenzylinder gefunden, die zweifellos schon im Zerfall begriffen waren, da sich an ihrer Stelle mit Osmium schwarz gefärbte Fetttröpfchen nachweisen liessen. Ferner habe ich nicht selten mit derselben Methode Markscheiden gefunden, in denen sich keine Spur von Achsenzylindern mehr fand. Besonders fanden sich solche leeren Markscheiden oder Markscheidenstücke in Abräumzellen. Man hatte da direkt den Eindruck, als ob die Markscheiden ausgelaugt seien, ein Eindruck, der noch dadurch erhöht wurde, dass derartige leere Markscheiden häufig zusammenfallen und eingeknickt werden. Es stehen diese Befunde der frühzeitigen Achsenzylinderdegeneration in Einklang mit den Feststellungen Bethe's, der ausdrücklich betont (S. 159), dass bei der Nerven-degeneration nach Durchschneidung der Zerfall der Fibrillen dem Zerfall der Markscheiden vorausgeht.

Warum nun bei den tabischen Sehnervenatrophien, wenn überhaupt eine zeitliche Differenz zwischen dem Markscheidenzerfall und Achsenzylinderzerfall sich findet, bald der eine und bald der andere Modus in Erscheinung tritt, vermag ich nicht mit Sicherheit zu beantworten. Vielleicht lässt sich aus der Tatsache ein Schluss ziehen, dass in manchen Fällen, in denen die Markscheiden zuerst zu Grunde gingen, exsudative Prozesse an den betreffenden Stellen im Optikus nachweisbar waren (Fall 18). Wir werden also in solchen Fällen an eine direkte Schädigung der Markscheiden denken müssen, etwa in der Weise, dass ein in der Gefässwand sitzendes schädliches Agens auf der einen Seite die Ansammlung der Plasmazellen hervorruft, auf der anderen Seite eine Schädigung der nervösen Substanz, und zwar zunächst der Markscheiden herbeiführt. Vielleicht handelt es sich hier um eine Erscheinung, die mit dem herd- und fleckförmigen Markscheidenzerfall in der Hirnrinde (Siemerling, Spielmeyer) in Analogie zu setzen ist.

Wenn nun aber auch eine primäre Schädigung von Markscheiden beim tabischen Sehnervenschwunde vorkommt, so beschränkt sie sich doch nach meinen Befunden stets auf wenige Fasern. „Fleckweisen“ Schwund der Markscheiden, wie bei multipler Sklerose habe ich nirgends gefunden. Die Atrophie befällt in gleicher Weise die grob- und die feinkalibrigen Fasern.

Ueber die Schnelligkeit, mit der sich die Atrophie im Optikus ausbreitet, habe ich an meinem Materiale nichts feststellen können. Von manchen Autoren (Popow, Elschnig, v. Grosz usw.) ist ja auf Grund von Markscheidenpräparaten die Behauptung aufgestellt worden, dass die degenerativen Veränderungen an den distalen Teilen der Sehbahn hochgradiger waren als in den proximalen Teilen. Soweit der Sehnerv in Betracht kommt, kann ich diese Angabe nicht bestätigen. Unter



meinen Fällen waren 3 mit fast totaler Atrophie, 3 mit weit vorgeschrittener diffuser Atrophie, 2 mit ausgedehnter partieller Atrophie und 8 mit beginnender Atrophie. In keinem einzigen dieser Fälle liess sich eine Differenz zwischen dem Grade und der Ausdehnung des atrophischen Prozesses in den distalen und den proximalen Teilen des Sehnerven nachweisen. Ich habe in allen Fällen genaue Vergleiche sowohl an Markscheiden-, wie Fibrillen- und Gliapräparaten angestellt, und zwar habe ich stets einen Schnitt dicht hinter dem Auge mit einem entsprechend behandelten Schnitt aus der Gegend des knöchernen Kanals verglichen, Unterschiede liessen sich jedoch in meinen Fällen nicht nachweisen. In diesem Punkte entsprechen meine Befunde denen, die Schreiber bei seinen sorgfältigen Untersuchungen über den Sehnervenschwund nach experimenteller Sehnervendurchschneidung beim Kaninchen erheben konnte. Nach Schreiber schreitet der Zerfall der Sehnervenfaser ausserordentlich schnell nach der Peripherie fort. Denn während am 4. Tage sich gerade der Beginn der Degeneration an der Durchschneidungsstelle bemerkbar macht, sind am 5. Tage schon die Nervenfasern bis in die periphersten Teile der Markflügel degeneriert. Die Entfernung der Durchschneidungsstelle spielt dabei keine allzu grosse Rolle. Denn das Resultat war dasselbe, wenn die Durchschneidungsstelle 2 oder 4 mm hinter dem Bulbus lag, oder wenn der Optikus dicht am Foramen nervi optici durchschnitten wurde.

Wenn wir nach den Schreiber'schen Untersuchungen demnach annehmen müssen, dass die histopathologischen Veränderungen sich im Sehnerven relativ rasch ausbreiten, so können wir beim tabischen Sehnervenschwund, bei dem langsam eine Faser nach der anderen befallen wird, im allgemeinen auch keine wesentlichen Differenzen zwischen den distalen und den proximalen Teilen des Optikus erwarten.

Die Lage der degenerierenden Bündel war in allen meinen Fällen verschieden, wie ein Ueberblick über das Uebersichtsbild (Tafel XXI) zeigt. In den Fällen beginnender Atrophie lag der degenerierende Teil fast stets an der Peripherie (Fall 4 links, 14 rechts, 15 links, 16 rechts, 17 links, 19 rechts, 20 links, 22 rechts). Einseitig war die Degeneration in den Fällen 3, 14, 15, 16, 17, 20, 22. Erhebliche Differenzen zwischen beiden Seiten fanden sich in den Fällen 3, 4 und 19. Eine gewisse Symmetrie zeigte sich in den Fällen 9 und 13.

Von irgend einer Regelmässigkeit oder Gesetzmässigkeit in Bezug auf den Ort und die Ausdehnung der degenerativen Prozesse ist demnach keine Rede.

Ein besonderes Interesse verdienen die Vorgänge, die wir heute unter dem Namen Abbauvorgänge zusammenzufassen pflegen.

Die Zerfallsprodukte im Sehnerven bleiben nicht unverändert an Ort und Stelle liegen, sondern werden allmählich resorbiert und entfernt. Diese Entfernung und Resorption ist aber erst möglich, wenn sie in bestimmter Weise zerkleinert und in einen flüssigen Zustand gebracht worden sind. Die Aufgabe der Zerkleinerung und Verflüssigung haben die sogenannten Abräumzellen.

Ueber die Herkunft der „Abräumzellen“ herrscht noch keine völlige Klarheit und Einigkeit. Nissl hatte früher den Gliazellen die Fähigkeit zur Wanderung und Phagozytose zugesprochen, hat aber später auf Grund von Untersuchungen, die Cerletti mit Karmin, Tusche und ähnlichen Körpern angestellt hat, seine frühere Ansicht revidiert. Mit Recht behauptet Merzbacher, dass die Versuche von Cerletti doch nur so viel sagen, dass die Gliazellen sich bei der Entfernung von Karmin und dergleichen nicht beteiligen, dass aber damit noch nicht ihre phagozytären Eigenschaften in bezug auf andere Substanzen geleugnet werden können. Merzbacher, dem wir sehr sorgfältige Untersuchungen über die Abräumzellen im Nervensystem verdanken, unterscheidet zwei Arten von Abräumzellen und zwar nach biologischen Gesichtspunkten. Nach ihm stammen die Abräumzellen zum Teil von Gliazellen (gliogene Abräumzellen) und zum Teil von mesodermalen, vor allem adventitialen Zellen ab (mesodermale Abräumzellen).

Ich habe mit der Merzbacher'schen Methode auch den Optikus bei tabischer und paralytischer Atrophie untersucht und gefunden, dass auch hier die Abbauvorgänge sich in ganz ähnlicher Weise abspielen wie im ganzen übrigen Zentralnervensystem.

Die Frage, ob die im Optikus vorkommenden Abräumzellen gliogener oder mesodermaler Natur sind, vermag ich auf Grund meiner Präparate nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die Schwierigkeit, die Herkunft der Zellen in jedem Falle festzustellen, ist eine sehr grosse und ist auch von anderer Seite zugegeben. So betont besonders Bielschowski, dass gliogene und mesodermale Abräumzellen auf der Höhe der Abräumvorgänge nicht voneinander zu unterscheiden sind. Nach meinen Untersuchungen möchte ich glauben, dass zum wenigsten der grösste Teil der Abräumzellen bei der tabischen Sehnervenatrophie gliogener Herkunft ist. Ich schliesse das daraus, dass sich alle Uebergänge zu Gliazellen feststellen lassen. Ob daneben noch Zellen mesodermaler Herkunft vorhanden waren, wage ich aber auf Grund meines bisherigen Materiales nicht zu entscheiden. Die gliogenen Abräumzellen lösen sich aus dem synzytialen Verbands, den die Gliazellen im normalen Optikus bilden, los. Wenigstens habe ich in meinen Fällen einen Zusammenhang zwischen verschiedenen Zellen nicht beobachten können.

Der Kern der Abräumzellen unterscheidet sich höchstens durch eine etwas erheblichere Grösse von dem Kern der gewöhnlichen Gliazellen. Das Protoplasma, das bei der Merzbacher'schen Methode hellblau herauskommt, zeigt meist eine etwas wabige Struktur und ist an den meisten Zellen gut entwickelt. In dem Protoplasma lassen sich stets mit Osmium schwarzgefärbte Körner von verschiedener Grösse nachweisen. Ausser diesen aus Fett oder fettähnlichen Substanzen bestehenden, schon mehr oder weniger verarbeiteten Abbauprodukten finden sich im Inneren des Protoplasmaleibes mehr oder weniger veränderte Stücke von Nervenfasern. Diese in den Abräumzellen liegenden Stücke von Nervenfasern waren in den meisten Fällen schon stark verändert. In manchen Fällen war die Markscheide noch zu erkennen, aber der Achsenzylinder schon in Tröpfchen verschiedener Grösse zerfallen, in anderen Fällen war vom Achsenzylinder nichts mehr zu sehen und nur die leere, eingefallene Markscheide in dem Zellleibe enthalten. In manchen Zellen wieder fanden sich Einschlüsse, von denen man nicht mehr mit Sicherheit sagen konnte, ob es sich um Reste von Nervenfasern handelte, obwohl wohl anzunehmen ist, dass nur Zerfallsprodukte von Nervenfasern ins Innere der Zellen aufgenommen waren.

Einige Zellen waren ausserordentlich gross, besaßen auch zwei oder mehrere Kerne. Von den Abräumzellen ist mit den gewöhnlichen Färbemethoden nicht viel zu sehen.

Da die Abräumzellen in gewissen Stadien auch „Körnchen“ enthalten, so könnte man sie auch als Körnchenzellen bezeichnen. Es kommen also entgegen der allgemein verbreiteten Ansicht auch im Optikus „Körnchenzellen“ vor. Allerdings nehmen diese Zellen niemals die Kugelform an, wie wir sie im Zentralnervensystem, z. B. in Erweichungsherden finden. Ich glaube, dass sie es deswegen nicht tun, weil die im Optikus herrschenden räumlichen Verhältnisse es ihnen nicht gestatten. Für diese Auffassung spricht die Tatsache, dass wir im Chiasma, dem ja die strenge Einteilung in Bündel und das starre bindegewebige Septensystem fehlt, typische Körnchenzellen in grosser Menge finden.

Was nun den Weitertransport des abgebauten nervösen Gewebes betrifft, so werden die in den Abräumzellen enthaltenen fett- oder fettähnlichen Massen ebenso wie sonst im Nervensystem an die Gefässwandzellen abgegeben. Merzbacher ist bei seinen Untersuchungen nicht zu einem definitiven Resultat in der Frage gekommen, ob die zerfallenen Massen von den Abräumzellen auch direkt in die Gefässe abgegeben werden. Im Optikus finden sich die Adventitial- und Endothelzellen an den Stellen, wo Nervenfasern zugrunde gehen, mit Fett und

fettähnlichen Substanzen vollgepfropft. Daraus ergibt sich mit Sicherheit, dass wenigstens ein Teil des Zerfallsmaterials auf dem Wege über die Gefässwandzellen entfernt wird. Ob daneben auch noch eine direkte Abgabe in das Gefässlumen erfolgt, habe ich nicht feststellen können.

#### Regenerationserscheinungen.

Die Frage, ob bei der tabischen resp. paralytischen Sehnerventrophie auch Regenerationserscheinungen auftreten, ist meines Wissens bisher nicht untersucht worden.

An den peripheren Nerven finden wir bei der Nervenregeneration ganz charakteristische Bilder, so die büschel- oder pinselförmigen Strukturen Perroncito's, die aus den Endaufsplitterungen neuer Fasern hervorgehen, ferner plättchenförmige, ring- und knopfförmige Gebilde und schliesslich noch die schraubenförmigen Gewinde Marinesco's.

Da der Sehnerv nun aber kein peripherer Nerv ist, und da man den zentralen Fasern früher ganz allgemein die Regenerationsfähigkeit abgesprochen hat, so musste es sehr fraglich erscheinen, ob sich im Sehnerven Veränderungen nachweisen liessen, die als Regenerationszeichen aufgefasst werden könnten.

Andererseits war zu bedenken, dass in den letzten Jahren Bielschowski mit seiner Silberimprägnationsmethode Befunde erhoben hat, die für die Möglichkeit regenerativer Prozesse auch im Zentralnervensystem sprechen. Er hat in der Umgebung infiltrativ wachsender Tumoren marklose Fäserchen gefunden, die Endigungen zeigten, die den Perroncito'schen und Marinesco'schen Befunden durchaus glichen.

Ferner hat Nageotte darauf hingewiesen, dass auch bei der Tabes Regenerationserscheinungen vorkommen. Er hat im Rückenmark marklose Fasern mit den verschiedensten Endstrukturen gefunden.

Nach diesen Untersuchungen erscheint es durchaus möglich, dass auch im Sehnerven, obwohl er zum Zentralnervensystem gehört, Regenerationserscheinungen vorkommen können. Für diese Möglichkeit würden auch Befunde von André Thomas sprechen, der Regenerationserscheinungen in Form von kolbigen Anschwellungen an atrophischen Optikusfasern beobachtet haben will.

Ich habe nun in meinen Präparaten nach derartigen Regenerationserscheinungen gefahndet, habe aber nichts gefunden, was irgendwie für regenerative Prozesse sprechen konnte. Entweder verliefen die erhaltenen Achsenzylinder ohne Unterbrechung durch das Gesichtsfeld, oder sie zeigten die schon oben erwähnten Zerfallserscheinungen. Endaufsplitterungen oder andere für Regeneration charakteristischen Erscheinungen fanden sich jedoch nicht.



Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass trotz meiner negativen Befunde im Sehnerven auch bei der tabischen und paralytischen Atrophie Regenerationserscheinungen vorkommen. Es ist sehr wohl möglich, dass derartige Erscheinungen nur zu bestimmten Zeiten auftreten und dass sie nur vorübergehend zu finden sind (cf. hierzu auch Seite 833).

Glia: Die Gliaveränderungen beim tabischen Sehnervenschwunde sind im allgemeinen bisher wenig berücksichtigt worden. Man hat geglaubt, dass die Glia keine grosse Rolle beim Sehnervenschwunde spielt. In der Tat ist aber die Bedeutung der Glia eine weit grössere, als man bisher angenommen hat. Die Glia hat zwei Aufgaben zu erfüllen. Die eine Aufgabe besteht darin, die Degenerationsprodukte der nervösen Substanz aufzunehmen und zu beseitigen, die zweite Aufgabe besteht in dem Ersatz der untergegangenen Nervensubstanz.

Schon eine genauere Betrachtung von Schnitten, die mit Kernfarbstoffen gefärbt sind, zeigt, dass beim tabischen Sehnervenschwunde neben den auch normaler Weise vorkommenden kleinen dunkelgefärbten Gliakernen und den etwas grösseren blassen Gliakernen sich noch Kerne finden, die sich durch ihre Grösse auszeichnen und normaler Weise nicht vorhanden sind. So habe ich in einem Falle noch Kerne gefunden von 8:16 Mikra Grösse. In diesem Falle handelte es sich allerdings um einen Fall, in dem die exsudativen Prozesse sich abnorm weit in den Sehnerven herab erstreckten. Was die Zahl der Gliakerne betrifft, so geben manche Autoren an, dass sich beim tabischen Sehnervenschwunde eine Vermehrung der Kerne findet, andere, dass es sich hier nur um eine Täuschung handelt, indem die normaler Weise vorhandenen Zellen durch die Schrumpfung des Sehnerven auf einen kleineren Raum zusammengedrängt werden. Auch Spielmeyer, der mit der Weigert'schen Methode einen Fall von totalem Sehnervenschwunde untersucht hat, kommt zu dem Schluss, dass die Gliakerne nicht vermehrt sind, dass sie im Gegenteil gegenüber der reichlichen Gliafaserproduktion verschwinden. Nach meinen Befunden sind beide Ansichten richtig. In den Anfangsstadien der Degeneration und bis zur Resorption der untergegangenen nervösen Substanzen findet sich eine Vermehrung der Gliakerne resp. der Gliazellen. Später bilden sich die Gliazellen wieder zurück, ein Teil geht zugrunde und wir finden das Bild, wie es Spielmeyer bei totaler Optikusatrophie beschrieben hat, relativ wenig Kerne in einem dichten Gliafaserfilz.

Die Glia hat, wie schon bemerkt, beim Sehnervenschwunde 2 Aufgaben zu erfüllen, die Beseitigung der zerfallenen nervösen Substanz und die Deckung der entstandenen Defekte.

Die Degenerationsprodukte werden in der schon geschilderten Weise von Abräumzellen beseitigt. Dass von diesen Abräumzellen die meisten, wenn nicht alle, gliogener Herkunft sind, habe ich schon erwähnt.

Die zweite Aufgabe ist der Ersatz der zugrunde gegangenen Substanz durch Gliafaserbildung. Diese Gliafaserbildung geht wohl im allgemeinen von den vorhandenen Gliazellen aus, ohne dass eine Vermehrung erfolgt. Nur das Protoplasma und der Kern vergrössern sich etwas. Die Zunahme des Protoplasmas lässt sich am besten an Schnitten, die mit Thionin gefärbt sind, erkennen. In diesen vergrösserten Gliazellen bilden sich nun neue Fasern. Die neugebildeten Fasern sind wellig geschwungen und behalten, wie das schon Spielmeyer angegeben hat, ihre „Individualität“ bei, sie teilen sich ebenso wenig, wie die ursprünglich vorhandenen Fasern. Spielmeyer meint, dass alle Fasern gleiche Dicke zeigen. Im allgemeinen ist das auch in meinen Präparaten der Fall. An einzelnen Stellen habe ich aber doch zweifellos verdickte und zwar recht erheblich verdickte Fasern beobachtet, ohne dass eine besondere Ursache dafür zu erkennen war. Dass die Rancke'sche Methode daran Schuld war, kann ich nicht glauben.

Die Neubildung der Gliafasern erfolgt im Optikus gewöhnlich in der Art, dass die neugebildeten Fasern dem Verlauf der normaler Weise vorhandenen Gliafasern sich anpassen. In dieser Beziehung unterscheidet sich der Degenerationsprozess im Optikus nicht von den Degenerationsprozessen an anderen Stellen des Zentralnervensystems. Es gilt auch für den Optikus das, was Bielschowski über die chronischen Degenerationen ganz allgemein sagt, dass der „Bauplan der nervösen Substanz zunächst wenig oder gar nicht geändert wird“, dass „die persistierenden Elemente, insbesondere die Nervenfasern eine Leitbahn für die neugebildeten Gliafibrillen bleiben, die vorwiegend aus den präformierten Zellen des erkrankten Gebietes selbst hervorgehen“. Grade weil die Gliafasern im Beginn der Atrophie dem Verlauf der vorhandenen Fasern folgen, lässt sich eine Vermehrung der Fasern nicht immer ganz leicht feststellen.

Immerhin gibt uns das Gliafaserbild doch in manchen Fällen früher Aufschluss über eine beginnende Degeneration, als die Markscheiden- und Fibrillenpräparate. Schon Weigert hat ja auf diese Tatsache aufmerksam gemacht. Ich selbst habe in 3 Fällen (Fall 4, 14, 23) in Bündeln, die nach dem Markscheidenbilde noch als normal angesprochen werden mussten, schon vergrösserte Gliazellen und eine Vermehrung der Gliafasern gefunden.

In einem Falle konnte ich auch feststellen, dass die Gliavermehrung nicht im ganzen Optikus von gleicher Stärke war, sondern dass sie

nach dem distalen Ende deutlich abnahm. Da wir nun wissen, dass die Gliawucherung sehr schnell auf den Untergang nervösen Gewebes folgt, so lässt sich aus der Tatsache, dass die Gliawucherung nach dem distalen Ende des Optikus abnahm, nur der Schluss ziehen, dass es sich um eine deszendierende Degeneration handelte.

Während also nach Markscheiden- und Fibrillenpräparaten ein Unterschied in der Stärke der Degeneration im Verlauf des Optikus sich in keinem meiner Fälle feststellen liess, lieferte die Glimethode in einem Falle den Beweis, dass der degenerative Prozess in den proximalen Teilen schon weiter fortgeschritten war, als in den distalen.

Was nun die neugebildeten Fasern betrifft, so schrumpfen sie, ebenso wie die präexistierenden, schliesslich erheblich zusammen, indem sie sich korkzieherartig zusammenziehen. In Bündeln, in denen die Nervenfasern völlig zugrunde gegangen sind, kommt es auf diese Weise zur Bildung dichter Faserfilze und da ein Teil der zunächst vermehrten Gliakerne schliesslich wieder zugrunde geht, sind diese Faserfilze entschieden kernarm.

Gliaeinschmelzungen, wie wir sie bei schweren Zirkulationsstörungen im Gehirn sehen, habe ich an der Sehbahn nie beobachtet.

Monstregliazellen, d. h. abnorm grosse Gliazellen, wie sie sich bei der Paralyse in der Hirnrinde, aber auch im zentralen Grau und gelegentlich im Corpus geniculatum finden, habe ich nur ganz ausnahmsweise im Sehnerven gesehen. Im allgemeinen spricht ja das Auftreten von Monstregliazellen für „rasche und tiefgehende Destruktion der nervösen Elemente“ (Bielschowsky). Aus dem Vorkommen vereinzelter Monstregliazellen im Optikus möchte ich aber nicht den Schluss ziehen, dass es sich in den betreffenden Fällen um einen besonders schnellen Zerfall der nervösen Substanz gehandelt hat. Ich möchte das deswegen nicht, weil ich solche Riesengliazellen auch bei zwei Epileptikern in völlig normalen Sehnerven beobachtet habe. Bei der Epilepsie kann es sich wohl nur um den Ausdruck einer für das ganze Zentralnervensystem geltenden Neigung zur Gliawucherung handeln.

Eine besondere Stellung nimmt noch das Gliagewebe am Sehnerveneintritt, speziell in der Papille ein. Ich habe die hier vorliegenden Verhältnisse nur an Präparaten studieren können, die mit dem Birch-Hirschfeld'schen Gemisch zusammen mit den Netzhäuten fixiert waren. So viel habe ich aber doch feststellen können, dass es sich an dieser Stelle nicht um erhebliche Wucherungen der Glia handelt. Im Gegenteil hält die Gliawucherung sich hier in sehr engen Grenzen, ähnlich, wie wir das ja auch in der Nervenfaserschicht der Netzhaut gesehen haben. In den ersten Stadien des Sehnervenschwundes (Fall 14, 15, 17 und 22) sind

Veränderungen an der Papille überhaupt nicht nachzuweisen. In den Fällen, in denen die Atrophie schon etwas weiter vorgeschritten war (Fall 3 und 4), fand sich an den Stellen der Papille, die den atrophierenden Bündeln entsprachen, eine unbedeutende Vermehrung der Gliazellen. Die Vermehrung war jedenfalls so gering, dass sie sich in dem einen Falle (Fall 4) nicht einmal mit Sicherheit feststellen liess. Auch in den Fällen fortgeschrittener Atrophie kommt es nicht zu erheblicher Vermehrung der Glia. Auch scheint die Glia sehr schnell wieder zu schrumpfen.

Jedenfalls habe ich an meinen Fällen nichts feststellen können, was die Elschnig'sche Auffassung irgend wie stützen könnte, dass „das dichte Gliagewebe, welches das Nervenfasergewebe in der Papille substituiert, als Ursache des Sehnervenschwundes angesehen werden könnte.“

Grade die Untersuchung beginnender Fälle von Sehnervenatrophie zeigt uns, dass, wenn es überhaupt in einem Stadium des Sehnervenschwundes zu einer Gliawucherung an der Papille kommt, diese Gliawucherung jedenfalls nicht das Primäre ist, sondern dass sie erst dann eintritt, wenn die Atrophie bereits bis zu einem erheblichen Grade fortgeschritten ist.

In meinen Fällen hat sich nie eine erhebliche Gliavermehrung gefunden, ich will damit aber nicht leugnen, dass sie bei der tabischen Atrophie nicht gelegentlich vorkommt. Als Ursache des Sehnervenschwundes kann sie aber jedenfalls nicht angesehen werden.

Was die Scheiden des Optikus betrifft, so zeigt die Dural-scheide keinerlei histologische Veränderungen. Nur bei starker Atrophie wird sie infolge der Verkleinerung des Optikus zu weit und zeigt nun eine Reihe von Längsfalten.

Die Arachnoidea weist bisweilen eine geringe Verdickung des Balkenwerkes auf, im übrigen ist sie an den distalen Teilen des Optikus stets normal. Die Pia kann bei weit fortgeschrittener Atrophie etwas verdickt sein, das Bindegewebe erscheint dann vielleicht etwas kernärmer als normal, die Gefässe sind verengt und zum Teil leicht sklerosiert.

Was das Bindegewebe der Septen betrifft, so zeigt es zu Beginn der Sehnervenatrophie keinerlei Veränderungen, vor allem keinerlei Zeichen von Proliferation. Ja selbst bei schon weit vorgeschrittener Atrophie können Veränderungen am Bindegewebe vollkommen fehlen. Am Ersatz des untergegangenen Nervengewebes beteiligt es sich so gut wie gar nicht. Höchstens bilden sich, wie das auch Spielmeyer beschreibt, an einzelnen Stellen vom perivaskulären Bindegewebe aus



einzelne kernarme sklerotische Faserzüge. Von irgend welchen ausgesprochenen Proliferationserscheinungen kann auch bei schon weit vorgeschrittener und selbst bei totaler Sehnervenatrophie keine Rede sein. In allen Fällen bleibt auch bei totaler Atrophie der Sehnerven, wie das schon Uhthoff gezeigt hat, der Bau des Optikus mit seinen Maschenräumen deutlich erkennbar, wenn auch die einzelnen Septen infolge des durch die schrumpfende Glia ausgeübten Zuges mehr oder weniger stark verzerrt und deformiert werden.

Deutliche Verdickung der Septen, ebenso wie der Pia habe ich an dem distalen Teile des Optikus nur dann gefunden, wenn ausgesprochene arteriosklerotische Prozesse vorhanden waren. Zum Bilde des tabischen Sehnervenschwundes gehören sie jedenfalls nicht.

Etwas anders ist das Verhalten des Bindegewebes an den Stellen, wo wir es mit exsudativen Prozessen zu tun haben. Hier kann man schon zu Beginn des Sehnervenschwundes gewisse Proliferationserscheinungen feststellen. Aber sie sind nirgends erheblich. Nur in der Pia kann es in manchen Fällen zu erheblicheren Verdickungen kommen. Wir haben es hier mit denselben Proliferationserscheinungen zu tun, wie sie ja in der Pia des Gehirns bei der Paralyse und des Rückenmarks bei der Tabes seit langer Zeit bekannt sind.

Auch an den Stellen, wo sich exsudative Prozesse abgespielt haben und wo die Septen etwas verdickt sind, bleibt stets das Maschenwerk des Optikus gut erkennbar.

Das Verhalten der Gefäße habe ich mit Hilfe der van Gieson'schen Methode und der Weigert'schen Elastikafärbung genauer untersucht. Auf Grund meiner Untersuchungen bin ich zu dem Schluss gekommen, dass das Verhalten der Gefäße abhängig ist von den pathologischen Prozessen, die sich in ihrer Umgebung abspielen.

Prinzipiell müssen wir unterscheiden zwischen solchen Stellen, an denen sich nur sekundär degenerative Prozesse, und solchen, an denen sich auch exsudative Prozesse nachweisen lassen.

An den Stellen des Optikus, wo wir es nur mit degenerativen Prozessen zu tun haben — also in meinen Fällen fast stets an den distalen Teilen des Optikus — sind die Gefäße normal. Gefäßveränderungen gehören hier ebenso wenig zum Bilde der Atrophie, wie bei deszendierenden Atrophien aus anderen Ursachen. Nur bei totaler Atrophie findet man auch an diesen Stellen Gefäßveränderungen, sie sind aber unbedeutend und bestehen im wesentlichen in einer Verengung und einer leichten Sklerose der Wandungen.

Finden wir an den eben erwähnten Stellen des Optikus Gefäßveränderungen, so handelt es sich um Komplikationen mit Arterio-

sklerose, Albuminurie und dergleichen. Jedenfalls beweist der Umstand, dass auch bei totaler Atrophie die Gefässe normal sein können, dass Gefässveränderungen am Sehnerven mit dem degenerativen Prozess an sich nichts zu tun haben.

Ganz anders liegt die Sache an den Stellen, wo wir neben den degenerativen Veränderungen auch exsudative Prozesse sich abspielen sehen. Hier finden wir nicht nur Wandverdickungen, ähnlich den Veränderungen, wie sie Alzheimer bei der progressiven Paralyse an den Gefässen der Hirnrinde gefunden hat, sondern auch ausgesprochene Neubildung von Gefässen. Ich werde darauf bei Besprechung der exsudativen Prozesse noch näher eingehen.

Exsudative Prozesse: In früheren Zeiten pflegte man jede Anhäufung von Rundzellen besonders in der Umgebung von Gefässen als ein sicheres Zeichen einer bestehenden Entzündung zu betrachten. Denn die Zellen hielt man ganz allgemein für Lymphozyten und Auswanderung von weissen Blutkörperchen aus den Gefässen galt ja als das wichtigste Charakteristikum der Entzündung. Nissl hat zuerst darauf hingewiesen, dass die Rundzellen im Zentralnervensystem durchaus nicht aus einer Quelle stammen.

Sicher nicht aus dem Blute stammen die gewucherten Adventitialzellen, die Abräumzellen und die Mastzellen. Sie können aber in gewissen Fällen zu Verwechselungen mit Lymphozyten Veranlassung geben. Vor allem gilt das für die Abräumzellen. Sie können sich, gleichgültig, ob sie gliogenen oder mesodermalen Ursprunges sind, in den Lymphscheiden der Gefässe ansammeln und hier nach Abgabe der von ihnen aufgenommenen Abbauprodukte eine den Lymphozyten ausserordentlich ähnliche Gestalt annehmen. Weniger leicht können die Mastzellen zu Verwechselungen führen, als deren Mutterzellen ja jetzt allgemein Pial- oder Adventitialzellen angesehen werden.

Sicher aus dem Blute stammen die Leukozyten, Sie spielen beim tabischen Sehnervenschwunde keine Rolle, ferner die Lymphozyten und die Plasmazellen. Was die Plasmazellen betrifft, so ist ihre Herkunft ja lange strittig gewesen und ist es zum Teile noch heute (cf. das ausführliche Referat von J. Schaffer). Aber die Anhänger der histiogenen (fibroblastischen) Theorie Unna's sind heute doch etwas in den Hintergrund gedrängt von den Anhängern der Marschalkó'schen hämatogenen (hämolympozytischen) Theorie (Nissl, Maximow, K. Ziegler, Cerletti, Bielschowski, Spielmeyer). Besonders hat wohl Nissl durch seine eingehenden experimentellen Arbeiten der hämatogenen Theorie zum Siege verholfen. Nach Nissl entwickeln sich die Plasmazellen aus kleinen und grossen Lymphozyten, die unter patholo-

gischen Verhältnissen in grosser Menge in dem Blute des erkrankten Organs auftreten, dann in die Adventitialscheiden übertreten und sich dort zu richtigen Plasmazellen umwandeln.

Nur da also können wir von exsudativen Prozessen reden, wo wir Lymphozyten und Plasmazellen finden. Ich habe absichtlich die Bezeichnung exsudative Prozesse gewählt, um das Wort entzündlich zu vermeiden. Denn da noch heute vielfach für Prozesse die Bezeichnung entzündlich gebraucht wird, bei denen nur gliogene und mesodermale Abräumzellen in der Umgebung der Gefässe vorkommen, bei denen aber Zellen, die aus dem Blute abgewandert sind, fehlen, so kann durch die Bezeichnung entzündlich der Entstehung von Irrtümern Vorschub geleistet werden. Ich schliesse mich in diesem Punkte vollkommen den Ausführungen Schröder's an. Ich möchte aber noch besonders betonen, dass, wenn irgendwo in meiner Arbeit das Wort „entzündlich“ gebraucht ist, es durchaus in demselben Sinne gebraucht ist, wie „exsudativ“.

Bei den exsudativen Prozessen am Optikus bei der Tabes und Paralyse spielen von allen Zellelementen die Plasmazellen die Hauptrolle. Es kommen aber stets neben ihnen in mehr oder weniger grosser Zahl Lymphozyten vor. Ferner finden sich stets alle Uebergangsstufen zwischen beiden. Schliesslich finden sich noch vereinzelte Mastzellen und ganz ausnahmsweise ein mehrkerniger Leukozyt.

Die Plasmazellen selbst zeigen keinerlei Abweichungen von denen, die wir bei der Paralyse in der Hirnrinde und bei der Tabes im Rückenmark und an den hinteren Wurzeln finden. Auch im Optikus zeigen die Plasmazellen eine ausgesprochene Neigung zu regressiven Veränderungen, Vakuolenbildung und Zerfall. Erwähnen möchte ich nur, dass ich gerade im Sehnerven mehrere Plasmazellen gefunden habe, die alle möglichen Einschlüsse, die sich nur als Zellreste deuten lassen, enthielten und dass mir dafür nur eine Erklärung möglich erscheint, die schon vielfach angenommen wurde, aber niemals ganz durchdrang, dass die Plasmazellen phagozytäre Eigenschaften besitzen.

Was nun den Ort betrifft, wo sich die Plasmazellen und Lymphozyten fanden, so war die Duralscheide stets frei, und in der Arachnoidea fanden sich immer nur vereinzelte Plasmazellen. Der Hauptsitz der Plasmazellen im Optikus sind die Pia und die Septen des Optikus.

In der Pia können die Plasmazellen diffus zerstreut sein, meist liegen sie aber etwas dichter um die in der Pia verlaufenden Gefässe und bilden auch hier und da richtige kleine Infiltrate. Bei weiter fortgeschrittenen Prozessen können diese Infiltrate zusammenfliessen, so dass dann die ganze Pia von einer 4—8fachen und selbst noch dickeren Plasmazelllage durchsetzt ist.

In den Septen sieht man die Plasmazellen vorwiegend im Virchow-Robin'schen Raum liegen, doch können sie sich hier, besonders in den dickeren Septen, auch durch das ganze Bindegewebe verteilen. Im intrakraniellen Optikus beschränken sie sich streng auf den adventitiellen Raum. In den Septen sind nicht nur die grösseren Gefässe, sondern auch die Präkapillaren und selbst die Kapillaren bisweilen von Plasmazellmänteln umgeben. An den Kapillaren liegen sie zwischen der feinen elastischen Membran und der umgebenden zarten Adventitia. Sind die Zellen zahlreich vorhanden, so liegen sie dicht gedrängt, wie Pflaster-epithel, der Gefässwand an; in manchen Fällen sieht man auch mehrere Lagen übereinander.

Am leichtesten scheinen die Plasmazellen im intrakraniellen Optikus in das Innere eindringen zu können. Hier spielt eine besondere Rolle in manchen Fällen die Pialeiste (Wilbrand und Sänger), die eine in den Optikus vorspringende leistenartige Verdickung der Pialscheide darstellt. Sie verläuft im oberen Teil des Optikus schräg von vorn und lateral nach hinten und medial gegen den inneren Chiasmawinkel hin. Von der Pialeiste gehen eine ganze Reihe von Septen, zum Teil „spinnenbeinartig“, in das Innere des Optikus hinein. In der Leiste selbst verläuft gewöhnlich ein grösseres Gefäss, und dieses Gefäss schickt seine Aeste längs der Septen in das Innere des Optikus hinein. Ich habe nun wiederholt feststellen können, dass gerade längs des in der Pialeiste verlaufenden Gefässes und seiner Aeste die Plasmazell-infiltration besonders dicht war.

Die Infiltration findet aber ausser diesem eben beschriebenen Wege noch zahlreiche andere am intrakraniellen Optikus. Der intrakranielle Optikus besitzt keine grösseren zentralen Gefässe, vielmehr stellen alle Gefässe Aeste grösserer, in der Pialscheide verlaufender Gefässe dar. Gerade weil also die Gefässversorgung des intrakraniellen Optikus direkt von der Pia aus erfolgt, setzt sich die Infiltration so leicht von der Pialscheide in das Innere fort.

An anderen Stellen, als im perivaskulären Lymphraume und im Bindegewebe der Pia und der Septen habe ich Plasmazellen nicht gefunden. Niemals fanden sich Plasmazellen in dem sogenannten „sub-pialen Raum“. Nach meinen Präparaten muss ich die Existenz dieses Raumes überhaupt in Abrede stellen und ihn, ebenso wie das Nissl für den entsprechenden Raum des Gehirns getan hat, als Kunstprodukt bezeichnen. An guten Präparaten sieht man keine Spur eines Spaltes und an geschrumpften Präparaten erkennt man deutlich, dass die feinen Gliafasern nur von der Limitans superficialis, die überall die Glia von dem mesodermalen Gewebe trennt, abgerissen sind.



Mit dem exsudativen Prozess gehen nun gewöhnlich Veränderungen an den Gefässen einher. In erster Linie finden wir im Optikus die von Alzheimer beschriebenen und für die Paralyse als typisch angesprochenen Gefässveränderungen an den kleineren Gefässen. Alzheimer unterscheidet bekanntlich zwei Gruppen von Veränderungen der Gefässe bei der Paralyse, progressive und regressive.

Die progressiven Veränderungen zeigen sich hauptsächlich in einer Wucherung des Endothels unter gleichzeitiger Neubildung einer oder mehrerer elastischer Membranen. Diese Endothelwucherung, bei der sich die einzelnen Endothelzellen vergrössern und dann auf ihre Oberfläche eine neue Membran ausscheiden, habe ich auch im Sehnerven beobachtet. Sie ist allerdings nicht häufig und nimmt meist keine erheblichen Grade an.

Ebenso tritt die Gefässvermehrung durch Gefässsprossung und Neubildung von Gefässen lange nicht so deutlich hervor, wie wir das in der Hirnrinde, aber auch an anderen Stellen, z. B. im zentralen Grau, sehen.

Da, wo es nun zu einer Gefässvermehrung kommt, habe ich auch im Optikus „Stäbchenzellen“ gefunden. Zahlreich sind sie nirgends gewesen. Und solche Mengen, wie man sie gelegentlich im Gehirn sieht, habe ich an keiner einzigen Stelle auch nur annähernd gefunden.

Betonen möchte ich besonders, dass ich die Alzheimer'schen Gefässveränderungen, ferner die Gefässneubildung und das Vorkommen von Stäbchenzellen nur an solchen Stellen im Optikus beobachtet habe, wo sich ausgesprochene exsudative Prozesse fanden (besonders Fall 18).

### III. Die Veränderungen des Chiasma und der Traktus.

Im Chiasma finden wir beim tabischen bzw. paralytischen Sehnervenschwunde degenerative und exsudative Prozesse, genau wie in den proximalen Abschnitten des Optikus.

Die degenerativen Prozesse unterscheiden sich, soweit der Zerfall der Markscheiden und der Achsenzylinder in Betracht kommt, in nichts von den gleichartigen Veränderungen im Optikus. Die degenerativen Veränderungen im Chiasma können sowohl primäre wie sekundäre sein.

Um primäre Degeneration handelt es sich, wenn gleichzeitig im Chiasma exsudative Prozesse nachweisbar sind. In diesen Fällen degenerieren die Nervenfasern vom Chiasma aus nach beiden Seiten, sowohl aufsteigend wie absteigend. Um sekundäre Degeneration handelt es sich, wenn im Chiasma selbst keine exsudativen Prozesse nachweisbar sind. Die Nervenfasern im Chiasma sind dann entweder aufsteigend von einer im Optikus sitzenden Läsionsstelle erkrankt oder

deszendierend von einer im Traktus (Fall 12) oder im Corpus geniculatum externum sitzenden Stelle. Deszendierende Degeneration im Chiasma habe ich nur einmal im Falle 12 neben primärer und aufsteigender Degeneration im Chiasma beobachtet. Dass auch bei primärer Erkrankung im Corpus geniculatum externum deszendierende Degeneration vorkommen kann, darauf lässt Fall 5 schliessen, wenn auch in diesem Falle die Degeneration noch nicht über den äusseren Kniehöcker hinausgegangen war.

In den fortgeschritteneren Fällen von Sehnervenatrophie (6, 7, 8, 12, 13, 18) finden wir primäre und sekundäre Degenerationen im Chiasma nebeneinander.

Die histologischen Befunde sind, soweit die degenerativen Prozesse in Betracht kommen, im allgemeinen dieselben wie im Sehnerven. Nur insofern unterscheidet sich das Chiasma vom Optikus, als sich im Chiasma ausserordentliche Mengen von Zerfallsprodukten, Fett und fettähnlichen Massen ansammeln können. Diese Zerfallsprodukte findet man nicht nur frei in mehr oder weniger grossen Tropfen und Tröpfchen im Gewebe, sondern auch in den Abraumzellen und den Gefässwandzellen. Unter den Abraumzellen fallen im Chiasma in den fortgeschritteneren Fällen (z. B. 12, 18) typische Körnchenzellen auf, die unter Umständen in grossen Mengen vorhanden sein können (cf. Mikroph. Nr. 10). Nach meinen Befunden scheint es mir, als ob die Abbauprodukte im Chiasma viel langsamer entfernt werden als im intrakraniellen und orbitalen Optikus und im Traktus.

Was die Glia betrifft, so finden wir an ihr schon sehr frühzeitig Veränderungen. Sie bestehen vor allem in einer Verdichtung und Wucherung der Oberflächenglia. Sobald die ersten Plasmazellen in der Pia des Chiasma nachweisbar sind, lässt sich bereits eine solche Wucherung der Randglia feststellen. Ueberall strecken sich aus dem Randfilze vertikal gerichtete Fasern empor und wuchern in Form von mehr oder weniger breiten Pinseln in die infiltrierte Pia hinein (cf. Mikroph. 9).

Sobald die Plasmazellen längs der Gefässe in das Innere des Chiasma eindringen, so beginnt auch die Glia um die Gefässe zu wuchern.

Der Ersatz untergegangener Nervenfasern erfolgt in derselben Weise wie im Optikus durch Faserglia. Auch im Chiasma handelt es sich meist nur um kleine Gliazellen, von denen die Faserbildung ausgeht. Monstregliazellen fehlen auch im Chiasma fast stets. Sie fehlen auch dann, wenn das Chiasma ausgesprochene exsudative Prozesse um die Gefässe zeigt.

Die neugebildeten Gliafasern im Chiasma verlaufen, genau wie im Optikus, zum allergrössten Teile in der Richtung der untergegangenen Nervenfasern. So kommt es, dass wir den Verlauf der normalen Nerven-

fasern auch an einem völlig atrophischen Chiasma noch nachweisen können. In den mittleren Teilen des Chiasma verlaufen die neugebildeten Gliafasern fast alle parallel zu einander (cf. Mikroph. Nr. 11). In der Gegend des „Strohmattegeflechtes“ durchflechten sie sich genau so wie die normalerweise an dieser Stelle vorhandenen Nervenfasern (cf. Mikrophot. No. 12).

Die exsudativen Prozesse unterscheiden sich in nichts von denen in der Pia und im Innern der Nervi optici. Ueber die Verteilung der exsudativen Prozesse und die Zeit ihres Auftretens habe ich Näheres unter „Sitz und Ausdehnung der exsudativen Prozesse“ angegeben.

Nachdem ich mich im Vorhergehenden im Wesentlichen mit den Fasern im Chiasma beschäftigt habe, die der Vermittlung des Sehaktes und der Lichtreflexe dienen, muss ich jetzt noch kurz auf die Fasern im Chiasma eingehen, die mit dem Sehakte nichts zu tun haben, also auf die kommissurenartig verlaufenden Fasern.

Die sogenannte vordere Bogenkommissur (Stilling) oder *Commissura arcuata anterior* (Hannover) kommt an dieser Stelle eigentlich nicht in Betracht, und zwar deswegen nicht, weil, wie Bernheimer nachgewiesen hat, es sich hier gar nicht um eine Kommissur, sondern nur um einen Teil der vollständig gekreuzten Sehnervenfasern handelt. Diese Tatsache kam auch in meinen Fällen zum Ausdruck, insofern als sich diese sogenannte Kommissur in allen den Fällen mehr oder weniger degeneriert fand, in denen die gekreuzten Bündel befallen waren. In den Fällen 9 und 13, in denen die gekreuzten Bündel ganz besonders gelitten hatten, war von ihr kaum noch etwas nachzuweisen, und in den Fällen 7, 8 und 18, in denen es sich um eine fast totale Atrophie handelte, war von ihr überhaupt nichts mehr zu sehen.

Die Gudden'sche Kommissur, die beim Kaninchen die beiden Thalami, beim Affen die beiden Kniehöcker nebst den anliegenden Teilen der hinteren Vierhügel mit einander verbindet (Bernheimer), und die nach Bernheimer bei Sehnervenatrophie nicht nur intakt bleibt, sondern sogar auffallend deutlich sichtbar wird, war in meinen Fällen in verschiedenem Grade befallen. In den Fällen 7, 8 und 18, also in den Fällen mit fast totaler Atrophie waren nur noch relativ wenige Fasern von ihr erhalten. Ich muss allerdings bemerken, dass mir nur wenige Schnitte aus dem Gebiet der Kommissur zur Verfügung standen, da der grösste Teil der Chiasm Schnitte nicht auf Markscheiden gefärbt, sondern für andere Färbungen verbraucht war.

Immerhin liess sich mit Sicherheit feststellen, dass die Kommissurenfasern in den erwähnten Fällen gelichtet waren. Es lässt sich das auch leicht daraus erklären, dass in diesen Fällen auch die Gefässe im

hinteren Teile des Chiasma und auch im zentralen Grau in der nächsten Nähe des Chiasma infiltriert waren. Es beweist auf der anderen Seite aber auch die Tatsache, dass auch die Fasern dieser Kommissur angegriffen werden, dass wir es bei der Sehnervenatrophie nicht mit einer „Systemerkrankung“ zu tun haben, denn die Fasern der Gudden'schen Kommissur haben nach allem, was wir heute wissen, mit dem Sehakte nichts zu tun. In meinen übrigen Fällen war die Kommissur, soweit sich bei ihrer schlechten Abgrenzbarkeit beim Menschen feststellen lässt, gut erhalten.

Die Meynert'sche Kommissur konnte nicht in allen Fällen untersucht werden, da bei der von mir angewandten Methode die nach Pal gefärbten Schnitte nicht in allen Fällen die Meynert'sche Kommissur enthielten. Ich möchte deswegen über das Verhalten dieser Kommissur in meinen Fällen nur soviel aussagen, dass sie in einem Falle totaler Atrophie noch vorhanden war (Fall 18), dass ich sie in den beiden anderen Fällen totaler Atrophie (Fall 7 und 8) aber nicht gefunden habe. Ob sie hier völlig degeneriert war, wage ich aber nicht zu behaupten, da es möglich ist, dass sie in Schnitten, die nicht nach Pal gefärbt waren, vorhanden, aber nicht nachweisbar war. In den Fällen beginnender Atrophie habe ich sie stets gefunden.

Zu den Kommissuren kann man in gewissem Sinne noch das „Faisceau résiduaire antérieur“ von Marie und Léri rechnen, das, aus dem Nucleus supraopticus stammend, nach vorn in den dorsalen Teil des Chiasma zieht und sich mit dem entsprechenden Bündel der anderen Seite kreuzt. Ferner kann man dahin auch noch das aus dem Nucleus supraopticus nach hinten ziehende und im Linsenkern endende „Faisceau résiduaire de la bandelette“ von Marie und Léri zählen.

Beide Bündel sollen bei totaler Optikusatrophie erhalten bleiben. Ich hätte sie in meinen Fällen also auch im Falle 7, 8 und 18 nachweisen müssen. Leider waren die Schnitte, die diese Bündel enthalten konnten, nicht nach Pal, sondern nach anderen Methoden gefärbt.

Für das Studium des Verlaufes dieser Kommissuren scheinen mir die Fälle von paralytischer und tabischer Sehnervenatrophie wenig geeignet, weil sie nur dann zu verwerten sind, wenn die primäre Ursache des Sehnervenschwundes im wesentlichen auf die intrakraniellen und orbitalen Optici beschränkt ist, und wenn nicht, wie ich das in meinen Fällen doch häufig gefunden habe, die Umgebung des Chiasma an dem Erkrankungsprozess in hohem Grade mitbeteiligt ist.

Die Traktus zeigen im allgemeinen nur sekundäre Veränderungen. Nur einmal habe ich neben zweifellos sekundären Veränderungen auch Veränderungen beobachtet, die ich als primäre ansprechen möchte. Es handelte sich in diesem Falle (Fall 12) um einen Ausfall sämtlicher



Fasern in dem Teile des Traktus, der unmittelbar an das Tuber cinereum grenzt (cf. Mikrophot. 13). Hier im Tuber cinereum fand sich ein schwerer Krankheitsprozess, wie wir ihn ähnlich auch in manchen Fällen in der Hirnrinde finden, d. h. es war das ganze nervöse Gewebe bis auf geringfügige Reste zugrunde gegangen und an seiner Stelle hatte sich ein ausserordentlich dichter Gliafilz gebildet, in dem man nur noch Reste von Ganglienzellen erkennen konnte. An einzelnen Stellen in diesem Gliafilz zeigten die Gefässe noch deutliche Plasmazellinfiltration, an anderen Stellen fand sich eine enorme Vermehrung kleiner und kleinster Gefässe. Von diesem schwer erkrankten Herde im Tuber cinereum aus muss der Prozess auf die benachbarten Teile des Traktus übergreifen haben. Denn auch hier waren die nervösen Teile vollkommen zerstört und ein dichter Gliafilz war an ihre Stelle getreten. Plasmazellen fanden sich auch hier an den in dem Filz verlaufenden spärlichen Gefässen.

Im allgemeinen bleiben die Traktus von exsudativen Prozessen verschont. Wahrscheinlich trägt dazu ihre geschützte Lage bei. Selbst in solchen Fällen, in denen die Optici und das Chiasma ausgesprochene exsudative Prozesse erkennen lassen, finden sich meist nur vereinzelte Plasmazellen in der Pia des Traktus.

Die degenerativen Prozesse fallen in den Traktus, namentlich wenn es sich um beginnende Optikusatrophen handelt, nicht so auf, wie in den Optici. Es liegt das daran, dass die Fasern in den Traktus von beiden Optici kommen und dass neben degenerierten Fasern, die von dem einen Auge kommen, sich fast stets Fasern finden, die noch normal sind, weil sie von normalen Stellen des anderen Optikus kommen. Auch mit der Gliamethode lässt sich der Nachweis weniger degenerierter Fasern in den Traktus nicht leicht führen, weil die neugebildeten Gliafasern fast stets nur in der Richtung der ausgefallenen Nervenfasern verlaufen. Es mögen diese leicht zu erklärenden Umstände dazu beigetragen haben, dass man zu der Auffassung kam, dass die degenerativen Veränderungen an den Optici stärker ausgeprägt sind, als in den Traktus.

#### IV. Die Veränderungen im Corpus geniculatum externum.

Von den primären Optikusganglien habe ich nur die äusseren Kniehöcker untersucht. Es endigen ja hier nach v. Monakow 80 pCt. und nach Bernheimer wenigstens 70 pCt. aller Optikusfasern. Wir haben es hier also jedenfalls mit dem Hauptkern unter den primären Optikusganglien zu tun. Die wenigen Fasern, die aus dem Traktus zu den vorderen Vierhügeln ziehen, habe ich nicht weiter berücksichtigt. Ebenso habe ich auf die Untersuchung

des Thalamus verzichtet, weil hier ausser den Endigungen des Traktus opticus noch zu viel andere Faserzüge liegen, die anatomisch gar nicht auseinanderzuhalten sind. Es liegen hier ja nach Kölliker der Stabkranz des Sehhügels, die Verbindungen der optischen Endstrahlungen, die Verbindungen des Sehhügels mit dem Linsenkern, die Ausstrahlungen des roten Kerns und der medialen Schleife, die Ausstrahlungen der hinteren Kommissur und die Ausstrahlungen der mittleren Kommissur. Im allgemeinen habe ich in den Fällen, in denen noch keine Optikusdegeneration nachweisbar war oder in denen erst die ersten Anfänge einer Degeneration nachweisbar waren, die Corpora geniculata vollkommen normal gefunden. Nur hin und wieder fand sich in der Pia eine geringfügige Plasmazellinfiltration und vereinzelte Plasmazellen um einzelne grössere Gefässe des äusseren Kniehöckers.

Eine Ausnahme machte nur Fall 5. In diesem Falle war noch keinerlei Degeneration an den Sehnerven nachweisbar, die Pia der Sehnerven und des Chiasmas war zum Teil frei von Infiltration, nur an einzelnen Stellen fanden sich kleine Plasmazellansammlungen. Die Traktus waren in ihren vorderen Abschnitten ebenfalls fast frei. Erst in den hinteren Abschnitten begann eine gegen die Kniehöcker mehr und mehr zunehmende Plasmazellinfiltration der Pia. Die Pia des rechten Corpus geniculatum externum war ziemlich stark infiltriert und längs der grösseren Gefässe drangen auch schon die Plasmazellen in das Innere des Kniehöckers ein. Die nervösen Bestandteile des rechten äusseren Kniehöckers waren jedoch vollkommen normal. Ganz anders lagen die Verhältnisse auf der linken Seite. Auch hier war die Pia ziemlich stark infiltriert und längs der Gefässe drangen die Plasmazellen in das Innere des Kerngebietes ein. Während aber auf der rechten Seite die Plasmazellen sich nur auf die grösseren Gefässe beschränkten, waren im linken Kniehöcker auch schon die kleinen und zum Teil sogar die kleinsten Gefässe deutlich infiltriert. Besonders auffallend war die Infiltration der kleinen Gefässe in den Bezirken, die am weitesten nach hinten und medial lagen. Jedenfalls waren etwa 2 Drittel des Kerngebietes bis in die feinsten Gefässe infiltriert. In diesen Gebieten liess sich auch eine, wenn auch nur mässige Gefässneubildung nachweisen und ferner fanden sich hier stellenweise recht zahlreiche typische Stäbchenzellen. Die Ganglienzellen wiesen in den besonders schwer infiltrierten Bezirken schon zum grossen Teile deutliche Veränderungen auf. Meist entsprach das Bild der Veränderungen dem der chronischen Erkrankung. An manchen Zellen war auch das Bild der „Pigmentatrophie“ sichtbar. Vereinzelt Zellen waren schon soweit degeneriert, dass nur noch Reste von Protoplasma und einige Lipochromkörner übrig waren. Die Aus-

strahlungen der Traktus waren nicht verändert. Die Glia war nur in den Gebieten zwischen den Ganglienzellen vermehrt, und zwar fand sich sowohl eine Vermehrung der Trabanzellen, wie eine Vermehrung der Zellen, die entfernt von den Ganglienzellen lagen. Die meisten Gliazellen waren klein. Grössere protoplasmareiche Gliazellen waren nur in geringer Zahl vorhanden. Monstregliazellen waren nur ganz spärlich nachweisbar.

In diesem Falle 5 handelte es sich um einen primären Erkrankungsprozess, der histopathologisch durchaus identisch mit den Prozessen war, wie wir sie in der Hirnrinde bei der Paralyse finden. Jedenfalls handelt es sich hier aber um einen Ausnahmefall. Im allgemeinen ist das Corpus geniculatum frei von primären Prozessen.

In den weiter fortgeschrittenen Fällen von Optikusatrophie, in denen nicht nur die Optici, sondern auch das Chiasma schwere exsudative Prozesse aufweisen, finden sich auch in der Pia des Corpus geniculatum und an den grösseren Gefässen mehr oder weniger reichlich Plasmazellen. Ich glaube aber nicht, dass diese Infiltrationen einen wesentlichen Einfluss auf den degenerativen Prozess in der Sehbahn ausüben.

Auch in diesen Fällen mit geringen Plasmazellansammlungen in der Pia und um einzelne Gefässe sind die Veränderungen im äusseren Kniehöcker im wesentlichen sekundäre Veränderungen.

Die sekundären Veränderungen im äusseren Kniehöcker treten zuerst in Erscheinung an den Ausstrahlungen der Traktus. Hier finden wir dieselben Degenerationerscheinungen, wie in den Traktus selbst. Auch die Gliawucherung entspricht hier durchaus dem Verhalten der Glia in den Traktus, d. h. es finden sich auch hier nur kleine Astrozyten mit reichlicher Faserbildung.

Von den Ganglienzellen erkrankt immer nur ein kleiner Teil, selbst in den Fällen, in denen die Optici fast vollkommen geschwunden sind, und zwar werden vor allem die ventralen Ganglienzellen befallen. Die Veränderungen an den Ganglienzellen der äusseren Kniehöcker sind nicht leicht zu erkennen wegen des ausserordentlich reichen Lipochromgehaltes, den fast alle Zellen normaler Weise aufweisen. Auch die Deutung der Fibrillenbilder ist dadurch erschwert, in vielen Zellen sogar unmöglich. Dass übrigens das Lipochrom in den Ganglienzellen beim tabischen Sehnervenschwunde zunimmt, wie das behauptet worden ist, habe ich nicht bestätigen können. Mit der Nisslmethode sieht man an den wenigen veränderten Ganglienzellen einen Schwund der Nisslkörper und eine allmähliche Degeneration der Kerne. Mit der Bielschowski'schen Silberimpregnationsmethode lassen sich bisweilen Verklebungen der intrazellulären Fibrillen feststellen (Fall 18), Fragmentation der Fibrillen habe ich nur selten beobachtet, Homogenisierung der Fibrillen habe ich nie gesehen.

Ob alle Zellen, an denen sich Veränderungen nachweisen lassen, zu Grunde gehen, oder ob es sich an manchen Zellen nur um vorübergehende Veränderungen handelt, vermag ich nicht zu sagen. So viel ist aber jedenfalls sicher, dass manche Veränderungen irreparabel sind und dass manche Zellen für immer zu Grunde gehen. Das ergibt sich zweifelsfrei daraus, dass man in Fällen vorgeschrittener Atrophie (Fall 6, 8, 18) nicht selten Zellschatten und Zelltrümmer sieht, die kaum noch als Zellreste zu erkennen sind.

Die Gliazellen zwischen den Ganglienzellen zeigen sehr frühzeitig Wucherungserscheinungen. Zuerst fällt eine Vermehrung der Trabanzellen auf, dann kommt es auch zu einer ausgesprochenen Vermehrung der Fasergha zwischen den Ganglienzellen. Die Zellen, die die neuen Gliafasern produzieren, sind fast sämtlich kleine Zellen. Monstregliazellen habe ich bei den sekundären Veränderungen nicht gesehen. Dagegen finden sich, wenn auch nur selten vereinzelte grössere Elemente mit balkenartigen Fortsätzen, mit denen sie sich gewöhnlich an ein Gefäss anlagern.

Was die eben beschriebenen degenerativen Veränderungen betrifft, so unterscheiden sie sich in nichts von den Veränderungen, wie wir sie auch bei anderen Atrophien der Sehnerven, z. B. nach Abquetschung durch die arteriosklerotische Carotis interna in den äusseren Kniehöckern sehen.

Neben den degenerativen Veränderungen infolge des Sehnervenschwundes, und neben den exsudativen Prozessen, die sich in manchen Fällen finden, können nun auch noch arteriosklerotische Prozesse eine Rolle spielen. In einem Falle (Fall 13) fanden sich schwere Gefässveränderungen an den Gefässen der Pia und den Gefässen im äusseren Kniehöcker und um die besonders stark veränderten Gefässe fanden sich herdförmigen Ganglienzellausfälle.

### Die Umgebung der Sehbahn.

Leyden hat wohl zuerst die Ansicht ausgesprochen, dass es sich bei der Tabes im wesentlichen um eine Erkrankung gewisser sensibler Neurone handelt, und Moxter hat diese Auffassung ganz besonders im Hinblick auf den Sehnervenschwund verfochten. Nach Moxter ist „der tabische Prozess in Neuronsystemen lokalisiert, die aus dem Zentralnervensystem heraus an die Peripherie gerückt sind. Er beginnt in dem ausserhalb der Zentralorgane gelegenen Teile derselben und strahlt von da in das Zentralnervensystem ein.“ Die Unhaltbarkeit der Auffassung, dass der Sehnervenschwund bei der Tabes und der Paralyse eine „Systemerkrankung“ ist, erweist sich klar, wenn wir die Um-



gebung der Sehbahn einer näheren Betrachtung unterziehen. Es zeigt sich bei der histologischen Untersuchung der der Sehbahn benachbarten Teile des Zentralnervensystems, dass die Umgebung der Optici, des Chiasma, der Traktus und der Corpora geniculata lateralia in genau derselben Weise erkranken, wie die Sehbahn selbst.

Es kommen hier in Betracht: das zentrale Höhlengrau, der III. Ventrikel, die basalen Teile des Gehirns, die Hirnhäute, die Olfactorii, die Oculomotorii und die Hypophyse.

#### Das zentrale Höhlengrau.

Zur Umgebung des Chiasma gehört in erster Linie das zentrale Höhlengrau, da es den ganzen rautenförmigen Raum zwischen Chiasma, Traktus und Pedunculi cerebri einnimmt, da es ferner die untere Fläche des Chiasma und der Traktus bekleidet und sich auch noch auf die obere Fläche der Traktus und eines grossen Teiles des Chiasma erstreckt. In dem Raume zwischen Chiasma, Traktus und Pedunculi cerebri bildet es das Tuber cinereum und die Substantia perforata posterior. Besonders stark entwickelt ist es an der Basis des Hypophysenstieles und in den Seitenteilen des Tuber cinereum. Es enthält konstant einige Ganglienzellenhaufen, die aber nach Grösse und Zahl sehr variieren. Häufig fasst man alle diese Ganglienzellenhaufen unter dem Namen „Ganglion opticum basale“ zusammen. Zweckmässiger ist es wohl sie in 2 Gruppen zu trennen, wie es P. Marie und Léri vorgeschlagen haben, nämlich in die Nuclei tuberis und das Ganglion supraopticum (v. Lenhossek). Das Ganglion supraopticum ist nach Form und Lage ziemlich konstant und stellt nach Herzog eine 4, nach Marie und Léri eine 5—6 mm lange Säule von grossen Zellen dar. Das Ganglion ist nach Herzog 1 mm breit und liegt über dem äusseren Rande des Tractus opticus und mit der Längsachse dem Traktus parallel. Es ist identisch mit dem Ganglion opticum basale Kölliker's. Ueber seine Bedeutung ist nichts bekannt. Es enden in ihm Fasern des „Faisceau résiduaire de la bandelette und des Faisceau résiduaire du chiasma (Marie et Léri)“.

Die Nuclei tuberis sind identisch mit dem Ganglion opticum basale v. Lenhossek's, sie bilden eine Gruppe medial und etwas ventral vom Anfangsteil des Tractus opticus. Die Hauptachse dieser Gruppe ist von vorn nach rückwärts und zugleich nach aussen und oben gerichtet. Vom Niveau der Meynert'schen Kommissur erstrecken sich die Nuclei tuberis nach hinten bis zum unteren und äusseren Teil der Corpora mamillaria. Sie enthalten nur spärliche markhaltige Nervenfasern.

Eine weitere Teilung der Nuclei tuberis ist von Kölliker und

Lenhossek versucht worden. Lenhossek nahm 2 Kerne, den Nucleus anterior und den Nucleus postero-lateralis an, Kölliker sogar 3. Wegen der Inkonstanz, sowohl was Form als Zahl betrifft, scheint diese Teilung wenig Wert zu haben (Herzog).

Die von den Nuclei tuberis kommenden Nervenfasern verlaufen im zentralen Höhlengrau. Meynert und Wagner haben angenommen, dass sie mit der Sehbahn in einem bestimmten Zusammenhange stehen, Bernheimer bestreitet diesen Zusammenhang.

Leider liess sich in meinen Fällen über diese Frage nichts Sicheres feststellen.

Was nun die Erkrankung dieser Kerne bei der Tabes und der Paralyse betrifft, so habe ich an den Zellen des Ganglion supraopticum schon sehr frühzeitig (z. B. Fall 4) Veränderungen gefunden. Es mag das mit ihrer oberflächlichen Lage zusammenhängen. Die Veränderungen bestanden in Zerfall der chromatischen Substanz und in Kerndegeneration. In vorgeschrittenen Fällen von Optikusatrophie (Fall 7, 8 und 18) habe ich eine richtige Neuronophagie (Marinesco) an den Zellen des Ganglion nachweisen können. Die Gliazellen, die normalerweise diese Ganglienzellen umgeben, wuchern und dringen in das Innere der abgestorbenen Ganglienzellen ein. Von den Ganglienzellen war in meinen Fällen nur eine fein ganulierte Masse vorhanden, in der man die Kerne der Gliazellen, zum Teil in grösserer Zahl liegen sah. Bisweilen waren die Gliakerne von einem hellen Hofe umgeben. Ob diese Höfe als Zeichen der Verflüssigung des Ganglienzellprotoplasmas in der Umgebung der vordringenden Gliazellen aufgefasst werden können, wie das von manchen Autoren geschieht, scheint mir eine noch offene Frage zu sein. Jedenfalls dürfen wir wohl annehmen, dass bei der Neuronophagie im Ganglion supraopticum im Verlaufe der tabischen Sehnervenatrophie die Ganglienzellen zuerst erkranken und erst sekundär die Gliazellen in die zerfallene Zellmasse eindringen. Dafür spricht wohl vor allem die Tatsache, dass die angegriffenen Ganglienzellen stets hochgradig verändert sind, dass sie nur noch eine feinkörnige Zerfallsmasse darstellen, in der von einem Kerne nur noch Reste oder überhaupt nichts mehr nachweisbar ist.

Die Veränderungen an den Ganglienzellen der Nuclei tuberis sind ganz ähnlicher Art. Auch hier lassen sich alle Stadien des Zerfalls der Nisslkörper und der Kerndegeneration feststellen. Irgend welche Besonderheiten gegenüber den an anderen Hirnstellen bei der Paralyse beobachteten Ganglienzellerkrankungen finden sich hier nicht. Nur in einem Falle (23) habe ich in auffallend vielen degenerierenden Zellen Vakuolen gefunden und zwar in manchen Zellen in grosser Zahl. Für

den Nachweis von Veränderungen im Grau kommen im wesentlichen die Methoden in Betracht, durch die die Nisslkörper gefärbt werden. Die Fibrillenmethode lässt die Anfangsstadien der Erkrankung nicht erkennen, da es sich in den Nuclei tuberculi meist um kleinere Zellelemente handelt. Auch um die degenerierenden Ganglienzellen der Nuclei tuberculi findet sich eine starke Vermehrung der Gliazellen. In einigen Fällen habe ich auch hier das Bild der Neuronophagie gefunden, aber nicht so ausgesprochen und nicht an so zahlreichen Zellen, wie im Ganglion supraopticum.

Besondere Beachtung im zentralen Grau scheinen mir die Gliaveränderungen zu erfordern, um so mehr als nach meinen Beobachtungen gerade die Glia schon zu einer Zeit Veränderungen zeigt, wo von einer Degeneration an der nervösen Substanz noch nichts nachzuweisen ist. Die Veränderungen der Glia machen sich in zweierlei Weise bemerkbar, erstens durch die Zunahme der faserigen Glia vor allem um die Gefässe, und zweitens durch das Auftreten auffallend grosser „Monstregliazellen“. Diese Monstregliazellen zeichnen sich nicht nur durch ihre Grösse, sondern auch durch ihre breiten protoplasmatischen Fortsätze aus. Mit einem oder auch mit mehreren dieser Fortsätze pflegen sie sich an Gefässe anzulegen (cf. Mikrophotographie 17).

In meinen Fällen habe ich eine Vermehrung der Glia im allgemeinen nur dann gefunden, wenn an den in der Nähe liegenden Gefässen Plasmazellen nachweisbar waren. Nur in einem Falle war die Faserghia gegen die Norm etwas vermehrt, ohne dass auch nur eine Spur von Infiltration nachweisbar war (Fall 16). Es fehlten allerdings in diesem Falle auch die Monstregliazellen. Die Vermehrung der Glia kann in diesem Falle durch die bestehende Arteriosklerose der Hirngefässe erklärt werden.

Die protoplasmatische Glia wies ebenfalls vielfach Veränderungen auf. Es fand sich gewöhnlich gleichzeitig mit der Vermehrung der Faserghia auch eine Vermehrung der nicht Fasern produzierenden Gliazellen. Zu ihrem Nachweise war es allerdings nötig, eine andere Methode als die Rancke'sche anzuwenden. Ich habe mich mit Erfolg für diese Zwecke der Thioninfärbung bedient.

Soweit exsudative Prozesse in Frage kamen, unterschieden sie sich in nichts von denselben Prozessen im Rindengrau. Auch die mit den exsudativen Prozessen häufig verbundenen Gefässerkrankungen vom Typus Alzheimer fanden sich häufig im zentralen Grau. Ebenso war in vielen Fällen eine sehr ausgesprochene Gefässvermehrung nachweisbar. Diese Gefässvermehrung war besonders auffallend in den schon normaler Weise von dichten Gefässnetzen durchzogenen Kerngebieten.

In allen meinen Fällen ging der Grad der Infiltration parallel dem Grade der Degeneration. Nur in einem Falle (13) waren die degenerativen und die damit verbundenen Wucherungserscheinungen an der Glia ganz unverhältnismässig stärker ausgesprochen, als die exsudativen Prozesse. Es war in diesem Falle aber nicht zu entscheiden, ob die starken degenerativen Veränderungen die Folge eines zur Zeit des Exitus schon im wesentlichen abgelaufenen entzündlichen Prozesses waren oder der in dem betreffenden Falle ganz besonders stark ausgebildeten Gefässveränderungen arteriosklerotischer Natur.

Was nun die Ausdehnung und die Intensität der Erkrankung des Grau in den einzelnen Fällen betrifft, so fanden sich hier sehr grosse Verschiedenheiten. Völlig normal war das Grau nur in einem Falle (Fall 11). In diesem Falle handelte es sich um eine rein lumbale Tabes und es waren sowohl die Sehbahn, wie die Lichtreflexe der Pupille normal (— die geringe Trägheit der Pupillarreaktion auf Licht-einfall war meines Erachtens nicht als reflektorische Pupillenträgheit aufzufassen —).

Nur geringfügige Vermehrung der Faserglia fand sich in Fall 16. In diesem Falle handelte es sich zwar um eine weit vorgeschrittene Tabes, es war jedoch das Hirn vollkommen frei und an der Sehbahn fand sich nur eine umschriebene Plasmazellinfiltration am rechten Optikus.

In allen übrigen Fällen fanden sich zweifellose pathologische Veränderungen im zentralen Grau. Der erste Beginn entzündlicher Prozesse liess sich in 7 Fällen (3, 4, 5, 10, 14, 20, 22) nachweisen. In diesen Fällen fanden sich nur an einzelnen Gefässen Plasmazellen und die nervöse Substanz des Grau war völlig normal.

Die ersten Anfänge von Degeneration neben exsudativen Prozessen liessen sich in 3 Fällen nachweisen (8, 15 und 21). Im Falle 8 bestand schon fast totale Sehnervenatrophie, die intrakraniellen Optici und das Chiasma zeigten an allen Gefässen eine mehr oder weniger ausgesprochene Plasmazellinfiltration. Im zentralen Grau dagegen fanden sich Plasmazellen und degenerative Veränderungen nur in den vordersten, dem Chiasma benachbarten Teilen. In den Fällen 15 und 21 war die Erkrankung des Grau eine ausgesprochen herdförmige. Neben vollkommen normalen Gefässen fanden sich deutlich infiltrierte. Die degenerativen Veränderungen, vor allem der Ganglienzellen, waren fast vollkommen auf die infiltrierte Stellen beschränkt.

Schwer erkrankt war das zentrale Grau in 12 Fällen (1, 2, 6, 7, 9, 12, 13, 17, 18, 19, 23, 24). Es fanden sich in diesen Fällen alle die eben geschilderten Veränderungen nebeneinander. Der Krankheits-



prozess war in allen diesen 12 Fällen über das ganze Grau zwischen Chiasma, Traktus und Pedunculi ausgebreitet, doch bestanden in bezug auf die Intensität zum Teil recht erhebliche Differenzen zwischen den einzelnen Abschnitten des Grau. Es liegen hier die Verhältnisse ganz analog, wie im Rindengrau, wo sich ja auch häufig neben schwer veränderten Bezirken leicht veränderte oder sogar normale finden. In einem Falle (12) waren diese örtlichen Verschiedenheiten besonders stark ausgeprägt. Hier fand sich neben dem linken Traktus im Tuber cinereum ein schwer degenerierter Bezirk. In diesem Bezirk war der Gliafaserfilz ausserordentlich dicht, und nur schwer liessen sich in dem dichten Filz noch die Reste von Ganglienzellen nachweisen. Die Gefässe in dem Filz liefen wirr durcheinander und an vielen waren noch Plasmazellen zu sehen. Im Gegensatz zu diesem schwer erkrankten Bezirk waren benachbarte Teile im Grau nur wenig erkrankt.

Von grossem Interesse schien es mir nun weiterhin zu sein, festzustellen, ob und wieweit ein Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Grau und dem Sehnerven besteht. Spielmeyer vertritt die Auffassung, dass die Veränderungen im zentralen Grau in der Nähe des Chiasma bei der tabischen Sehnervenatrophie auf den Untergang von Fasern zurückzuführen sind, die zur Sehbahn gehören. Durch meine Befunde erhält die Spielmeyer'sche Auffassung keine Stütze.

Für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen der Erkrankung des Grau und dem Sehnervenschwund sprechen allerdings eine ganze Anzahl von Fällen, von meinen 24 Fällen nicht weniger, als 14. In einem von diesen Fällen, in dem die Sehbahn vollkommen normal war, war auch das Grau vollkommen normal (Fall 11), in einem anderen Falle, in dem der Sehnervenschwund gerade auf einem Auge begann, fand sich eine geringe Vermehrung der Faserglia im Grau (Fall 16); in 6 Fällen beginnender ein- oder beiderseitiger Sehnervenatrophie (Fall 3, 4, 14, 15, 20 und 22) fanden sich geringfügige exsudative resp. exsudative und degenerative Prozesse. In 5 Fällen (6, 7, 12, 13, 18) bestand fast totaler Sehnervenschwund und gleichzeitig fand sich das Grau schwer erkrankt und in einem Falle (9) waren die Sehnerven beiderseits schon fast zur Hälfte atrophiert und gleichzeitig waren schwere Veränderungen im Grau nachweisbar. Würde man nur diese 14 Fälle berücksichtigen, so könnte man in der Tat zu der Spielmeyer'schen Auffassung kommen, dass die Erkrankung des Grau in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis von der Atrophie der Sehbahn steht; und doch handelt es sich nur um ein mehr oder weniger zufälliges Zusammentreffen.

Das ergibt sich aus der Betrachtung der noch übrigen 10 Fälle.

In 7 von diesen Fällen war die Sehbahn vollkommen intakt (Fall 1, 2, 5, 10, 21, 23, 24) und doch fanden sich schon zweimal (Fall 5 und 10) beginnende exsudative Prozesse im Grau, einmal (Fall 21) neben leichten exsudativen schon geringfügige degenerative Prozesse und viermal sogar ganz schwere Veränderungen im Grau. In einem Falle, in dem die Sehnervenatrophie gerade auf der einen Seite begann (Fall 17), war das Grau schon schwer erkrankt und dasselbe war der Fall bei einer einseitigen partiellen Sehnervenatrophie (Fall 19).

Eine ähnliche Inkongruenz zwischen dem Befunde an der Sehbahn und dem Befunde am zentralen Grau fand sich in Fall 8. Hier war die Sehbahn fast vollkommen atrophisch, während das Grau nur geringfügige Veränderungen, und zwar nur in den dem Chiasma benachbarten Bezirken aufwies.

Soviel ergibt sich jedenfalls aus der Betrachtung der zuletzt erwähnten 10 Fälle, dass eine Abhängigkeit zwischen der Erkrankung des zentralen Grau und dem Sehnervenschwunde nicht bestehen kann.

Was nun die Ursache der Erkrankung des zentralen Grau betrifft, so halte ich es aus pathologisch-anatomischen Gründen für sicher, dass das schädliche „Agens“ längs der adventitiellen Räume der Gefässe in das Innere des Grau eindringt. Die Gefässe, die hier in Betracht kommen, entstammen sämtlich dem *Circulus arteriosus Willisii*. Die meisten stellen kurze Seitenäste der *Arteriae communicantes posteriores* dar, einzelne auch der *Arteriae cerebri anteriores*.

Wenn wir ein solches, längs der Gefässe eindringendes „Agens“ annehmen, dann können wir auch erklären, warum in dem einen Falle zuerst das zentrale Grau, in dem anderen Falle zuerst das Chiasma und wieder in einem anderen Falle zunächst die Schläfenlappen erkranken. In meinen Fällen fand sich diese Inkonstanz in dem zeitlichen Verhalten sehr ausgesprochen. In den Fällen 1, 17, 23 und 24 hat die Erkrankung offenbar im zentralen Grau begonnen und erst später die Sehbahn befallen, in anderen Fällen (z. B. 3, 4, 8) hat der Krankheitsprozess zunächst die Sehbahn ergriffen. In manchen Fällen (z. B. 5, 14, 22) liess sich mit grosser Wahrscheinlichkeit zeigen, dass zuerst die Schläfenlappen befallen waren und erst dann das Grau resp. die Sehbahn erkrankte.

Von besonderem Interesse ist die Frage, ob und inwieweit Veränderungen im zentralen Graufür die reflektorische Pupillenstarre verantwortlich zu machen sind. Ich möchte auf diese Frage hier nur kurz eingehen.

Während noch vor wenigen Jahren mit der Möglichkeit gerechnet werden musste, dass Fasern, die für das Zustandekommen des Licht-

reflexes der Pupille von Bedeutung sind, bis in das Halsmark oder wenigstens bis in die Medulla oblongata hinunterziehen, ist durch die Arbeiten von Ruge, ferner vom Bumke und Trendelenburg wohl endgiltig festgestellt, dass der Reflexbogen, der in der Netzhaut beginnt und im Sphincter iridis endigt, im Mittelhirn geschlossen wird. Fraglich bleibt aber heute noch der Weg, auf dem der Reflex vom Optikus auf den Okulomotorius übertragen wird. Während Bernheimer annimmt, dass dieser Weg durch Fasern gegeben ist, die den Traktus dicht vor dem äusseren Kniehöcker verlassen, um dann neben und unter dem inneren Kniehöcker vorbeizuziehen und schliesslich bis zum Sphinkterkern zu gelangen, halten andere Autoren diesen Weg für ausgeschlossen (Dimmer, Bach, Bumke, Levinsohn). Vor allem spricht gegen die Bernheimer'sche Ansicht die Tatsache, dass bei Exstirpation der ganzen vorderen Vierhügel bis zur Basis des Aquaeductus Sylvii (Levinsohn) der Pupillarreflex bei Kaninchen erhalten bleibt. Auch nach meinen Befunden kann diese Gegend nicht für die Unterbrechung des Reflexbogens bei der reflektorischen Pupillenstarre in Frage kommen, da ich unter meinen 17 Fällen von reflektorischer Pupillenstarre nur in 2 Fällen (3 und 12) Veränderungen in den vorderen Vierhügeln gefunden habe, und zwar Plasmazellinfiltration und degenerative Prozesse, nebst entsprechender Gliawucherung, während in allen anderen Fällen die Vierhügel vollkommen normal waren. Ganz besonders spricht auch noch die Tatsache gegen diese Lokalisation der Störung, dass in einem Falle (14), in dem die Lichtreaktion der Pupille normal war, schwere Veränderungen in der vorderen Vierhügelgegend vorhanden waren.

Ausser dem von Bernheimer angegebenen Wege kommt nun aber noch ein anderer Weg für die Uebertragung des Reflexes von der zentripetalen auf die zentrifugale Bahn in Betracht. Es hat nämlich Bechterew behauptet, dass die Pupillenfasern der Sehnerven gleich hinter dem Chiasma in das Grau des III. Ventrikels und von da zum Okulomotoriuskern zögen. Ferner haben Edinger und Bumke Fasern, die unmittelbar hinter dem Chiasma aus den Traktus zum zentralen Höhlengrau in die Höhe ziehen, zur Degeneration gebracht, und zwar durch E nukleation des gekreuzten Auges. Es lag somit die Möglichkeit vor, dass im zentralen Grau Veränderungen gefunden wurden, die man verantwortlich für die Störung der Lichtreaktion machen könnte. Diese Möglichkeit hat auch Alzheimer schon ins Auge gefasst.

Von meinen Fällen kamen für die Beantwortung der Frage nur 17 Fälle mit typischer reflektorischer Pupillenstarre (1, 2, 3, 4, 9, 10, 12, 13, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 22, 23, 24) in Betracht. Die übrigen Fälle waren nicht zu verwerten, denn in den Fällen 6, 7, 8 und 18

bestand totale oder fast totale Optikusatrophie, so dass sich nicht mehr feststellen liess, ob die fehlende Lichtreaktion als reflektorische oder als Reflextaubheit aufzufassen war.

Im Falle 5 fand sich nur Entrundung und Differenz der Pupillen, aber noch gute Lichtreaktion, im Falle 11 handelte es sich um eine reine lumbale Tabes, die Pupillarreaktion war normal und im Falle 14 war die Lichtreaktion der Pupille, wie ich selbst klinisch feststellen konnte, trotz ausgesprochener Paralyse normal.

In den 17 Fällen von reflektorischer Pupillenstarre fand sich das Grau nun 9mal schwer erkrankt, und zwar in den Fällen 1, 2, 9, 12, 13, 17, 19, 23, 24. Unter diesen Fällen waren 7 (1, 2, 12, 13, 19, 23 und 24), in denen die Okulomotoriuskerne vollkommen normal waren und 2 (9 und 17), in denen es sich um ganz unwesentliche Veränderungen im Okulomotoriuszentrum handelte. Man könnte aus dieser Tatsache den Schluss ziehen, dass das Grau in der Tat bei der Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre eine Rolle spielt. Dieser Schluss ist aber doch nicht berechtigt. Das ergibt sich aus dem Verhalten der übrigen 8 Fälle. In 2 von diesen 8 Fällen (15 und 21) fanden sich zwar im Grau auch noch, wenn auch nur herdförmig, infiltrative und degenerative Prozesse, die man eventuell verantwortlich machen könnte, in 5 Fällen (3, 4, 10, 20 und 22) waren die Veränderungen aber so geringfügig — sie bestanden nur in dem Vorhandensein ganz vereinzelter Plasmazellen an einzelnen Gefässen —, dass man sie mit der reflektorischen Pupillenstarre nicht in irgendwelchen Zusammenhang bringen konnte und in einem Falle fehlten im Grau so gut wie alle Veränderungen. In diesem Falle (16) handelte es sich um eine weit vorgeschrittene Tabes, aber das Hirn war vollkommen frei und an der Sehbahn fand sich nur eine umschriebene Plasmazellinfiltration am rechten Optikus. Obwohl nun in diesem Falle schon seit 9 Jahren Pupillenstörungen (Pupillendifferenz und träge Reaktion auf Licht) bestanden und seit  $2\frac{1}{2}$  Jahren ausgesprochene reflektorische Pupillenstarre nachzuweisen war, fand sich im zentralen Grau nur an einzelnen Stellen, besonders um Gefässe, die Glia etwas dichter, als normal. Es fehlten aber die grossen Spinnzellen, es fehlte ferner jeder infiltrative Prozess, und es waren keinerlei degenerative Erscheinungen nachzuweisen.

Auch die Gliavermehrung ging über die Grade, die wir bei älteren Leuten mit Arteriosklerose bisweilen finden, nicht hinaus und da in dem Falle neben schwerem Atherom der Aorta eine, wenn auch nicht erhebliche Arteriosklerose der Hirngefässe vorhanden war, so glaube ich, müssen wir die Gliavermehrung doch in erster Linie mit den Gefässveränderungen in Zusammenhang bringen.



Da auch die Okulomotoriuskerne in diesem Falle normal waren, hat sich meine Hoffnung, gerade in diesem Falle einen Aufschluss über die Ursachen der reflektorischen Pupillenstarre zu erhalten, nicht erfüllt.

Nach meinen Fällen muss ich die Frage, ob der Sitz der Störung bei der reflektorischen Pupillenstarre im zentralen Grau zu suchen ist, offen lassen. Irgendwelche Beweise für die Lokalisation an dieser Stelle haben sich nicht beibringen lassen. Manche Tatsachen scheinen mir sogar dagegen zu sprechen.

Vielleicht lässt sich mit einer anderen Methodik auch in dieses dunkle Gebiet Licht bringen.

### Der III. Ventrikel.

In unmittelbarer Nähe des Chiasma liegt der III. Ventrikel, und es ist jedenfalls die Frage berechtigt, ob der III. Ventrikel irgend eine Rolle unter den Faktoren spielt, die die Sehnervenatrophie bedingen.

Eine vom III. Ventrikel ausgehende Schädigung des Chiasma müsste zunächst die sich kreuzenden Fasern des Chiasma und zwar speziell die papillomakularen Bündel treffen. Die Folge müsste ein zentrales Skotom und zwar im temporalen Teile des Zentrums sein. Nun werden ja bisweilen auch die papillomakularen Fasern sehr früh befallen (Fuchs), aber die Ursache dafür ist doch wohl an einer anderen Stelle, als im Chiasma, nämlich in den Sehnerven zu suchen.

Veränderungen in der Wand des III. Ventrikels, speziell im Recessus, habe ich häufig gesehen. Und zwar fanden sich in vielen Fällen ausgesprochene Ependymgranulationen. Es ist aber zu beachten, dass selbst in Fällen von totalem Sehnervenschwunde die Granulationen völlig fehlen können. Bisweilen sah man unter den Granulationen infiltrierte Gefäße verlaufen. Irgend welche Bedeutung für den Sehnervenschwund haben die Ependymgranulationen jedenfalls nicht.

Eine weitere Frage ist die, ob nicht durch den bei Paralyse häufig vorhandenen Hydrocephalus internus und zwar durch Vermittlung des Recessus chiasmatis eine Schädigung der Sehbahnen bedingt werden kann. Beim idiopathischen Hydrocephalus internus ist eine solche Schädigung ja beobachtet. Und dass bei der Paralyse nicht selten eine Druckerhöhung vorhanden ist, kann man, abgesehen von den Resultaten der Lumbalpunktion, auch an der Ausbuchtung der vorderen Wand des Recessus erkennen. Diese Ausbuchtung ist auch am gehärteten Gehirn noch deutlich zu erkennen, sie ist in manchen Fällen nicht unbedeutend. Nun kommt diese Ausbuchtung aber auch in solchen Fällen von Paralyse vor, in denen das Chiasma und die Sehnerven vollkommen normal sind.

Von einer Druckatrophie infolge des in manchen Fällen bestehenden Hydrocephalus internus kann demnach keine Rede sein.

Nach allem hat der III. Ventrikel jedenfalls keinen irgend wie nachweisbaren Einfluss auf den Schwund der Sehnerven bei der Tabes und der Paralyse.

#### Hirn und Hirnhäute.

Die dem Chiasma und den intrakraniellen Sehnerven benachbarten Teile des Gehirns, also speziell die Basis der Stirn- und der Schläfenlappen, sind sehr häufig erkrankt. Die Veränderungen an ihnen entsprechen durchaus denen, die wir auch an anderen Teilen der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse zu sehen gewohnt sind. Die Ausdehnung und der Grad der Erkrankung ist aber in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. Genauere Angaben darüber habe ich in den oben angeführten Krankengeschichten gemacht, ferner in dem Abschnitt „Sitz und Ausdehnung der exsudativen Prozesse“.

Was die Hirnhäute betrifft, so ist das Nähere unter Gehirn gesagt. Exsudative Prozesse in der Pia spielen am Chiasma, den intrakraniellen Optici, den Traktus und den Corpora geniculata, wie schon erwähnt, eine erhebliche Rolle.

Die Arachnoidea ist an den exsudativen Prozessen nur wenig beteiligt. Sie zieht an der Hirnbasis als ziemlich derbe Membran, die sich auch beim Herausnehmen des Gehirns häufig gut erhält, über den ganzen Raum zwischen Stirnhirn und Chiasma, die sogenannte Cisterna chiasmatis und zieht dann weiter nach hinten, um die sogenannte Cisterna interpeduncularis nach unten abzuschliessen. Beide Cisternen sind von feinen Arachnoidealbalken und zarten, segelartig gespannten Membranen durchsetzt.

Bei starker Infiltration der Pia des Chiasma und der Umgebung findet man auch in dem lockeren Balkenwerke der Arachnoidea Lymphozyten und vereinzelte Plasmazellen. Auf der Arachnoidealmembran habe ich einige Male einige kleine Anhäufungen von Lymphozyten und Plasmazellen gefunden, die man am besten mit den Präzipitaten bei der serösen Irido-Cyclitis des Auges vergleichen kann. Das Endothel ist im allgemeinen normal; nur stellenweise ist es gewuchert. Ueberhaupt beteiligt sich die Arachnoidea auffallend wenig an dem ganzen exsudativen Prozesse.

Nur da, wo sie sich fest an die Karotiden anlegt, ebenso in der Umgebung des Hypophysenstiels findet man bisweilen dichtere Zellanhäufungen. Das Balkenwerk der Subarachnoidealräume bleibt gut erhalten, nur an einzelnen Stellen finden sich leichte Verdickungen der Arachnoidealbalken. Narbenzüge und dergleichen habe ich nie gesehen. Das mikroskopische Verhalten entspricht durchaus dem makroskopischen.

## Die Olfactorii.

Störungen des Geruchs hat Klippel (Arch. de Neurolog. III) ziemlich häufig bei Tabes gefunden. Als Ursache nimmt er direkte Läsionen der Olfactorii an. Bei Paralyse will Voisin (L'Union médicale 1868) in fast allen Fällen eine Störung oder Aufhebung des Geruchssinnes gefunden haben. Mickle betont demgegenüber, dass die Olfactorii doch wohl nicht in fast allen Fällen von Paralyse erkrankt wären, er gibt aber doch zu, dass Geruchstörungen häufig sind. Histopathologische Untersuchungen der Olfactorii liegen meines Wissens nicht vor. Mickle spricht zwar von „wasting and oedematous infiltration of the olfactory bulbs“, die in fast jedem chronischen Falle von Paralyse zu finden wäre, er erwähnt aber nichts von mikroskopischen Untersuchungen. Atrophie der Olfactorii wird häufig erwähnt, unter anderem von Leber in seinem Fall 2 und v. Grosz in seinem Falle 1; sie scheint aber immer nur makroskopisch nachgewiesen zu sein. Alzheimer hat in seinen Uebersichtsbildern über die Ausbreitung der exsudativen Prozesse am Gehirn die Olfactorii ebenso unberücksichtigt gelassen, wie das Chiasma und die Sehnerven.

Ich selbst habe in einem grossen Teile meiner Fälle auch die Olfactorii untersucht und dabei festgestellt, dass sie in ganz genau derselben Weise erkranken können, wie die Hirnrinde.

Sowohl am Bulbus, wie am Tractus olfactorius zeigt sich das erste Zeichen der Erkrankung in einer Infiltration des Pialüberzuges mit Plasmazellen. Von der Pia aus dringen dann die Plasmazellen in das Innere des Bulbus olfactorius und des Traktus ein, und zwar genau wie am Gehirn längs der adventitiellen Räume der Gefässe. Auch hier überschreiten die Plasmazellen nicht die Gliagrenzhäute. Freie Plasmazellen im Gewebe habe ich weder im Bulbus noch im Tractus olfactorius je gefunden. Die Infiltration der Gefässe ist eine verschieden starke. In manchen Fällen sieht man an den kleinen Gefässen die Plasmazellen in ununterbrochener Reihe dicht nebeneinander liegen, ähnlich wie ein Pflasterepithel, an mittleren und grösseren Gefässen finden sich bisweilen mehrere Lagen von Zellen.

Die Gefässe selbst können vollkommen normal sein. In einem Falle (9) fand ich deutliche Wucherung der Intima im Alzheimer'schen Sinne. In einem Falle (12) zeigten zahlreiche kleine Gefässe hyaline Degeneration. In mehreren Fällen liess sich auch eine deutliche Gefässvermehrung feststellen (besonders in Fall 9). Im Falle 9 fanden sich auch deutliche Stäbchenzellen, die im allgemeinen hier sehr selten zu sein scheinen.

Die Glia zeigt schon sehr frühzeitig Wucherungserscheinungen. Besonders findet sich eine ausgesprochene Verdickung der Oberflächenzone mit pinselförmiger Wucherung über die Oberfläche hinaus.

Im Innern des Bulbus ist die Entscheidung, ob die Glia noch normal ist, nicht immer leicht, da die Glia schon normaler Weise einen sehr dichten Filz im Bulbus olfactorius bildet. Besonders schwierig ist es auch, die Grenze zwischen normalem und pathologischem Verhalten an der besonders dichten, die Glomeruli umgebenden Glia festzustellen. Jedenfalls glaube ich doch so viel sagen zu können, dass ausgesprochene Gliawucherung im Innern des Bulbus und des Traktus erst dann eintritt, wenn sich deutliche Zeichen von Degeneration nachweisen lassen. Die Vermehrung der Glia im Bulbus olfactorius beruht im wesentlichen auf einer Vermehrung der Gliafasern, und zwar werden diese Fasern gewöhnlich von kleinen Gliaelementen gebildet. Monstregliazellen kommen vor, sind aber sehr selten. In der gewucherten Glia des Bulbus und des Traktus bildet sich schon relativ früh reichlich Amyloid. Das Amyloid kann besonders in den zentralen Teilen des Traktus in ungeheuren Mengen vorhanden sein.

Die Ganglienzellen erkranken in derselben Weise, wie in der Hirnrinde. Schwinden der Nisslkörper lässt sich aber nur an den grossen Ganglienzellen, den Mitrazellen beobachten. Veränderungen an den fusiformen Zellen in der Molekularschicht und den Körnern habe ich nur selten gesehen.

Im allgemeinen scheint die Erkrankung der Olfactorii mit der Erkrankung der basalen Teile des Stirnhirns parallel zu gehen. So fanden sich besonders schwere Veränderungen an den Olfactorii in den Fällen, in denen auch die basalen Teile des Stirnhirns besonders schwer erkrankt waren, also in den Fällen 6, 9, 14 und 18. Atrophie der Olfactorii war in mehreren Fällen nachweisbar, zum Teil sogar sehr ausgesprochen, so besonders in den Fällen 22 und 14. Atrophie ohne exsudative Prozesse kommt bei der Paralyse am Olfactorius nicht vor. Jedenfalls zeigt das Verhalten der Bulbi und Tractus olfactorii, dass wir es hier mit genau demselben Prozesse zu tun haben, wie in der Hirnrinde bei der Paralyse und im Chiasma und den Sehnerven bei der Tabes und der Paralyse.

#### Okulomotorius.

In allen Fällen habe ich die Oculomotorii in ihrem intrakraniellen Teile untersucht und ebenso die Wurzeln und die Kerne der Oculomotorii<sup>1)</sup>.

Ich war dazu besonders veranlasst worden durch die Tatsache, dass sich bei einer grossen Reihe meiner Fälle (10 unter 24) eine ein- oder beiderseitige, mehr oder weniger hochgradige Ptosis kürzere oder

1) Serienschnitte wurden nicht angefertigt, da das Kerngebiet zum Teil mit dem Gefriermikrotom geschnitten, zum Teil in Paraffin eingebettet wurde.



längere Zeit vor dem Exitus hatte nachweisen lassen. Ob neben dieser Ptosis noch leichte Störungen in anderen, vom Okulomotorius versorgten Muskeln bestanden, war klinisch nicht festzustellen, da die Prüfung auf Doppelbilder in den betreffenden Fällen nicht möglich war. Störungen höheren Grades waren aber jedenfalls nicht vorhanden; das liess sich durch die klinische Untersuchung, speziell die Prüfung der Augenbewegungen, nachweisen.

In allen Fällen, in denen eine Ptosis nachgewiesen war, liess sich im intrakraniellen Teile der Oculomotorii eine mehr oder weniger ausge dehnte Infiltration nicht nur der Scheide, sondern auch der Gefässe im Innern der Okulomotoriusstämme nachweisen.

Die Infiltrate bestanden zum grössten Teile aus Plasmazellen; besonders zeigte sich das an den kleineren Gefässen und den Kapillaren, die meist nur von vereinzelten Zellen, oder höchstens von einer einfachen Zelllage umgeben waren. An den grösseren Gefässen fand sich zwischen den Plasmazellen auch eine grössere Zahl von Lymphozyten.

Die Infiltrationszellen lagen meist dicht neben resp. noch in der Gefässwand. Bei dichteren Infiltraten liess sich aber auch verschiedentlich beobachten, dass die Plasmazellen sich weiter vom Gefäss entfernten und zwischen die einzelnen Nervenfasern vordrangen.

Eine ähnliche Beobachtung hat auch Steiner an peripheren Nerven gemacht und er führt das mit Recht auf die besonderen Verhältnisse im peripheren Nerven zurück. Im Zentralnervensystem bleiben die Plasmazellen im allgemeinen im adventitiellen Raume, weil nach aussen von ihm die Gliagrenzmembran (Held) eine scharfe Grenze für das ektodermale Gewebe bildet.

In den peripheren Nerven — und zu diesen ist auch der intrakranielle Okulomotorius zu rechnen — fällt diese Grenze gegen die Gefässe fort. Vielmehr ist hier jede Nervenfasern für sich von einer ektodermalen Grenzmembran, der Schwann'schen Scheide, umhüllt, die ja nach Held mit den Grenzmembranen im Gehirn gleichzusetzen ist. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Nervenfasern werden aber von mesodermalem Gewebe ausgefüllt und in diesem mesodermalen Gewebe vermögen auch die Plasmazellen sich auszubreiten.

Da bekanntlich im Zentralnervensystem, wenn auch nur in seltenen Fällen, auch die Gliagrenzmembranen von Plasmazellen überschritten werden, so war zu untersuchen, ob etwas Aehnliches auch in den peripheren Nerven erfolgen könnte. Ich habe aber nirgends im Okulomotorius einen analogen Vorgang feststellen können. Im mesodermalen Gewebe breiten die Plasmazellen sich aus; die ektodermalen Schwann'schen Scheiden aber überschreiten sie nicht.

Die Infiltration im Innern der Oculomotorii ist wohl in allen Fällen als ein Uebergreifen exsudativer Prozesse in der Umgebung resp. im Perineurium der Oculomotorii auf das Innere der Nerven selbst zu betrachten. Jedenfalls habe ich in fast allen Fällen nachweisen können, dass die mehr oder weniger hochgradige Plasmazellinfiltration im Perineurium sich kontinuierlich auf die in das Innere der Oculomotorii eindringenden Gefässe fortsetzte.

Befallen war fast stets der Teil des Nerven, der dicht hinter der Durchtrittsstelle des Nerven durch die Dura mater neben dem Processus clinoides posterior liegt. Die weiter hinten gelegenen Abschnitte waren meist weniger stark erkrankt. Nur in einem Falle (5) war der distale Abschnitt des Nerven, und zwar auch das Perineurium frei, während sich eine deutliche Plasmazellinfiltration im proximalen Teile und in den Wurzeln um die hier verlaufenden Gefässe fand.

Der in der lateralen Wand des Sinus cavernosus liegende Teil des Oculomotorius wurde stets frei von exsudativen Prozessen gefunden.

Dass die Ptosis auf die exsudativen Prozesse im Nerven selbst zurückzuführen war, ergibt sich aus einer genaueren Betrachtung der Verhältnisse in den einzelnen Fällen.

In den Fällen beiderseitiger Ptosis (20, 21, 23) waren die Okulomotoriuskerne normal, sowohl was die Ganglienzellstruktur wie die Gefässe betraf; dagegen fand sich in allen Fällen auf beiden Seiten eine ausgesprochene Infiltration des Perineurium mit Plasmazellen, ferner eine ausgesprochene Infiltration um die im Innern der Oculomotorii verlaufenden Gefässe. Der Grad der Infiltration entsprach nicht immer genau den klinischen Erscheinungen. So fand sich zwar im Falle 23 entsprechend der stärkeren Ptosis auf der rechten Seite auch eine stärkere Infiltration im rechten Okulomotorius; in den beiden anderen Fällen (20 und 21) war das aber nicht der Fall. Zum Beispiel war im Falle 20 die Infiltration auf dem rechten Okulomotorius bedeutend stärker, als im linken, obwohl klinisch die Ptosis auf beiden Seiten gleich stark war.

Auf diese geringe Inkongruenz zwischen klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischem Befunde dürfen wir wohl deswegen nicht allzugrosses Gewicht legen, weil ja zweifellos auch die Lokalisation der entzündlichen Erscheinungen im Nerven von grosser Bedeutung ist. Um die Bedeutung der Lokalisation zu erkennen, müssten wir allerdings zuerst wissen, wie die einzelnen Nervenbündel im Okulomotorius angeordnet sind und wo speziell die Fasern für das obere Lid verlaufen. Da darüber heute noch nichts bekannt ist, sind Erörterungen darüber, wie weit im einzelnen die infiltrativen Prozesse an dem Funktionsausfalle schuld sind, verfrüht.

Dass sie aber mit dem Funktionsausfall in einem engen Zusammenhange stehen, das beweist nicht nur der Befund bei beiderseitiger Ptosis, sondern auch bei der einseitigen Ptosis.

Unter meinen Fällen fand sich 7mal einseitige Ptosis (Fall 1, 3, 4, 8, 19, 22 und 24). Auch in allen diesen 7 Fällen war das Okulomotoriuskerngebiet normal.

In 4 Fällen (1, 3, 19 und 22) fand sich auf der der Ptosis entsprechenden Seite eine ausgesprochene Plasmazellinfiltration im Innern der Oculomotorii, während auf der anderen Seite zwar eine geringe Infiltration im Perineurium, aber keinerlei Infiltration im Innern der Nerven nachweisbar war. In 3 Fällen (4, 8, 24) fand sich auf der gesunden Seite nur hin und wieder eine Plasmazelle im Innern der Nervenstämme längs der Gefässe, auf der der Ptosis entsprechenden Seite dagegen eine ausgesprochene Plasmazellinfiltration der meisten Gefässe.

Wir haben also bei den Fällen einseitiger Ptosis auf der kranken Seite stets eine deutliche Infiltration im Nerven, auf der gesunden Seite entweder gar keine oder höchst unbedeutende Plasmazellansammlungen im Innern der Nerven.

In den 14 Fällen, in denen keine Ptosis bestand (2, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18), waren 7mal beide Oculomotorii vollkommen normal (Fall 6, 7, 11, 12, 15, 16, 17), 4mal fand sich eine geringe Infiltration im Perineurium (Fall 2, 5, 9 und 14), und zwar war in Fall 5 auffallend, dass die Infiltration weit hinten im Nerven und in den Wurzeln sass; 3mal bestand eine ausgesprochene Infiltration des Perineurium (Fall 10, 13 und 18). In diesen 3 Fällen liessen sich auch schon ganz vereinzelte Plasmazellen im Innern der Nerven nachweisen. Stets aber handelte es sich hier nur um ganz vereinzelte Zellen und nur um einzelne Gefässe.

Während in den Fällen mit beiderseitiger oder einseitiger Ptosis die Okulomotoriuszentren vollkommen normal waren, fanden sich unter den Fällen ohne Ptosis 2 (Fall 9 und 17), in denen längs einzelner, von der Basis kommender Gefässe Plasmazellen schon gegen und in das Kerngebiet vordrangen. In beiden Fällen handelte es sich aber nur um unbedeutende Infiltrationen. Das gänzlich normale Verhalten der Ganglienzellen in den beiden Fällen beweist auch, dass die nervöse Substanz jedenfalls noch nicht nachweisbar gelitten hatte.

Während ich demnach unter meinen 24 Fällen nur in 2 Fällen eine ganz unbedeutende Infiltration in den Okulomotoriuszentren gefunden habe, konnte ich in den benachbarten Corpora quadrigemina in 4 Fällen (3, 5, 12 und 14) eine ausgesprochene Infiltration nachweisen. Allerdings gehörten die infiltrierte Gefässe einem anderen Gefässgebiete an.

Der Aquaeductus Sylvii zeigte in den meisten meiner Fälle Granulationsbildungen, doch waren die Wucherungen meist nur von geringer Grösse. Nur im Fall 21 waren sie auffallend gross. Irgendwelche Bedeutung kommt diesen Granulationen jedenfalls nicht zu.

Nach allem lässt sich soviel sagen, dass Ptosis bei Tabes und Paralyse hervorgerufen werden kann durch einen im Innern des Okulomotorius lokalisierten entzündlichen Prozess.

Dass noch andere Störungen im Gebiet des Okulomotorius durch solche exsudativen Prozesse hervorgerufen werden können, halte ich für durchaus möglich. Die Auffassung aber, dass auch hochgradige Miosis mit Pupillenstarre auf solche exsudativen Prozesse zurückzuführen ist, wie das Elmiger annimmt, halte ich doch für sehr anfechtbar. Elmiger selbst hat in einem solchen Falle eine „enorme zellige Infiltration des Endoneuriums“ des Okulomotorius gefunden. Es geht weder aus seiner Beschreibung, noch aus seinen Abbildungen hervor, um was für Zellen es sich bei dieser Infiltration gehandelt hat. Da in keinem meiner Fälle, trotz zum Teil recht erheblicher Infiltration eine Miosis bestand, halte ich den Zusammenhang der Miosis mit den entzündlichen Veränderungen im Okulomotorius doch für recht zweifelhaft. Auch die Auffassung Elmiger's, dass die reflektorische Pupillenstarre aus der Degeneration der Hinterstränge im Halsmarke zu erklären und von der durch die entzündlichen Veränderungen im Okulomotorius bedingten Miosis ätiologisch zu trennen sei, dürfte wohl manchem Widerspruche begegnen. Ich möchte auch nach meinen Befunden glauben, dass wir den Sitz der Erkrankung, die zur reflektorischen Pupillenstarre führt, nicht im Okulomotorius zu suchen haben. Aus meinen Befunden am Okulomotorius möchte ich nun noch den Schluss ziehen, dass unsere Auffassungen über die Entstehung der tabischen und paralytischen Augenmuskellähmungen der Revision bedürfen. Wir nehmen ja heute, von der Toxinlehre ausgehend, an, dass diese Lähmungen durch primäre Erkrankung der Ganglienzellen in den Okulomotoriuskernen bedingt werden. Ich glaube, dass diese Annahme nicht für alle Fälle zutrifft. Vielmehr glaube ich, dass in den meisten Fällen Läsionen der Nerven an der Hirnbasis zu Grunde liegen, und dass nur in seltenen Fällen der primäre Sitz der Erkrankung in den Nervenkernegebieten zu suchen ist.

### Die Hypophyse.

Unter den in der Umgebung des Chiasma liegenden Teilen des Gehirns möchte ich schliesslich noch die Hypophyse in den Kreis meiner Betrachtungen ziehen. Es scheint mir zweckmässig, von vornherein eine scharfe Trennung zwischen dem Hypophysenstiel und der Hypophyse selbst zu machen.



Der Hypophysenstiel gehört gewissermassen noch zum zentralen Höhlengrau, da er aus dem Tuber cinereum entspringt und da er ferner eine Fortsetzung des III. Ventrikels, den Recessus Hypophyseos oder das Infundibulum einschliesst.

Infolgedessen finden wir auch analoge Veränderungen am Hypophysenstiel, wie am Tuber cinereum. Besonders stark ist am Hypophysenstiel in den meisten Fällen die Glia gewuchert. Der ganze Stiel scheint nur aus einem dichten Gliafilze zu bestehen und lange pinselförmige Wucherungen dringen in die umliegende Pia ein. Die Pia ist an dieser Stelle meist stärker infiltriert, als in der übrigen Umgebung des Chiasma. In mehreren Fällen erstreckte sich die Infiltration längs der Gefässe in das Innere des Hypophysenstiels. Meist aber war die Zahl der hier liegenden Plasmazellen keine sehr grosse. Nur in 2 Fällen (Fall 9 und 24) war die Infiltration eine beträchtlichere.

Wie weit die im Hypophysenstiel liegenden nervösen Teile gelitten haben, lässt sich schwer entscheiden. Markhaltige Fasern sind ja im normalen Hypophysenstiele vorhanden, aber doch nur in geringer Zahl. Faserbündel lassen sich nur bei bestimmten Schnittrichtungen nachweisen (Schlagenhauser). Ob nun diese wenigen und, wie mir nach meinen Untersuchungen scheint, inkonstanten Fasern vermindert sind, lässt sich im einzelnen Falle nicht sagen. Dagegen können wir unter den im Hypophysenstiele liegenden Ganglienzellen in den Fällen, in denen die Umgebung stärker infiltriert ist und vor allem auch eine perivaskuläre Infiltration im Hypophysenstiele selbst besteht, stets mehr oder weniger veränderte Zellen finden.

In einem Falle waren besonders die Gefässe stark infiltriert, die dicht unter dem Recessus lagen (Fall 24). In diesem Falle zeigte das Ependym im Recessus besonders ausgesprochene Wucherungen, was um so auffallender war, als in demselben Falle das Ependym in den übrigen Teilen des III. Ventrikels keine irgend wie erheblicheren Veränderungen aufwies. Es ist wohl anzunehmen, dass in diesem Falle die Bildung der Ependymgranulationen in einem bestimmten Zusammenhange mit der perivaskulären Infiltration stand.

Veränderungen an der Hypophyse selbst habe ich unter den von mir untersuchten Fällen nur zweimal gefunden (Fall 9 und 24). Sie scheinen sehr selten zu sein. Im allgemeinen hört die Infiltration jedenfalls am Operkulum auf. Es ist das auch sehr leicht erklärlich, wenn wir die anatomischen Verhältnisse berücksichtigen. Nach Benda endet der Pialüberzug des Hypophysenstiels am Diaphragma, auf die Hypophyse selbst setzt sich die Pia nicht fort. Wir haben hier ähnliche Verhältnisse wie bei den peripheren Nerven. Da wir nun schon gesehen haben,

dass das lockere Pialgewebe sowohl des Gehirns wie auch des Optikus in erster Linie der Verbreitung der Infiltration dient, so dürfen wir uns nicht wundern, dass bei der Hypophyse im allgemeinen mit dem Aufhören der Pia auch die Infiltration endet. In der derben, bindegewebigen, die Hypophyse umgebenden Hülle habe ich nie Infiltrationszellen gefunden. Dagegen können solche Zellen längs der Gefässe in das Innere der Hypophyse gelangen. Ich selbst habe, wie schon gesagt, in 2 Fällen noch Plasmazellen im Innern der Hypophyse gefunden und zwar in dem einen Falle (9) nur ganz vereinzelte Zellen im Vorderlappen um die Gefässe, in dem anderen Falle dagegen so starke Infiltration um einzelne Gefässe dass an verschiedenen Stellen die Gefässe von einem richtigen Zellmantel umgeben waren.

Veränderungen an den Zellen der Hypophyse infolge dieser Infiltration habe ich nicht gefunden. Weder die chromophilen, noch die chromophoben Zellen zeigten Abweichungen von der Norm. Auch der Kolloidgehalt der Hypophyse bewegte sich in normalen Grenzen. Das einzig Abweichende, was ich in dem einen Falle gefunden habe (9), waren Haufen von epithelialen Zellen im Hinterlappen. Ich möchte aber bezweifeln, dass wir es hier mit einer Wucherung von Zellen zu tun haben, vielmehr möchte ich glauben, dass es sich hier um versprengte Drüsenzellen handelt. Der Hinterlappen war im übrigen vollkommen normal.

Meine Befunde von Infiltration in der Hypophyse bei Tabes resp. Paralyse stehen nicht vereinzelt da. Dercum hat im Jahre 1908 in einem Falle von Tabes ausgesprochene akromegalische Erscheinungen beobachtet und zwar Vergrösserungen des Kinns, der Nase, des Jochbogens, der Protuberantia occipitalis, der Extremitätenenden und der Wirbelknochen und Gelenke. Als Ursache dieser akromegalischen Erscheinungen müssen wir in dem Dercum'schen Falle wohl die Vergrösserung der Hypophyse auf das Doppelte ihres Volumens und als Ursache dieser Vergrösserung die von Dercum gefundenen Gefässinfiltrationen betrachten. Dass einfache Vergrösserungen der Hypophyse zu akromegalischen Erscheinungen führen können, ergibt sich aus der Zusammenstellung Percy Furnivall's, der unter 34 Fällen von Akromegalie 5 mal einfache Hypertrophie fand.

In meinem Falle waren akromegalische Veränderungen zu Lebzeiten des Kranken nicht aufgefallen. Es ist aber sehr wohl möglich, dass geringe Vergrösserungen gewisser Körperteile doch vorhanden waren, die aber wegen ihrer Geringfügigkeit der Beobachtung entgangen sind. Es wäre vielleicht zweckmässig grade in den Fällen von tabischer Optikusatrophie auf akromegalische Erscheinungen zu achten, weil in diesen Fällen ein Uebergreifen der Infiltration aus der Umgebung des Chiasma und der Optici auf die Gefässe der Hypophyse am leichtesten erfolgen kann.

Vielleicht sind auch die seltenen Fälle, in denen Paralytiker, selbst solche, die schon stark abgemagert waren, zu einem starken Fettansatz kommen, durch Hypophysenveränderungen zu erklären. Wir hätten es dann vielleicht mit einer durch chronisch entzündliche Gefässveränderungen in der Hypophyse bedingten *Dystrophia adiposa genitalis* zu tun.

### **Sitz und Ausdehnung der exsudativen Prozesse.**

Ueber die Art der exsudativen Prozesse habe ich mich schon in dem Abschnitt „Sehnerv“ ausgesprochen. Von grösster Bedeutung für die Entstehung des Sehnervenschwundes ist nun aber auch die Lokalisation und Ausdehnung der exsudativen Prozesse in den einzelnen Fällen. Denn erst, wenn wir in jedem Falle genau festgestellt haben, an welchen Stellen und zu welcher Zeit sich exsudative Prozesse finden, vermögen wir uns Aufschluss darüber zu geben, ob die exsudativen Prozesse mit dem Schwund der nervösen Substanz in einem Zusammenhange stehen und in welchem. Wir müssen uns allerdings klar sein, dass jeder uns zur mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung stehende Fall gewissermassen nur ein Momentbild aus dem ausserordentlich langwierigen Krankheitsverlaufe gibt. Das gilt besonders für die exsudativen Prozesse. Wir dürfen nicht glauben, dass diese exsudativen Prozesse während der ganzen Erkrankung immer nur an derselben Stelle lokalisiert sind, sondern müssen doch annehmen, dass sie von einer zu einer anderen Stelle wandern. Ich möchte glauben, dass die Vorgänge im einzelnen sich hier ähnlich abspielen wie bei der parenchymatösen Hornhautentzündung der hereditär Luetischen, wo wir ja auch ein direktes Wandern des entzündlichen Prozesses beobachten können. Besonders wichtig erscheint mir dieser Hinweis inbezug auf die Fälle von totalem Sehnervenschwunde, da wir es hier ja meist mit sehr alten Prozessen zu tun haben, so dass wir uns nicht wundern dürfen, wenn die exsudativen Prozesse bereits im Rückgange befindlich sind resp. bis auf geringfügige Reste verschwunden sind.

Um eine leichtere Uebersicht zu ermöglichen, will ich meine Fälle in 4 Gruppen einteilen, in die Fälle, in denen noch keine Degeneration an der nervösen Substanz der Sehnerven nachweisbar war, in die Fälle mit den allerersten Anfängen von Degeneration, in die Fälle mit ausgesprochener partieller Degeneration und schliesslich die Fälle mit weit fortgeschrittener resp. totaler Degeneration. Berücksichtigt habe ich in jedem Falle auch das Verhalten des Gehirns und des Rückenmarks.

Was zunächst die erste Gruppe betrifft, d. h. die Fälle, in denen noch keine Spur von Degeneration nachweisbar war, so haben meine Untersuchungen folgendes Resultat ergeben,

Im Falle 1 (Paralyse) waren die entzündlichen Veränderungen diffus über die ganze Grosshirnrinde verbreitet, am stärksten waren sie in den Scheitel- und Stirnlappen. Die Schläfenlappen und zwar die dem Chiasma benachbarten Teile zeigten schon ausgesprochene exsudative Veränderungen, aber noch keine erheblichen degenerativen Prozesse. Schwere Veränderungen fanden sich im Tuber cinereum und den Corpora mamillaria. Die Infiltration an den Gefässen war hier ganz besonders ausgesprochen. In diesem Falle hatte sich der exsudative Prozess entweder von den Schläfenlappen oder vom Tuber cinereum aus auf die Pia des Chiasmas fortgesetzt. Noch an keiner Stelle aber war es zu erheblicher Infiltration gekommen und nirgends drang die Entzündung in das Innere des Chiasma ein. Genau so stand es mit den intrakraniellen Optici. Die orbitalen Optici waren frei. Ganz analog, wie auf die Pia des Chiasma hatte der exsudative Prozess auch auf die Pia der Olfactorii und Oculomotorii übergegriffen.

Im Falle 2 (Paralyse) war die ganze Konvexität der Grosshirnrinde befallen und zwar am stärksten Stirnhirn und Hinterhauptshirn. Schwere exsudative Prozesse fanden sich auch in den Schläfenlappen und zwar besonders in den basalen Teilen. Im Tuber cinereum fanden sich ebenfalls schwere exsudative Prozesse.

Die Pia der intrakraniellen Optici und des Chiasmas zeigte eine geringfügige Plasmazellinfiltration, die Randglia war etwas verdickt. Nirgends war die Infiltration in das Innere des Chiasma und der intrakraniellen Optici eingedrungen. In der Pia der Tractus und der Corpora geniculata fanden sich nur vereinzelte Plasmazellen, ebenso im Perineurium der Oculomotorii.

In diesem Falle muss der entzündliche Prozess von der Umgebung aus auf das Chiasma und die intrakraniellen Optici übergegriffen haben.

Im Falle 5 (Paralyse) fanden sich die schwersten Veränderungen im Stirnhirn, von hier nahmen sie nach hinten allmählich ab. An der Basis des Gehirns war der linke Schläfenlappen am stärksten befallen, während der rechte Schläfenlappen nur an einigen grösseren Gefässen deutliche infiltrative Veränderungen zeigte. Im Hinterhauptslappen war die Erkrankung nicht gleichmässig verbreitet, sondern zeigte an verschiedenen Stellen einen auffallenden Wechsel in der Intensität der Erscheinungen. Neben gänzlich normal aussehenden Stellen fanden sich Bezirke mit ausgesprochener Infiltration und deutlichen degenerativen Veränderungen.

In der Umgebung der Optici und des Chiasmas fanden sich vereinzelte kleine Plasmazellhaufen. Im Innern dieser Teile waren keine



Plasmazellen nachweisbar. Die hinteren Abschnitte der Tractus zeigten eine nach hinten zunehmende Infiltration.

Im rechten Corpus geniculatum fanden sich nur an einzelnen Gefässen vereinzelte Plasmazellen. Die Pia über dem linken Corpus geniculatum war stark infiltriert, die Lymphozyten und Plasmazellen lagen hier in mehreren Schichten. Im linken Kniehöcker selbst waren die grösseren Gefässe mit wenigen Ausnahmen von deutlichen Plasmazellmänteln umgeben, an mehreren Stellen liess sich aber auch eine deutliche Infiltration an den kleinen und den kleinsten Gefässen feststellen. Vor allem war das der Fall in den Kerngebieten, die am weitesten nach hinten und medianwärts lagen. So waren etwa 2 Drittel des Corpus geniculatum bis in die feinsten Gefässe infiltriert. Aber nur an wenigen Stellen erreichte die Infiltration solche Grade, dass sich um die Gefässe ununterbrochene Zellmäntel fanden. Neben den exsudativen Prozessen fanden sich im Kniehöcker deutliche Gefässneubildung und reichlich Stäbchenzellen. Die Ganglienzellen wiesen in den infiltrierten Bezirken schon zum Teil deutliche Veränderungen auf und zwar Veränderungen, die als chronische Erkrankung gedeutet werden mussten. An einzelnen Zellen fand sich auch das Bild der Pigmentatrophie. Vereinzelt Zellen waren schon so weit degeneriert, dass nur noch Reste von Protoplasma und einige Lipochromkörner übrig waren. Die Glia zeigte ausgesprochene Wucherungserscheinungen.

In diesem Falle war also die Sehbahn bis zum Corpus geniculatum, abgesehen von kleinen Plasmazellansammlungen, in der Pia frei, nur in den äusseren Kniehöckern fanden sich Veränderungen. Während aber die Veränderungen im rechten Kniehöcker sich auf eine geringfügige Infiltration an einigen grösseren Gefässen beschränkte, waren im linken Kniehöcker ausgesprochene exsudative Prozesse und daneben deutliche degenerative Veränderungen nachweisbar.

Im Falle 10 (Paralyse) waren die schwersten Veränderungen an der Konvexität des Grosshirns und zwar im Stirn- und Schläfenlappen vorhanden. Von hier hatte sich die Infiltration auch schon auf die untere Fläche des Stirnlappens fortgesetzt. Doch waren hier die infiltrativen Veränderungen ausserordentlich gering. Von den basalen Teilen des Zentralnervensystems zeigten die Olfactorii und das Chiasma, ferner der rechte intrakranielle Optikus nur einzelne Plasmazellen in der Pia, ebenso waren im Perineurium des Okulomotorius nur vereinzelte Plasmazellen vorhanden. Auch im zentralen Grau waren die Veränderungen ausserordentlich gering und beschränkten sich auf eine stellenweise Infiltration der Gefässe und minimale degenerative Veränderungen.

In diesem Falle handelte es sich offenbar um die ersten Anfänge von Infiltration in der Umgebung des Chiasmas und des rechten intrakraniellen Optikus.

Im Falle 11 (Tabes incipiens) war die Sehbahn in allen Teilen vollkommen normal, es fand sich nirgends auch nur eine einzige Plasmazelle. Auch die Umgebung der Sehbahn zeigte keinerlei Veränderungen. Die exsudativen Prozesse fanden sich in diesem Falle einzig und allein im lumbalen Teile des Rückenmarks.

Im Falle 21 (Paralyse) waren die typischen paralytischen Veränderungen über die ganze Konvexität verbreitet. Am intensivsten waren sie im Stirn- und Scheitellappen. An der Basis waren die Veränderungen nur geringfügig, speziell die neben dem Chiasma liegenden Teile der Schläfenlappen zeigten nur geringfügige Infiltration an einzelnen Gefäßen. Im zentralen Grau wechselten leicht veränderte Partien mit schwer veränderten ab. Das Chiasma zeigte in der umgebenden Pia eine geringfügige Plasmazellinfiltration, ebenso der linke intrakranielle Optikus. Am rechten intrakraniellen Optikus war die Infiltration der Pia etwas stärker, sie nahm auch den ganzen intrakanalikulären Teil des Optikus ein und erstreckte sich auch noch in Form einzelner Infiltrate in die Pia des orbitalen Optikus. Auf der nasalen Seite fand sich sogar noch ein zirkumskriptes Plasmazellinfiltrat an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel des orbitalen Optikus. Nirgends drang jedoch die Infiltration in das Innere des Optikus ein.

Die exsudativen Prozesse hatten sich in diesem Falle offenbar vom Stirnhirn auf die Basis fortgepflanzt, aber zunächst nur zu einer geringfügigen Infiltration der Pia des Chiasma und der intrakraniellen Optici geführt. Nur am rechten Optikus hatte sich schon ein ausgesprochener exsudativer Prozess im intrakanalikulären Teil festgesetzt und von hier auch schon auf den orbitalen Sehnerven übergegriffen, ohne bisher jedoch in das Innere des Optikus vorgedrungen zu sein.

Im Fall 23 (Paralyse) fand sich im Stirn- und Scheitellappen das typische Bild der progressiven Paralyse. Von der Konvexität hatte die Erkrankung bereits auf die Basis übergegriffen und hier besonders den linken Schläfenlappen schwer geschädigt. Auch im Tuber cinereum fanden sich schwere Veränderungen. Ebenso fanden sich Plasmazellansammlungen um die Gefäße im Okulomotorius. An beiden intrakraniellen Optici fand sich eine ausgesprochene Plasmazellinfiltration, die im Foramen opticum noch an Stärke zunahm; aber sich nicht auf den orbitalen Optikus erstreckte. Vom rechten Optikus dehnte sich die Infiltration noch in der Pia der rechten Chiasmahälfte aus und griff dann auf den Hypophysenstiel über.

In diesem Falle hatte der exsudative Prozess demnach von der erkrankten Basis des Gehirns auf die intrakraniellen Optici und das benachbarte Chiasma übergreifen.

In Fall 24 (Tabo-Paralyse) fanden sich exsudative Prozesse am Rückenmark in der Lumbal- und Sakralgegend, der übrige Teil des Rückenmarks war vollkommen frei. Vom Hirn waren am stärksten die Stirnlappen erkrankt, von ihnen aus nahmen die Veränderungen nach hinten ab. An der Hirnbasis fanden sich schwere exsudative Prozesse in den Schläfenlappen und zwar bis an das Chiasma heran, ferner fanden sich schwere Veränderungen im Tuber cinereum.

In der Pia der intrakraniellen Optici fanden sich geringfügige Plasmazellinfiltrate, ebenso in der Pia um das Chiasma. Hier nahm die Infiltration von oben nach unten merklich zu. Einzelne grössere Gefässe im Innern des Chiasma zeigten bereits eine geringfügige Plasmazellinfiltration. In diesem Fall haben wir es demnach mit zwei, weit von einander getrennten entzündlichen Herden zu tun, einem ausgedehnten Herde am Gehirn und einem zweiten an den unteren Teilen des Rückenmarks. Die Infiltration am Chiasma und den intrakraniellen Optici muss in diesem Falle wohl als fortgeleitet von den basalen Hirnteilen aufgefasst werden.

Es ergibt sich demnach, dass exsudative Prozesse am Chiasma und den Sehnerven in den Fällen der Gruppe 1, also in den Fällen, in denen die nervösen Bestandteile der Sehbahn normal sind, ganz oder fast ganz fehlen können.

Bei reiner lumbaler Tabes war in einem Falle die Sehbahn vollkommen frei von exsudativen Prozessen, in meinen Paralysefällen dagegen fanden sich stets Zeichen einer, wenn auch nur geringfügigen Entzündung in der das Chiasma und die Sehnerven umgebenden Pia.

Ob es überhaupt Fälle von Paralyse gibt, in denen Lymphozyten und Plasmazellen an diesen Stellen vollkommen fehlen, vermag ich auf Grund meines Materiales nicht zu sagen. Vereinzelte Zellen sind vielleicht stets vorhanden, was ja ohne weiteres aus der Zellvermehrung im Liquor zu erklären ist. Jedenfalls ergibt sich aus den Fällen ohne Atrophie, dass die exsudativen Prozesse den degenerativen vorausgehen.

Gemeinsam ist allen Fällen ohne Atrophie die Geringfügigkeit der Infiltration und die Tatsache, dass das Innere des Chiasma und der Sehbahnen entweder gar keine oder nur ganz vereinzelte Plasmazellen an einzelnen grösseren Gefässen aufweist.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den einzelnen Fällen besteht dagegen in der Lokalisation und der Intensität, mit der die das

Chiasma umgebenden basalen Teile des Gehirns befallen sind. In dieser Beziehung besteht eine völlige Regellosigkeit. Bald ist der eine, bald sind beide Schläfenlappen befallen, bald ist die Basis der Stirnlappen frei, bald ist sie mehr oder weniger schwer erkrankt, bald ist das zentrale Grau nur unbedeutend, bald schwer erkrankt, bald sind die Olfactorii und die Oculomotorii frei, bald sind sie mitbefallen.

Eine Ausnahmestellung nimmt Fall 5 ein, indem sich ein schwerer Erkrankungsprozess, der in seiner Art durchaus den schweren Prozessen in der Hirnrinde bei der Paralyse entsprach, im linken Corpus geniculatum externum lokalisiert hatte.

Was nun die zweite Gruppe meiner Fälle betrifft, d. h. die Fälle, in denen gerade die ersten Anfänge von Sehnervenschwund nachweisbar waren, so gehören in diese Gruppe die Fälle 4 links, 14 rechts, 15 links, 16 rechts, 17 links, 19 rechts, 20 links, 22 rechts.

Im Falle 14 (Paralyse) fanden sich geringfügige Faserausfälle am rechten Sehnerven und zwar im gekreuzten ventralen Bündel. Im Gehirn waren die schwersten Veränderungen auf das Stirnbein lokalisiert und hatten auch die basalen Teile des Stirnhirns mitbefallen. Ebenso fanden sich schwere Veränderungen in den basalen Teilen der Schläfenlappen. Vom Hirn aus hatte die Erkrankung auf die Olfactorii übergreifen, die schon stark atrophisch waren, weiter auf den rechten Optikus und das Chiasma. Die Pia des rechten Optikus zeigte eine deutliche Plasmazellinfiltration, aber nirgends eine Infiltration in den Septen. Nach hinten setzte sich die Infiltration auf das Chiasma fort, nahm gegen die untere Fläche des Chiasma an Stärke zu und griff hier auch schon auf die Gefäße, die in den unteren Teilen des Chiasma lagen, über. Da in den unteren Partien des Chiasma die gekreuzten ventralen Fasern verlaufen, so müssen wir einen Zusammenhang zwischen der Atrophie im gekreuzten ventralen Bündel des rechten Optikus und der Infiltration in den basalen Teilen des Chiasma annehmen. Nehmen wir an, worauf ich noch weiter unten näher eingehen werde, dass dieselbe „Noxe“ die Nervenfasern zur Degeneration bringt und die Ansammlung von Plasmazellen und Lymphozyten herbeiführt, so muss diese Noxe im Falle 14 in den unteren Teilen des Chiasma ihren Sitz gehabt haben.

Im Falle 15 (Paralyse) fanden sich die ersten Anfänge von Atrophie im linken Sehnerven. Der rechte Sehnerv war normal. Im Gehirn waren am schwersten die Stirn- und die Schläfenlappen erkrankt. In den Scheitellappen waren die degenerativen Veränderungen noch gering, während die exsudativen Prozesse schon sehr ausgesprochen waren. Im zentralen Grau fanden sich herdförmige Veränderungen. In



der Pia des Chiasma und des rechten Sehnerven fanden sich nur vereinzelte Plasmazellen. Dagegen lag ein dichteres Infiltrat an der nasalen Seite des linken Optikus. An dieser Stelle drangen auch schon Plasmazellen in das Innere des Optikus ein. Nun fanden sich die ersten Anfänge der Atrophie im linken Optikus im gekreuzten dorsalen Bündel, also an der Stelle, die dem Infiltrat am Optikus am nächsten lag. Da an dieser Stelle allein eine dichtere Infiltration am Optikus bestand, so ist es wohl gerechtfertigt, anzunehmen, dass das die Nervenbahn schädigende „Agens“ hier seinen Sitz gehabt hat.

Im Falle 17 (Paralyse) fanden sich die Hauptveränderungen im Stirn- und Scheitellappen, von hier hatten sie sich auf den linken Schläfenlappen fortgesetzt. Auch im Tuber cinereum fanden sich schon ausgesprochene Veränderungen. Das Chiasma war fast frei. Nur in der linken Hälfte waren in der Pia vereinzelte Plasmazellen vorhanden. Auch der linke intrakranielle Optikus zeigte fast normale Verhältnisse. Im knöchernen Kanal dagegen fand sich ein grösseres Infiltrat auf der nasalen Seite des linken Optikus und im hinteren orbitalen Teile lagen zwei kleine Plasmazellinfiltrate auf der nasalen Seite. Von dem grösseren Infiltrat aus war auch bereits ein Eindringen der Plasmazellen in das Innere des Optikus nachweisbar. Am rechten Optikus war keinerlei Infiltration nachweisbar.

In diesem Falle war der rechte Optikus vollkommen normal, dagegen fand sich im linken Optikus ein geringfügiger Faserausfall im gekreuzten dorsalen und gekreuzten ventralen Bündel. Es waren also die Fasern geschädigt, die dem Infiltrat in der Pia im knöchernen Kanal am nächsten lagen. Da sonst im ganzen Verlauf der Fasern keinerlei exsudative Prozesse nachweisbar waren, so wird man wohl den Sitz des schädigenden „Agens“ im knöchernen Kanal an der Stelle des Infiltrates zu suchen haben.

Ganz analog liegen die Verhältnisse in Fall 19 auf dem rechten Auge (cf. auch unter Gruppe 3). Hier waren einige Fasern an der Peripherie des ungekreuzten ventralen Bündels ausgefallen. Auch in diesem Falle müssen wir die Stelle, wo das schädigende „Agens“ eingewirkt hat, im knöchernen Kanal und im intrakraniellen Optikus suchen, da nur an diesen Stellen eine Infiltration in der Pia nachweisbar war. Die Infiltration war ziemlich gleichmässig in der Pia des intrakanalikulären und des intrakraniellen Teiles des Optikus verteilt. Eine erheblichere Infiltration auf der Seite, wo die geschädigten Fasern lagen, war nicht nachzuweisen.

Genau so lagen die Verhältnisse in Fall 4 auf der linken Seite (cf. ebenfalls unter Gruppe 3).

Im Fall 20 (Paralyse) hatte sich der paralytische Prozess bereits von dem schwer erkrankten Stirnhirn aus über die ganze Konvexität ausgebreitet und war auch schon auf die Basis fortgeschritten. Vor allem war hier der rechte Schläfenlappen befallen, während am linken Schläfenlappen und im Tuber cinereum gerade die ersten Anfänge einer Infiltration nachweisbar waren. Die Pia des Chiasma und des rechten Optikus bis zum Ausgang des knöchernen Kanals zeigte eine geringfügige Infiltration mit Plasmazellen. Auch fand sich dicht hinter dem Eintritt der Zentralgefäße ein kleines Plasmazellinfiltrat. Nirgends aber drangen die Plasmazellen in das Innere des Chiasma und des rechten Optikus ein. Die nervösen Bestandteile des Optikus waren vollkommen intakt. Am linken Optikus dagegen lag dicht vor dem Chiasma ein dichteres Infiltrat auf der nasalen Seite und hier war auch schon an den kurzen Septen derselben Seite deutliche Plasmazellinfiltration nachweisbar. Entsprechend der infiltrierten Stelle fand sich im linken Optikus ein geringfügiger Faserausfall im Bereich des gekreuzten Bündels. Da im Verlauf dieses Bündels sich an keiner anderen Stelle irgend welche exsudativen Prozesse fanden, so nehme ich an, dass an der Stelle des Infiltrates auch die Schädigung der Nervenfasern stattgefunden hatte,

Im Falle 22 (Paralyse) hatte der paralytische Prozess von dem schwer veränderten Stirn- und Scheitelhirn sich bereits auf das Schläfenhirn und zwar vor allem den basalen Teil auf der rechten Seite fortgepflanzt. Das zentrale Grau zeigte nur geringe Veränderungen, Olfactorii und Oculomotorii waren bereits befallen. In der Pia des Chiasma fanden sich nur vereinzelte Plasmazellen. Am linken Optikus waren nirgends exsudative Prozesse nachweisbar, dem entsprach durchaus das vollkommen normale Verhalten der nervösen Substanz. Anders lagen die Verhältnisse am rechten Optikus. Hier fand sich in dem ungekreuzten dorsalen Bündel eine geringfügige Degeneration. Und im Zusammenhang mit dieser Degeneration fand sich in der Pia des intrakraniellen Optikus ein Infiltrat, das sich vom Chiasma bis an den knöchernen Kanal erstreckte. Ausserdem fanden sich noch zwei kleine Infiltrate in der Pia des orbitalen Optikus, das eine dicht vor dem knöchernen Kanal, das andere um die Eintrittsstelle der Zentralgefäße herum. Die beiden letzteren Infiltrate können mit der Atrophie nicht in einem Zusammenhange gestanden haben.

Von ganz besonderem Interesse ist der Fall 16. In diesem Falle handelte es sich um eine reine Tabes. Das Gehirn war vollkommen normal. Exsudative Prozesse fanden sich nur am Lumbalmark und zwar in der Pia und an den Wurzeln in Form der Nageotteschen Wurzel-

neuritis. Die Umgebung des Chiasma und der Optici war normal. Im zentralen Grau war nur eine geringe Vermehrung der Glia nachweisbar.

Ein ausgesprochener entzündlicher Herd fand sich am rechten Optikus in der Gegend des knöchernen Kanals. Der Herd war etwa 5—6 mm lang und sass im wesentlichen in den oberen Partien der Pia. An der stärkst infiltrierten Stelle lagen 10—12 Plasmazellen übereinander. Von diesem Infiltrat aus drangen nun die Plasmazellen auch längs der Septen und der Gefässe in das Innere des Optikus ein. Genau diesem Infiltrat entsprechend fand sich im Optikus ein geringfügiger Faserausfall im Gebiet des ungekreuzten dorsalen Bündels. Die Infiltration der Septen ging über diesen degenerierenden Bezirk noch hinaus. So fand sich in einem benachbarten Septum, dessen Umgebung keinerlei Degenerationserscheinungen erkennen liess, um ein Gefäss eine deutliche Ansammlung von Plasmazellen.

Von dem Pialinfiltrat im rechten Optikus liessen sich Plasmazellen nun noch in die benachbarten Teile der Pia des Optikus und in die vorderen Teile des Chiasma verfolgen. Einzelne Plasmazellen lagen auch noch in der Pia des linken Optikus in der Gegend des Foramen Nervi optici.

In diesem Falle hatte die von mir selbst noch einen Tag vor dem Exitus vorgenommene Augenuntersuchung einen vollkommen normalen Papillenbefund ergeben. Was den Fall besonders interessant macht, ist der Umstand, dass in diesem Falle die exsudativen Prozesse nicht vom Hirn aus fortgeleitet waren, sondern dass sich hier vermutlich kurze Zeit vor dem Tode ein isolierter entzündlicher Prozess am rechten Sehnerven lokalisiert hat und zwar in der Gegend des Eintritts in den knöchernen Kanal. Genau an der Stelle des Infiltrates ist es dann auch zur Degeneration einiger Fasern des rechten Optikus gekommen. Es ist also wohl als sicher anzusehen, dass die primäre Schädigung der Nervenfasern an dieser Stelle zu suchen ist.

Aus den Befunden in den zur Gruppe 2 gehörenden 8 Fällen von beginnendem Sehnervenschwund ergibt sich, dass sich stets an irgend einer Stelle im Verlauf der degenerierenden Fasern exsudative Prozesse fanden, und zwar fanden sich diese exsudativen Prozesse mit Vorliebe am intrakraniellen Optikus und im knöchernen Kanal, nur einmal (Fall 14) waren sie um die Gefässe in den unteren Partien des Chiasma lokalisiert. In den Fällen von Paralyse waren die exsudativen Prozesse von der Umgebung fortgeleitet, in dem Falle von Tabes (Fall 16) dagegen handelte es sich um einen isolierten Herd an der Eintrittsstelle des Sehnerven in den knöchernen Kanal. In einzelnen Fällen war nur die Pia infiltriert. Der Schwund der peripheren Nervenfasern kann

in diesen Fällen wohl in eine gewisse Parallele zu dem Tuczek'schen Schwunde der Tangentialfasern in der Hirnrinde gesetzt werden. Dass auch in diesen Fällen die exsudativen Prozesse das Primäre waren, möchte ich aus der Tatsache schliessen, dass die exsudativen Prozesse stets weiter ausgedehnt waren, als die degenerativen Prozesse und dass sich sogar in einem Falle schon in einem Septum reichlich Plasmazellen fanden, während die dem Septum benachbarten Nervenfasern noch vollkommen normales Verhalten zeigten.

Es beweisen jedenfalls die Fälle von beginnendem Sehnervenschwund, dass ein ganz bestimmter Zusammenhang zwischen degenerativen und exsudativen Prozessen bestehen muss.

Gruppe 3 wird von denjenigen Fällen gebildet, in denen es schon zu einem ausgesprochenen ein- oder beiderseitigen Sehnervenschwunde gekommen war. Es gehören hierher die Fälle 3, 4, 9 und 19.

Im Fall 3 (Paralyse) war der linke Sehnerv vollkommen normal. Auf der rechten Seite fand sich ein geringfügiger Faserausfall im ungekreuzten Makulabündel und ein stärkerer Ausfall im ungekreuzten ventralen Bündel, ferner ein geringfügiger Faserausfall an der Grenze des gekreuzten und des ungekreuzten dorsalen Bündels. In diesem Falle war der Sitz der schwersten Veränderungen im Gehirn der Scheiellappen. Von hier aus hatte sich die Erkrankung auf Stirn- und Hinterhauptslappen ausgebreitet. Die Veränderungen an der Basis des Gehirns waren nur gering. Auch im zentralen Grau fanden sich nur unbedeutende Veränderungen. Die Pia des Chiasma wies nur einige Plasmazellen auf, ebenso der intrakranielle Teil des linken Optikus. Dagegen fand sich eine ausgesprochene Infiltration am rechten Optikus. Am stärksten war die Infiltration an der unteren Fläche des intrakraniellen Teile des Optikus und von hier aus erstreckte sie sich auch längs mehrerer Septen weit in das Innere des Optikus hin. Speziell in das Bereich des papillomakularen Bündels reichten zwei stark infiltrierte Septen. Zu beiden Seiten dieser Septen fand sich eine ausgesprochene Atrophie der Nervenfasern.

Auch an der dorsalen Seite des intrakraniellen Optikus fanden sich in zwei kurzen Septen zahlreiche Plasmazellen.

Es zogen also in diesem Fall die degenerierten Fasern des rechten Optikus im intrakraniellen Teile unmittelbar an infiltrierte Septen, bzw. an der stark infiltrierte Pia vorüber. Es weist diese Tatsache darauf hin, dass auch in diesem Fall ein Zusammenhang zwischen Degeneration und Infiltration bestand.

Ganz analog lagen die Verhältnisse in Fall 4 (Paralyse). In diesem Fall bestand rechts eine partielle Atrophie im Bereich des gekreuzten und



ungekreuzten dorsalen Bündels. Ferner waren im Bereich des papillomakularen Bündels einige Fasern ausgefallen. Das Gehirn zeigte in diesem Falle die stärksten Veränderungen im Stirn- und Hinterhauptslappen. Die basalen Teile waren fast normal.

Das zentrale Grau zeigte nur an einzelnen Gefässen einige Plasmazellen. Die Pia des Chiasma enthielt nur wenige Plasmazellen, und an den Gefässen im Chiasma fanden sich Plasmazellen nur im unteren Teile und nur vereinzelt. Am intrakraniellen linken Optikus ist die Pia in mässigem Grade diffus infiltriert und dementsprechend an der unteren und nasalen Seite des Optikus ein geringfügiger Faserausfall festzustellen. Am rechten Optikus finden sich ausgesprochene exsudative Prozesse. Die Infiltration nimmt hier die ganze Pia im knöchernen Kanal ein und erstreckt sich von hier noch auf den hinteren Teil des orbitalen Optikus und auf den intrakraniellen Optikus. An verschiedenen Stellen dringt die Infiltration längs kurzer Septen in das Innere der Optici ein, am auffallendsten ist das an der nasalen Seite. Es finden sich aber auch an anderen Stellen infiltrierte Septen.

In diesem Falle ergibt sich also, dass die degenerierten Nervenfasern durch besonders stark infiltrierte Partien ziehen. Es waren aber in diesem Falle auch schon solche Teile des intrakraniellen und intrakanalikulären Optikus infiltriert, in denen noch keine degenerativen Veränderungen nachweisbar waren, oder in denen die Degeneration, wie im papillomakularen Bündel ausserordentlich geringfügig waren.

Im Falle 9 (Paralyse) waren beide Optici partiell atrophisch. Die Atrophie hatte auf beiden Seiten (cf. Tafel XXI), vor allem die gekreuzten Bündel befallen. Daneben fanden sich aber schon geringfügige Ausfälle in anderen Teilen des Optikus. Im Hirn fanden sich die schwersten Veränderungen im Stirnlappen und in den basalen Teilen der Grosshirnrinde. Auch das zentrale Grau war schon schwer verändert. In diesem Falle war ein Zusammenhang zwischen der Degeneration der einzelnen Bündel und der Lage der Infiltration nicht mehr nachweisbar, weil beide intrakraniellen Optici und zum Teil auch die intrakanalikulären Teile, ferner das Chiasma nicht nur von einer dichten Lage von Plasmazellen umgeben waren, sondern auch die Infiltration ganz diffus von allen Seiten in die Optici und das Chiasma eindrang. Nur insofern liess sich vielleicht ein gewisser Zusammenhang mit der Verteilung der Degeneration feststellen, dass sich besonders schwere exsudative Prozesse in den unteren Teilen des Chiasma fanden und hier auch eine, wenn auch nicht sehr erhebliche Gefässwucherung zu konstatieren war. Andererseits liess sich aber an einzelnen Stellen, besonders am linken Optikus feststellen, dass die Infiltration in den atrophischen Bezirken

geringer war, als in den Bezirken, wo sich gerade die ersten Zeichen von Degeneration nachweisen liessen. Es kann daraus meines Erachtens nur der Schluss gezogen werden, dass die Entzündung gewissermassen allmählich über den ganzen Optikusquerschnitt wandert.

Auch in diesem Falle muss ein enger Zusammenhang zwischen Infiltration und Degeneration bestanden haben. Und auch in diesem Falle zeigt das Vorhandensein exsudativer Prozesse an Stellen, wo es noch nicht zur Degeneration gekommen ist, dass die exsudativen Prozesse das Primäre sind.

Im Falle 19 (Paralyse) lagen ganz besondere Verhältnisse vor. Das Gehirn zeigte die schwersten Veränderungen im Stirnlappen und allen basalen Teilen. Das zentrale Grau war schwer erkrankt. Die exsudativen Prozesse hatten auch schon auf die Olfactorii und auf den einen Okulomotorius übergegriffen.

Im rechten Optikus fand sich nur ein geringfügiger Faserausfall, der ohne weiteres in Zusammenhang mit einer diffusen Plasmazellinfiltration der Pia in der Gegend des Eintritts in den knöchernen Kanal gebracht werden konnte.

Im linken Sehnerven waren von den makularen Fasern nur die im dorsalen gekreuzten Bündel verlaufenden Fasern erhalten, die anderen waren fast sämtlich geschwunden. Eine ausgesprochene Atrophie fand sich ferner im gekreuzten und ungekreuzten ventralen Bündel. Ferner fanden sich noch unbedeutende Ausfälle in anderen Bündeln. In diesem Falle fand sich nun ein ausgedehnter exsudativer Prozess im hinteren Drittel des orbitalen Optikus und im intrakanalikulären Teile. Die Pia war in diesem Bereiche stark infiltriert und überall drangen die Plasmazellen längs der Gefässe in das Innere des Optikus ein. Besonders auffallend war die Infiltration um ein mittleres Gefäss, das dicht vor dem knöchernen Kanal von vorn nach hinten ungefähr in der Mitte des Optikus, und zwar ungefähr an der Grenze des dorsalen und ventralen gekreuzten Makulabündels verlief. Im übrigen war die Infiltration in denjenigen Teilen des Optikus, die schon total atrophiert waren, am geringsten, während sie in den weniger oder noch gar nicht degenerierten Bezirken viel hochgradiger war. Ich möchte auch darin ein Zeichen dafür sehen, dass die Infiltration nicht an allen Stellen von gleichem Alter war und dass sie an den Stellen, wo es zu hochgradiger Atrophie gekommen war, schon wieder zurückgegangen war.

Der Fall nimmt auch deswegen eine aussergewöhnliche Stellung ein, weil hier der Hauptsitz des exsudativen Prozesses der hintere orbitale Abschnitt des Optikus war. Das mikroskopische Bild spricht in diesem Falle dafür, dass der exsudative Prozess am Optikus als iso-

lierter Herd und nicht durch Uebergreifen des entzündlichen Prozesses von der Hirnbasis entstanden war. Solche isolierten Herde kommen ja vor (z. B. Fall 16) und sie finden im Gehirn insofern eine Analogie, als ja auch hier nicht immer die erkrankten Partien einen einzigen ununterbrochenen Krankheitsherd bilden.

Was demnach die zur Gruppe 3 gehörenden Fälle betrifft, also die Fälle, in denen es schon zu einem ausgesprochenen, wenn auch nur partiellen ein- oder beiderseitigen Sehnervenschwunde gekommen war, so ergibt sich auch hier, dass die degenerativen Prozesse in engem Zusammenhange mit den exsudativen Prozessen stehen. Die exsudativen Prozesse waren in 3 Fällen vom Gehirn aus fortgeleitet, und zwar war in 2 Fällen (3 und 4) der Hauptsitz der exsudativen Prozesse die Gegend des rechten knöchernen Kanals, in einem Falle (9) das ganze Chiasma und die intrakraniellen Optici. Nur in einem Falle handelte es sich nicht um eine fortgeleitete Erkrankung, sondern um einen Herd, der offenbar zuerst isoliert am linken Optikus aufgetreten war.

In der vierten Gruppe haben wir die Fälle, in denen die Optikusatrophie schon weit fortgeschritten war, also die Fälle 6, 7, 8, 12, 13, 18.

Im Falle 6 bestand eine über den ganzen Querschnitt des Optikus ausgedehnte Atrophie, wenn auch die einzelnen Abschnitte in verschieden starker Weise befallen waren. Die exsudativen Prozesse hatten sich in diesem Falle im wesentlichen auf die beiden intrakraniellen Optici und auf das Chiasma lokalisiert. Im intrakraniellen Teile der Optici war auch die Pia noch infiltriert, ebenso fand sich eine geringfügige Plasmazellinfiltration in der Pia der Traktus. In diesem Falle waren alle Teile an der Hirnbasis in der Umgebung des Chiasma schwer erkrankt. Besonders schwer waren die Basis der Stirnlappen, die Olfactorii, das Tuber cinereum und die basalen Teile der Schläfenlappen erkrankt; exsudative und degenerative Prozesse waren hier etwa in gleichem Grade ausgebildet.

Im Fall 7 (Taboparalyse) waren die Sehnerven bis auf wenige Fasern geschwunden. Exsudative Prozesse fanden sich im knöchernen Kanal und vor allem an den intrakraniellen Optici und am Chiasma. Von hier waren sie in das Stirnhirn, in die beiden Schläfenlappen und in das zentrale Grau zu verfolgen. Die Olfactorii und die Oculomotorii zeigten beginnende Infiltration. Von der Basis aus hatte der exsudative Prozess dann offenbar auch auf die Konvexität übergegriffen, und zwar vor allem auf das Stirnhirn und die Hinterhauptslappen. Nach der Anamnese und dem pathologisch-anatomischen Befunde kann man wohl annehmen, dass in diesem Falle die exsudativen Prozesse an zwei ge-

trennten Stellen lokalisiert waren. Der eine Herd sass in den Meningen und deren Umgebung in der Gegend des Lumbosakralmarks und der andere Herd hatte sich wahrscheinlich zuerst in der Gegend des Chiasma gebildet und hatte von dort auf die benachbarten Hirnteile übergegriffen.

In Fall 8 (Taboparalyse) waren die Optici bis auf wenige Fasern degeneriert. Ausgesprochene exsudative Prozesse fanden sich hier im Chiasma, in den intrakraniellen Optici und zum Teil auch noch in den kanalikulären Teilen der Optici. In den Traktus war nur die Pia infiltriert. Die Umgebung des Chiasma war nur wenig verändert. Im linken Schläfenlappen fanden sich nur in der Pia und an einzelnen grösseren Gefässen Plasmazellen, im linken Schläfenlappen beschränkte sich die Infiltration auf die Pia. Im zentralen Grau fanden sich exsudative Prozesse nur in unmittelbarer Nachbarschaft des Chiasma. Schwerer verändert war dagegen das Stirnhirn, und zwar besonders an der basalen Fläche. Auch in diesem Falle waren zwei getrennte Exsudatherde vorhanden, der eine im Chiasma und im Stirnhirn, der andere im Lumbalmark.

Im Fall 12 (Paralyse) fand sich eine beiderseitige weit fortgeschrittene Sehnervenatrophie. Intrakranielle Sehnerven und Chiasma waren stark infiltriert. Die Infiltration setzte sich aber auch auf die Pia der Traktus und der äusseren Kniehöcker fort und drang von dieser aus an den verschiedensten Teilen in das Innere dieser Teile ein. Schwer verändert war das zentrale Grau. Bis auf Reste zerstört war es an einer Stelle neben dem linken Traktus, und an dieser Stelle war offenbar der linke Traktus direkt in Mitleidenschaft gezogen. Schwer verändert waren auch die basalen Teile der Schläfenlappen. Ferner liessen sich Veränderungen auch noch in den Scheitellappen und den Hinterhauptslappen nachweisen.

Im Falle 13 (Tabes mit Arteriosklerose und Albuminurie) war der Sehnervenschwund nicht nur die Folge der Tabes, sondern zum Teil die Folge des durch die arteriosklerotischen inneren Karotiden ausgeübten Druckes auf die intrakraniellen Sehnerven und zum Teil vielleicht auch der albuminurischen Netzhautveränderungen.

Wieweit die eine, wieweit die andere Ursache beim Sehnervenschwund in Frage kam, liess sich nicht mit Bestimmtheit feststellen. Exsudative Prozesse fanden sich jedenfalls an und in den intrakraniellen Optici und am und im Chiasma. Von hier aus hatten sie auch schon auf die Pia der Traktus und der Corpora geniculata übergegriffen und ferner auf die Schläfenlappen und auf Teile des Stirnhirns. Die Veränderungen im Gehirn waren jedoch ausserordentlich gering.



Im Falle 18 handelte es sich um eine Taboparalyse. Die Sehnerven waren bis auf wenige Fasern geschwunden. Exsudative Prozesse fanden sich im Chiasma, an und in den intrakraniellen Sehnerven, im kanalikulären Teile der Sehnerven und auf der rechten Seite im ganzen hinteren Drittel des orbitalen Optikus. Vom Chiasma aus hatte der exsudative Prozess auch auf das zentrale Grau, die Olfactorii und die umliegenden Hirnteile übergegriffen.

Im Lumbalteile fand sich ein zweiter exsudativer Herd in den Meningen, im Rückenmark selbst und an verschiedenen Wurzeln.

Also auch in allen Fällen mit weit fortgeschrittener resp. fast totaler Atrophie finden sich noch in den Sehnerven und im Chiasma exsudative Prozesse. In manchen Fällen sind die exsudativen Prozesse nicht mehr sehr erheblich. Wir finden also auch an der Sehbahn eine Abnahme der exsudativen Prozesse, wenn die nervösen Bestandteile zugrundegegangen sind, genau wie wir das am Gehirn bei der Paralyse und bei der Tabes am Rückenmark sehen.

Aus dem Angeführten ergibt sich Folgendes:

1. Dass keine Faser degeneriert, wenn nicht an irgend einer Stelle ihres Verlaufes ein exsudativer Prozess sich abspielt. Die exsudativen Prozesse gehören demnach zum Bilde des Sehnervenschwundes genau so, wie sie zum Bilde der Paralyse und der Tabes gehören.
2. Der Hauptsitz der exsudativen Prozesse sind die intrakraniellen und die im knöchernen Kanal gelegenen Teile der Sehnerven, ferner das Chiasma. Die orbitalen Optici, die Traktus und die Corpora geniculata werden nur selten befallen.
3. Irgend eine Gesetzmässigkeit in der Lokalisation und Ausbreitung der exsudativen Prozesse besteht nicht.
4. Bei der Paralyse greifen die exsudativen Prozesse im allgemeinen vom Gehirn aus auf die Sehbahn über. Bei der Tabes entstehen die exsudativen Prozesse isoliert von den exsudativen Prozessen im Rückenmark an der Sehbahn und können von hier aus auf das Gehirn übergreifen. Auch hier sind, wie es scheint, alle nur denkbaren Variationen möglich. Die exsudativen Prozesse gehen den degenerativen Veränderungen an der Sehbahn voraus.

#### **Frühere Befunde von exsudativen Prozessen.**

Wenn wir sehen, welche grosse Rolle die exsudativen Prozesse bei der tabischen und paralytischen Sehnervenatrophie spielen, so müssen wir uns wundern, dass sie von den meisten Autoren keiner Beachtung gewürdigt sind.

Nur in Frankreich hat man den entzündlichen Prozessen etwas grössere Aufmerksamkeit gewidmet. So haben Reznikow, Kéraval und Raviart und Raviart und Caudron auf die entzündlichen Prozesse beim paralytischen Sehnervenschwunde hingewiesen und Marie und Léri haben besonders das Vorkommen entzündlicher Veränderungen beim tabischen Sehnervenschwunde betont; genauere Angaben jedoch über die Lokalisation der exsudativen Prozesse und den Zusammenhang mit den degenerativen Prozessen haben sie nicht gemacht. Marie und Léri stehen auf dem Standpunkte, dass durch die entzündlichen Prozesse die Gefässe verschlossen werden und dadurch die Atrophie des Nerven zustande kommt. Diese Auffassung entspricht aber nicht den Tatsachen. Auf der Höhe der Degeneration haben wir nicht einen Gefässverschluss, sondern im Gegenteil eine Vermehrung der Gefässe. Die Atrophie hat also mit den Gefässen wenig oder nichts zu tun.

Auch in Deutschland sind in einer ganzen Reihe von Fällen entzündliche Prozesse beschrieben worden, wenn auch die Lokalisation, die Ausdehnung und die Bedeutung für den Sehnervenschwund nicht genauer untersucht und beschrieben worden sind, und wenn sie auch nicht immer richtig erkannt worden sind.

Schon Leber hat im Jahre 1868 entzündliche Prozesse gesehen, was sich mit Sicherheit aus der Beschreibung seiner Fälle ergibt. Seite 187 schreibt er über den ersten Fall: „Neben einer Vermehrung der zelligen Elemente im Innern der Nervenbündel findet sich auch die Zahl derselben in der inneren Scheide und in den Maschen des äusseren Balkenwerkes zwischen letzterer und der äusseren Scheide nicht unerheblich vermehrt. Ich habe zwar eben den grossen Reichtum der inneren Scheide an Bindegewebszellen hervorgehoben, allein trotzdem war eine Vermehrung unzweifelhaft nachweisbar. Auch zeigten die Zellen zum Teil eine Abweichung von den normal vorkommenden, indem es sich um kleine rundliche Zellen mit einem etwas glänzenden, nicht granulierten Kern handelte, während die übrigen in Uebereinstimmung mit dem normalen Verhalten etwas grösser, von mehr länglicher Form und mit einem grossen ovalen, mehr blassen und feingranulierten Kern versehen waren. Stellenweise fand sich in der Umgebung einzelner Gefässe, welche aus der inneren Scheide in den Sehnerven übertreten, eine sehr dichte Anhäufung solcher kleinen lymphkörperartigen Zellen.“ Weiter hat Leber in dem intrakraniellen Teile der Optici, im Chiasma und dem rechten Traktus zahlreiche Körnchenzellen gefunden. „In diesen Körnchenzellen enthaltenden Abschnitten boten auch zum Teil die kleineren Gefässe Veränderungen dar. Viele derselben waren umgeben von einer Lage von Körnchenzellen und kleinen Rundzellen,

welche noch deutlich von einer äusseren zarten Hülle eingeschlossen waren, ganz entsprechend den Beschreibungen, welche Robin, His u. a. von den Lymphscheiden gegeben haben, welche die kleinen Gefässe des Gehirns umgeben (Taf. VII, Fig. 10). Auch hier scheinen ähnliche Scheiden zu existieren, zwischen denen und der Blutgefässwand sich Lymphkörperchen und Körnchenzellen ansammeln können. Dies Verhalten war auch an einzelnen Gefässen der inneren Scheide unweit des Foramen opticum nachweisbar, während näher dem Auge und stellenweise in der Umgebung der Gefässe, wie schon erwähnt, eine dichtgedrängte Anhäufung kleiner Zellen vorkam.“

In einem zweiten Falle, in dem es sich ebenfalls um eine totale Optikusatrophie bei Paralyse handelte, erwähnt Leber, dass „die innere Scheide stellenweise eine dicht gedrängte Anhäufung kleiner Rundzellen besonders in der Umgebung der Gefässe“ enthält; er sagt aber nichts Näheres über den Ort dieser Rundzellenanhäufung; auch hat er in diesem Falle weder das Chiasma, noch die Traktus untersucht. In beiden Fällen handelte es sich um Sehnervenschwund bei progressiver Paralyse.

In einem dritten Falle von grauer Sehnervenatrophie erwähnt Leber ausdrücklich, dass an den Gefässen und den Scheiden keine Veränderungen zu bemerken waren. In diesem Falle handelte es sich aber nach der Krankengeschichte um schwere arteriosklerotische Prozesse mit zahlreichen Erweichungsherden im Gehirn.

Es ist wohl zweifellos, dass es sich in den beiden ersten Fällen von Leber um typische exsudative Prozesse gehandelt hat. Leber hat aber den „Rundzellen“ keine grosse Bedeutung beigemessen und auch spätere Autoren haben die Befunde Leber's nicht erwähnt. So finden sich weder bei Greeff, noch Ginsberg, noch Uhthoff irgendwelche Andeutung dieser Befunde. Moxter schreibt an einer Stelle: „Die Arachnoidealscheide zeigt stellenweise reichliche Kernanhäufung.“

Elschnig hat in seinem Falle ebenfalls exsudative Prozesse gefunden, ohne ihnen aber irgendwelche Beachtung zu schenken. „Während, wie erwähnt, die im allgemeinen bindegewebigen Septen der Sehnerven sehr kernarm sind, findet sich an beiden Sehnerven im kanalikulären Teile eine Partie, in der in der Umgebung grösserer Gefässe recht zahlreiche Rundzellen im Bindegewebe sich vorfinden. Die Pialscheide des Sehnerven ist gleichfalls entsprechend der Verringerung des Sehnervenquerschnitts verbreitert, kernarm, ausgenommen jene Stelle im Canalis opticus, wo auch in den Septen Kernvermehrung besteht.“

Schröder, der besonders auf das Vorkommen entzündlicher Vorgänge an der Pia und dem von ihr ausgehenden Gefäss- und Binde-

gewebsapparat im Innern des Rückenmarks hingewiesen hat, hat „in einem Falle von Tabes und Sehnervenatrophie ganz die gleichen Zellansammlungen (vorwiegend Plasmazellen), auch in der Pia und im Innern des Nervus opticus, ferner im Tractus opticus, im Ganglion geniculatum externum und in einigen untersuchten Stücken an der Vierhügelgegend und dem verlängerten Mark gefunden, während sie in der Grosshirnrinde und Kleinhirnrinde nicht vorhanden waren.“

Spielmeyer, der durchaus den allgemein verbreiteten Standpunkt, dass es sich um einfache nichtentzündliche Degeneration handelt, vertritt, sagt an einer Stelle im Text (S. 100): dass die Gliafasern sich „an die verdickte und infiltrierte Pia anklammern“; ferner bildet er Fig. 1 die Infiltration der Pia am vorderen Rande des Chiasmas bei einem Fall von totaler tabischer Sehnervenatrophie ab und schreibt in seiner Erklärung zu der Abbildung „verdickte und infiltrierte Pia.“ In Fig. 2 bildet er gefässführendes Bindegewebe am Uebergang des Chiasmas zu den Tractus ab. Auch hier sieht man um die Gefässe eine zweifellose, wenn auch nur geringe Infiltration. Dass die Infiltration in dem Spielmeyer'schen Falle nicht stärker war, erklärt sich ohne weiteres daraus, dass es sich um einen Fall von totalem Sehnervenschwund handelte und dass in solchen Fällen, wie schon oben bemerkt, die exsudativen Prozesse schon im Rückgange begriffen sein können.

Auch Wilbrand und Sängner haben in einem Falle, den sie als einen „rein degenerativen Prozess“ auffassen, entzündliche Veränderungen gesehen. Sie schreiben zwar (S. 528, Bd. III, T. 2): „Nirgends ist es zu Anhäufungen von Leukozyten gekommen“, aber schon im folgenden Satz: „Nur ganz vereinzelt trifft man Herde von einkernigen lymphoiden Elementen.“ Diese Herde von einkernigen lymphoiden Elementen können meines Erachtens nach nur als Zeichen eines exsudativen Prozesses aufgefasst werden. Wilbrand und Sängner fassen sie aber offenbar ganz anders auf, denn sie schreiben: „Eigentliche entzündliche Erscheinungen nach modern-pathologischer Auffassung fehlen. Es handelt sich, wie gesagt, mehr um einen ein Vakuum ausfüllenden Wucherungsprozess der endothelialen Elemente.“ Mir scheint diese Auffassung doch einen Widerspruch in sich zu enthalten. Herde von einkernigen Lymphozyten oder Plasmazellen — und um solche kann es sich doch nur gehandelt haben — sind ein sicheres Zeichen von Entzündung.

Es ergibt sich aus dem Vorstehenden, dass exsudative Prozesse auch schon von einer ganzen Reihe von Autoren beobachtet sind. Dass sie nicht noch häufiger gesehen sind, erklärt sich daraus, dass zum Teil



nicht die ganze Sehbahn untersucht worden ist (Gliksmann), und dass in vielen Fällen nur Methoden zur Anwendung gekommen sind, die die exsudativen Prozesse nicht mit der erforderlichen Deutlichkeit hervortreten lassen. Es gilt genau dasselbe für den Sehnerven, was Schröder über die Gründe sagt, warum man bisher Plasmazellinfiltrate im Rückenmark nicht gefunden hat. Schröder meint, es wäre „denkbar, dass diese Veränderungen vielfach übersehen worden sind, einmal, weil sie wahrscheinlich bei alten Fällen, die am häufigsten zur Sektion kommen, nur gering sind, dann weil die zumeist angewandten Färbemethoden sie nur wenig deutlich oder gar nicht hervortreten lassen und schliesslich, weil die Mehrzahl der Untersucher von vornherein ihr Augenmerk auf ganz andere Dinge zu richten gewohnt war.“

#### **Die sogenannten „Beweise“ für den distalen Beginn des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der Paralyse.**

Bisher hat man angenommen, dass der Sehnervenschwund distal beginnt. Schon in der Einleitung habe ich bemerkt, dass man im wesentlichen 4 „Beweise“ für den distalen Beginn des Sehnervenschwundes angeführt hat,

1. dass man schon zu Beginn der Sehstörungen eine atrophische Papille findet,
2. dass bei der mikroskopischen Untersuchung der degenerative Prozess am ausgesprochensten an den distalen Teilen der Sehbahn sein soll,
3. dass in den Fällen, in denen zufällig markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut vorhanden sind, der Schwund dieser markhaltigen Fasern der Atrophie der Papille vorausgehen soll, und
4. dass die Gesichtsfeldstörungen bei der Tabes und der Paralyse für einen Beginn in der Netzhaut, resp. den distalen Teilen der Sehnerven sprechen.

Da ich bei meinen Untersuchungen zu dem Resultate gekommen bin, dass der Sehnervenschwund bei der Tabes und Paralyse die Folge einer im allgemeinen an den intrakraniellen Sehnerven und dem Chiasma und nur selten an den orbitalen Optici, den Traktus und den äusseren Kniehöckern angreifenden Schädlichkeit ist, so muss ich mich eingehend mit den eben erwähnten „Beweisen“ auseinandersetzen, da sie im direkten Widerspruche zu meiner Auffassung und zu meinen Befunden stehen.

Als Beweis für die distale Entstehung des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse wird von vielen Autoren zunächst die Tatsache angeführt, dass in den meisten Fällen schon dann eine

deutliche Entfärbung der Papillen nachzuweisen ist, wenn die Kranken sich zum ersten Male zum Augenarzte begeben. Diese Tatsache soll in erster Linie gegen den Beginn der Erkrankung in den basalen Teilen der Sehbahn sprechen, da ja eine Unterbrechung der Sehfasern in der Gegend des Chiasma oder der intrakraniellen Optici sich erst nach 6—8 Wochen im Augenspiegelbilde durch Abblassen der Papille bemerkbar macht. Diese Erwägung würde ja nun berechtigt sein, wenn es sich um eine akut einsetzende Störung handelte. Das ist aber nach meinen Untersuchungen nie der Fall. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim tabischen Sehnervenschwunde, die mit denen in der Hirnrinde bei der Paralyse und im Rückenmark resp. den hinteren Wurzeln bei der Tabes durchaus übereinstimmen, sind chronische Veränderungen. Und zwar zeigt uns schon das mikroskopische Bild, dass wir es beim Sehnervenschwunde mit einem eminent chronischen Prozesse zu tun haben. Angesichts dieser Tatsache scheint es mir doch sehr der Untersuchung bedürftig, ob die heutige Auffassung bezüglich der frühen Abblassung der Papillen und ihrer Verwertung für die Frage der Aetiologie des Sehnervenschwundes zu Recht besteht.

Fast allgemein wird heute angegeben, dass es eine grosse Ausnahme ist, wenn Sehstörungen schon zu einer Zeit nachzuweisen sind, wo die Papillen noch vollkommen normal aussehen (Uthoff und andere), Es sind doch aber zweifellos solche Fälle beobachtet worden, und zwar von Rählmann, Berger und Gowers. Berger gibt an, ein derartiges Verhalten unter 109 Fällen 6mal beobachtet zu haben. Und Gowers betont ausdrücklich, dass er wiederholt Sehstörungen zu einer Zeit festgestellt hat, als die Sehnervenscheiben noch vollkommen normal waren. „In connection with this question of retro-ocular damage another condition deserves notice, the occurrence of amblyopia, without any change in the appearance of the optic discs or of much greater loss of sight in one eye than the other, when the ophthalmoscopic appearances are slight and equal in the two. I have more than once seen this. One patient, for instance, who had no affection of accommodation and whose discs had a perfectly normal appearance, could only read with one eye Nr. 2 and with the other Nr. 10 test type“.

Wenn solche Beobachtungen nun auch wirklich Ausnahmen darstellen, so sind sie doch nicht ohne weiteres wegzuleugnen. Eine besondere Bedeutung erhalten sie aber auch noch durch Beobachtungen, die ich an meinem Material machen konnte. In 4 Fällen habe ich noch unmittelbar vor dem Tode einen vollkommen normalen Papillenbefund feststellen können und doch war pathologisch-anatomisch schon eine beginnende Sehnervenatrophie nachzuweisen.

Im Fall 14 und 22 habe ich noch einen, resp. 2 Tage vor dem Tode die Papillen untersucht. Es fand sich keine Spur von Atrophie und doch war bei der histologischen Untersuchung im Fall 14 schon ein geringer Faserausfall im gekreuzten ventralen Bündel und im Falle 22 ein Ausfall im ungekreuzten dorsalen Bündel nachweisbar. Im Falle 15 war am 7. 6. 11 Sehschärfe, Farbensinn und Gesichtsfeld noch vollkommen normal. Die Papillen zeigten keinerlei Abweichungen von der Norm. Am 15. 9. habe ich den Patienten zum letzten Male gespiegelt. Die Papillen waren vollkommen normal. Und trotzdem fand sich bei der Sektion am 17. 9. mikroskopisch schon ein Faserausfall an der Peripherie des gekreuzten dorsalen Bündels.

In diesen 3 Fällen handelte es sich um progressive Paralysen. Dasselbe Verhalten findet sich aber auch bei Tabes. Im Falle 16 handelte es sich um eine reine Tabes. Die Papillen waren, wie ich mich selbst noch einen Tag vor dem Exitus überzeugen konnte, vollkommen normal, eher sogar etwas hyperämisch. Die Gesichtsfeldaufnahmen waren wegen unzuverlässiger Angaben, die auf gleichzeitig bestehende Hysterie zurückgeführt werden mussten, nicht zu verwerten. Trotz des normalen Augenspiegelbefundes zeigte sich nun bei der mikroskopischen Untersuchung, dass im rechten Sehnerven und zwar im dorsalen ungekreuzten Bündel schon ein deutlicher Faserausfall vorhanden war.

Es ist ganz zweifellos, dass sich in diesen 4 Fällen kurz vor dem Tode Sehstörungen am Perimeter gefunden hätten, wenn eine einwandfreie Untersuchung möglich gewesen wäre. Andererseits ist in diesen 4 Fällen noch kurz vor dem Tode ein völlig normales Verhalten der Papillen vor dem Tode festgestellt worden. Es bestätigen also die 4 Fälle durchaus die Ansicht von Gowers, Rählmann und Berger, dass Sehstörungen schon zu einer Zeit vorhanden sein können, wo die Papillen noch vollkommen normal sind.

Meine Befunde in den erwähnten 4 Fällen und die Beobachtungen von Gowers, Berger und Rählmann lassen sich nun schlecht mit der jetzt herrschenden Theorie vom peripheren Beginn der Sehnerventrophie in Einklang bringen. Sie sprechen vielmehr sehr deutlich gegen diese Theorie und für den Beginn des Sehnervenschwundes in einem hinter dem Auge gelegenen Teile der Sehbahn.

Es scheint demnach ein Widerspruch zwischen den Beobachtungen von Gowers, Rählmann und Berger und meinen Befunden auf der einen Seite und der allgemein herrschenden Auffassung von der frühzeitigen Abblassung der Papillen auf der anderen Seite zu bestehen. Aber dieser Widerspruch ist nur ein scheinbarer, denn bei näherem

Zusehen ergibt sich, dass die Ansicht von der frühzeitigen Abblassung der Papillen nicht zu Recht besteht.

Dass die Papillen „frühzeitig“ abblassen, will man aus der Tatsache schliessen, dass die Papillen meist schon deutlich abgeblasst sind, wenn die Patienten ihre Sehstörung bemerken und sich zum Arzte begeben. Die Tatsache selbst kann ohne weiteres zugegeben werden, aber die Deutung, die man dieser Tatsache gibt, ist nicht richtig. Die Patienten kommen zum Arzte, wenn sie selbst eine Sehstörung bemerken. Nun fehlen aber zu Beginn der tabischen Atrophie alle subjektiven Beschwerden, wie Blendung, Licht- und Farbensehen, Funkensehen und dergleichen. Es fehlen also gerade solche Erscheinungen, die dem Kranken leicht auffallen.

Die Sehstörungen bei der tabischen Atrophie entwickeln sich, wie auch Uhthoff betont (S. 192) in allmählicher schleichender Weise. „Es vergeht oft längere Zeit bevor der Kranke sich darüber klar wird, dass er von einer langsamen progressiven Sehstörung befallen ist, und zwar vollzieht sich diese Störung unter den Erscheinungen des langsamen „Verblassens“ und „Undeutlichwerdens der gesehenen Objekte“ (Uhthoff).

Dazu kommt, dass im allgemeinen beim tabischen Sehnervenschwunde zunächst periphere Teile des Gesichtsfeldes befallen werden, also Teile, die der Laie wenig oder kaum beachtet, dass ferner in diesen peripheren Teilen zunächst nur bestimmte Funktionen (Farbempfindung) ausfallen, während andere (Weissempfindung) noch erhalten bleiben, und schliesslich, dass die Gesichtsfelddefekte auf beiden Augen im allgemeinen nicht symmetrisch liegen, und infolgedessen der Defekt auf dem einen Auge durch eine funktionstüchtige Stelle auf dem anderen Auge verdeckt wird.

So kann es kommen, dass die Kranken Wochen und selbst Monate lang von ihrem Leiden gar nichts bemerken, und dass namentlich, wenn die Erkrankung auf beiden Augen verschieden schnell fortschreitet, das Sehvermögen auf einem Auge schon hochgradig verfallen sein kann, wenn der Kranke auf sein Leiden aufmerksam wird.

Auch Uhthoff, der doch ganz auf dem Boden der Theorie von dem distalen Beginn der Sehnervenatrophie steht, gibt das ja zu, wenn er schreibt: „Bei einer so allmählichen Entwicklung der Störung kommt es vor, dass der Patient die Sehstörung eines Auges lange Zeit nicht gewahr wird, ja er bemerkt gelegentlich erst die Erblindung des einen Auges, wenn das andere ebenfalls anfängt schlecht zu werden.“ Dem entspricht auch die Beobachtung v. Grosz's, der in einem Falle (Fall 1, Seite 108) bei einem 25jährigen jungen Manne, der über Seh-



störungen nicht klagte, eine sehr deutliche keilförmige Atrophie am Rande des Optikus gefunden hat. Wir müssen uns immer wieder klar machen, dass Sehstörungen, namentlich wenn sie das indirekte Sehen betreffen, dem Patienten lange Zeit verborgen bleiben können. Dem Neurologen mag das etwas merkwürdig vorkommen. Für den Ophthalmologen ist es aber eine ganz geläufige Erscheinung, dass Kranke mit allen möglichen Augenleiden, Chorioiditiden, Glaukomen, einseitigen Katarakten, Netzhautablösungen, intraokularen Tumoren und dergleichen erst nach Monate langem Bestande ihres Leidens eine Sehstörung bemerken und zum Arzte kommen.

Das gilt nicht nur für unintelligente, sondern auch für intelligente Patienten. Ein geradezu klassisches Beispiel dafür möchte ich hier kurz anführen.

Ein Ingenieur in leitender Stellung an einer grossen Werft bemerkt plötzlich eines Tages als er sich im Kreise von Bekannten zum Scherze ein Monokel in das rechte Auge klemmte und dabei zufällig das linke Auge schloss, dass er mit dem rechten Auge nicht sehen konnte. Bis dahin hatte er keine Ahnung von einer Sehstörung gehabt, obwohl er täglich mit den feinsten Arbeiten zu tun hatte und auch ein gutes Tiefenwahrungsvermögen brauchte. Die von mir vorgenommene Augenuntersuchung ergab eine Sehschärfe von Fingerzählen in 1 Meter exzentrisch einen Gesichtsfeldausfall, der fast die ganze untere Gesichtshälfte einnahm und sich noch weit über das Zentrum hinaus erstreckte, und als Ursache dieser Störungen eine ausgedehnte *Solutio retinae*, infolge eines intraokulären Tumors. Die Netzhautablösung hatte wenigstens schon Wochen, wenn nicht Monate lang bestanden.

Wenn einem hochintelligenten Manne eine so hochgradige Sehstörung so lange Zeit verborgen bleiben kann, dann dürfen wir uns nicht wundern, wenn die langsam und schleichend einsetzenden Sehstörungen bei der tabischen Atrophie im allgemeinen erst so spät bemerkt werden. Gerade deswegen dürfen wir aber auch nicht aus der Tatsache, dass zu der Zeit, wo der Patient seine Sehstörung bemerkt, schon eine Abblassung der Papillen besteht, irgend welche Schlüsse auf den Ort und die Zeit der Entstehung des Sehnervenleidens ziehen.

Daraus, dass das ophthalmoskopische Bild bei der ascendierenden Atrophie nach Makulaaffektionen dem bei der *Tabes* in vielen Punkten entspricht, hat Haab den Schluss ziehen wollen, dass auch bei der *Tabes* der Prozess in der Retina beginnt.

Es ist ja zweifellos richtig, dass die Verfärbung der Papille bei der genuinen Atrophie genau dieselbe ist, wie bei der ascendierenden partiellen Degeneration nach Makuladegenetion, d. h. eine „leicht durchsichtige, ins helle Blaugrau gehende Verfärbung, aber in dieser Tatsache kann man doch noch keinen Beweis im Haab'schen Sinne sehen.

A priori müssen wir doch annehmen, dass der Schwund der Sehnervenfasern in der Papille, ganz gleichgiltig, ob er durch eine distal oder proximal von der Papille wirkende Schädlichkeit bedingt ist, an der Papille selbst die gleichen Erscheinungen hervorrufen muss. Denn hier müssen in beiden Fällen die Achsenzylinder zu Grunde gehen und sekundär das Gliagewebe wuchern und schliesslich schrumpfen.

Als zweiter Beweis für den „peripheren“ Beginn der tabischen Atrophie wird angegeben, dass pathologisch-anatomische Befunde dafür sprechen, dass der Sehnervenschwund in der Netzhaut beginnt und aufsteigend weiterschreitet.

So schreibt Uhthoff (S. 204): „Es ist zunächst als feststehend anzunehmen, dass der atrophische Prozess im Sehnerven in den peripheren Teilen, und zwar wahrscheinlich im peripheren Neuron, d. h. in der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht der Retina beginnt und von dort in zentripetaler Richtung die Sehnervenbahnen entlang aufsteigt. Von den meisten Autoren wird dies betont (Leber, Popow, Wagenmann, v. Grosz, Coppez, v. Leyden und Goldscheider, Elschning und anderen) und übereinstimmend hervorgehoben, dass der Prozess in den peripheren Optikusabschnitten am ausgesprochensten ist und weiter zentralwärts an Intensität abnimmt“. Diese Angabe Uhthoff's ist nicht zutreffend, wie eine kritische Betrachtung der zu Grunde gelegten Fälle beweist.

Was zunächst Leber betrifft, so hat er überhaupt nur in einem Falle die ganze Sehbahn von der Retina bis in die Traktus untersucht (Fall 1). „Es ergab sich zunächst eine ziemlich hochgradige, aber nicht vollständige und nicht gleichmässig auf den ganzen Durchschnitt verbreitete Atrophie der nervösen Elemente der Sehnerven in ihrem ganzen Verlauf, welche sich auch noch auf das Chiasma und den linken Tractus opticus erstreckte (der rechte Traktus wurde leider nicht untersucht)“. Weiter erwähnt Leber (S. 184), dass in „entsprechenden Partien“ des Nerven an verschiedenen Stellen die Atrophie verschieden stark ist. Das ist aber ohne weiteres aus dem Faserverlauf zu erklären. Von einer Abnahme der Atrophie in den proximalen Teilen der Sehbahn aber sagt Leber nichts. Im Gegenteil betont er ausdrücklich, dass in dem einzigen untersuchten Traktus nur „am äusseren unteren Rande eine kleine ganz umschriebene Partie normaler Bündel verlief, während sonst die übrigen Randteile gleichfalls mehr verändert waren, als die zentralen“.

In einem zweiten Falle von totaler Atrophie hat Leber nur die Retina und den Optikus untersucht. Von einer Abnahme der Degeneration in den proximalen Teilen des Nerven ist aber auch diesem Falle keine Rede.

In dem dritten Falle, der nach meiner Auffassung als arteriosklerotische Atrophie aufzufassen ist, betont Leber ausdrücklich, dass zwar die atrophischen Partien in verschiedenen Stellen eine verschiedene Lage hatten, dass aber „im allgemeinen der Grad der Atrophie und ihre absolute Ausdehnung an den verschiedenen Stellen des Verlaufes nicht wesentlich verschieden war“.

Wenn trotz dieser durchaus eindeutigen Angaben die Leber'schen Befunde von Elschnig, Popow und Uhthoff in dem Sinne gedeutet werden, dass sie für eine ascendierende Atrophie sprächen, so handelt es sich um einen Irrtum; und dieser Irrtum ist wohl im wesentlichen auf den verschiedenen Gebrauch des Wortes „peripher“ zurückzuführen. Das Wort „peripher“ wird meist in zweierlei Bedeutung angewandt. Einmal soll es an Querschnitten die nach aussen liegenden Teile des Nerven und zweitens an Längsschnitten die gegen das Auge gerichteten Teile bedeuten.

Um solche Irrtümer zu vermeiden, wäre es wohl am besten, das Wort peripher nur für die an Querschnitten nach aussen liegenden Teile zu gebrauchen, dagegen für die dem Auge näher liegenden Teile stets die Bezeichnung distal anzuwenden.

Als zweiten Autor, der pathologisch-anatomisch den ascendierenden Charakter des Sehnervenschwundes nachgewiesen haben soll, erwähnt Uhthoff Popow.

Popow hat in seiner Arbeit in der Tat dem distalen Beginn der Atrophie sehr energisch das Wort geredet. Er sagt geradezu: „Je näher dem Auge, desto mehr nehmen an den Schnitten die Myelinfasern ab, um in der unmittelbaren Nähe des Auges zu verschwinden“. Popow sagt nichts darüber, ob er den distalen Teil des Sehnerven auf Quer- oder Längsschnitten untersucht hat. Er gibt auch keinerlei Abbildungen vom orbitalen Optikus, während er einige stark und unnatürlich schematisierte Zeichnungen vom Chiasma und dem dicht vor dem Chiasma liegenden Optikusabschnitt abbildet. Aus der Beschreibung des Falles und den Abbildungen lässt sich nun meines Erachtens nur der Schluss ziehen, dass die von Popow angewandte Pal'sche Methode irgend wie versagt hat, und dass es sich bei der Angabe, dass in unmittelbarer Nähe des Auges keine Myelinfasern mehr zu finden waren, auf einen Fehler in der Technik zurückzuführen ist. In dem Popow'schen Falle handelte es sich um einen Patienten, bei dem der Visus seit vielen Jahren abgenommen hatte und bei dem bereits völlige Erblindung vorlag. Nun bildet Popow in den unteren Partien des intrakraniellen Optikus noch eine grosse Zahl von Markfasern ab. Auch ich habe bei totaler Amaurose noch eine ganze Anzahl von markhaltigen

Fasern im Optikus gefunden (Fall 7, 8 und 18), ich habe aber auch in diesen Fällen keinerlei Unterschiede in der Zahl der Fasern in den distalen und proximalen Teilen des Optikus gefunden und da ich meine Befunde stets mit der Bielschowski'schen Fibrillenmethode kontrolliert habe, so glaube ich, sie als durchaus zuverlässig ansprechen zu können.

Wenn nun wirklich in dem Popow'schen Falle noch so zahlreiche Fasern im intrakraniellen Optikus vorhanden waren, wie es nach der Popow'schen schematisierten Zeichnung scheint, so ist es nach meinen Befunden gänzlich ausgeschlossen, dass in den distalen Teilen überhaupt keine Fasern mehr vorhanden waren. Es muss hier ein Fehler in der Technik vorliegen und dieser ist leicht zu erklären. Bei der Pal'schen Methode kommt es sehr leicht vor, wenn nur noch wenige Markfasern im Nerven vorhanden sind, dass man zu stark entfärbt. Das ist daraus zu erklären, dass die wenigen noch vorhandenen Fasern makroskopisch nicht mehr wahrzunehmen sind, und dass wir infolgedessen keinen Anhaltspunkt mehr haben, wie weit wir in der Entfärbung gehen müssen. So lange diese Fehlerquelle nicht ganz besonders berücksichtigt ist, — und Popow erwähnt nichts davon — lässt sich aus ihr mit Leichtigkeit erklären, warum Popow in den distalen Teilen des Optikus keine Fasern gefunden hat. Einen Beweis für den distalen Beginn kann man in dem Popow'schen Falle jedenfalls nicht sehen.

Von Wagenmann, der auch von Uhthoff zitiert wird, liegen meines Wissens keine pathologisch-anatomischen Befunde über eine stärkere Degeneration in den distalen Teilen des Optikus vor, ebenso wenig von Leyden und Goldscheider. Ob Coppez, auf den Uhthoff sich beruft, über eigene Befunde verfügt, vermag ich nicht zu entscheiden, da mir seine Arbeit nicht zugänglich ist.

v. Grosz tritt sehr für die distale Entstehung der Optikusatrophie ein. „Meine sämtlichen (3) Fälle“, schreibt er, „unterstützen die Annahme, dass die Degeneration vom Bulbus gegen das Gehirn fortschreitet. Obschon die deszendierende Richtung auf den ersten Blick leichter verständlich erscheint, so müssen wir doch diese Voraussetzung fallen lassen. In meinem ersten Falle nämlich nimmt der atrophische Teil gegen das Chiasma zu ab und ist im Traktus nicht mehr aufzufinden. Analoge Verhältnisse weisen die Fälle Leber's, Popow's und zumal Uhthoff's auf.“

Im Anhang zu derselben Arbeit erwähnt v. Grosz, dass er noch 6 weitere Fälle von ausgesprochener Atrophie untersucht hat. In 2 Fällen waren  $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$  des Querschnitts atrophiert, in 4 Fällen zeigte sich ein atrophisches dreieckiges Bündel im Querschnitt — „sämtliche Fälle jedoch zeigten, dass die Atrophie nach aufwärts abnahm.“



Ich kann in den v. Grosz'schen Fällen keinerlei Beweis für die distale Entstehung der Sehnerventrophie finden. Denn aus der Tatsache, dass atrophische Fasern im Chiasma und in den Traktus schwerer aufzufinden sind, als im Sehnerven, können wir nicht den Schluss ziehen, dass dort weniger degenerierte Fasern liegen. Ausfälle sind an diesen Stellen aus rein anatomischen Gründen schwerer nachzuweisen, speziell, wenn nur die Markscheidenmethode angewandt wird. Auch im proximalen Teile des intrakraniellen Optikus ist der Faserausfall nie so deutlich, wie im distalen Teile. Auch hier sind lediglich anatomische Verhältnisse Schuld daran, insofern durch die Abnahme der Septen in den proximalen Teilen des Sehnerven der Faserausfall in kleineren Bezirken nicht so ausgesprochen erscheint.

Dieselbe Beobachtung hat jedenfalls auch Uhthoff gemacht, wenn er schreibt, dass in dem Traktus und im Chiasma „wenigstens in den früheren Perioden des Prozesses Veränderungen fehlen können, und wenn sie sich später finden, so sind sie in der Regel weniger ausgesprochen, als in den peripheren Abschnitten der optischen Leitungsbahnen und gehen nur bis zu den primären Optikusganglien (Corpus geniculatum externum, Thalamus opticus und vorderen Vierhügel), darüber hinaus ist eine atrophische Degeneration nicht nachzuweisen“. Dass degenerierte Fasern auch in den v. Grosz'schen Fällen in dem Traktus vorhanden waren, wenn sie auch nicht nachgewiesen wurden, ergibt sich schon aus der Tatsache, dass es sich, wenigstens in einem Teile seiner Fälle, um recht alte Prozesse handelte. Das ist ohne weiteres auch aus der Abbildung zum Fall 1 zu erkennen, wo im Optikus schon eine starke Glia Schrumpfung mit sekundärer Septenschrumpfung zu sehen ist.

Die v. Grosz'schen Fälle würden nur dann für die Theorie des distalen Beginns des Sehnervenschwundes zu verwerten sein, wenn sich in bezug auf die Ausdehnung der Atrophie Unterschiede zwischen dem orbitalen und dem intrakraniellen Optikus hätten nachweisen lassen. Davon erwähnt aber v. Grosz, wie ich ausdrücklich betonen möchte, nichts.

Uhthoff hat in seinem 1886 veröffentlichten Falle auch keinerlei Abnahme der degenerativen Veränderungen in den proximalen Teilen der Sehbahn gefunden. Eine dahingehende Angabe (cf. vorige Seite) von v. Grosz ist irrig. Uhthoff gibt eine etwas schematisierte Uebersicht über den Grad der Degeneration in einem Falle von Quadrantenatrophie. Aus seinen Abbildungen ergibt sich zwar, dass das atrophische Bündel seine Form während seines Verlaufes vom Bulbus bis zum Chiasma ändert, aber eine Zu- oder Abnahme der Degeneration nicht erkennen lässt. Nur in den hinteren Teilen des Chiasma und

dem Traktus hat Uhthoff die atrophischen Fasern mit seiner Methode nicht mehr nachweisen können. Das hat aber, wie schon bemerkt, seinen Grund in anatomischen Verhältnissen.

Der Gliksmann'sche Fall ist für die Frage nicht zu verwerten, da nur der Bulbus mit einem Stück Sehnerven zur Untersuchung zur Verfügung stand.

Von Wichtigkeit für die Frage sind aber noch die Beobachtungen Elschnig's. Elschnig hatte in einem Falle von Tabes, in dem schon 4 Jahre vor dem Tode vollkommene Erblindung eingetreten war, völliges Fehlen der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht beobachtet. „Die Nervenfärbungen ergaben, dass der unmittelbar retrobulbäre Anteil der Sehnerven in den verschmäligten, recht dichten Bündeln nur Marktröpfchen enthält. 2 mm circa retrolaminar beginnen markhaltige Nervenfasern nahezu gleichmässig in allen Bündeln, meist sehr dünn, die Markscheide sowohl, wie der Achsenzylinder. Je weiter zurück, um so zahlreichere markhaltige Nervenfasern sind nachweisbar und auch im kanalikulären und angrenzenden basalen Teile enthalten alle Nervenfaserbündel die oberflächlichen meist etwas reichlicher markhaltige Nervenfasern.“

Ich weiss nicht, ob die von Elschnig angewandte Methode ganz einwandfreie Resultate gegeben hat. Es ist ja bekannt und von Spielmeier in den letzten Jahren ganz besonders betont worden, wie schwer es ist, alle markhaltigen Fasern in einem Schnitte, z. B. der Hirnrinde, darzustellen. Diese Schwierigkeiten treffen nun auch für den Optikus zu. Bei dem Fehlen näherer Angaben möchte ich jedenfalls glauben, dass die Elschnig'sche Methode nicht ganz zuverlässig gewesen ist. Denn wenn nach 4jähriger totaler Amaurose der Sehnervenschwund noch nicht in allen Fasern bis zum Chiasma fortgeschritten sein soll, so steht das doch in einem unerklärlichen Gegensatz zu der Tatsache, dass beim totalen Sehnervenschwunde auch die Traktus total degenerieren.

Dass die Methode in dem Elschnig'schen Falle irgendwie versagt hat, das möchte ich auch aus dem Falle schliessen, den Elschnig in derselben Arbeit veröffentlicht hat. In diesem Falle war infolge eines Tumors an der Hirnbasis 3 Jahre vor dem Tode Erblindung eingetreten. Es fand sich „fast vollständiger Schwund der Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht“ und trotzdem waren „im intraokularen Sehnervenstücke die Nervenfaserbündel noch deutlich nachweisbar, im unmittelbar retrolaminaren Teile enthielten sie reichlich markhaltige Nervenfasern, und je näher der Kompressionsstelle, um so spärlicher wurden sie.“ Elschnig betont, dass in den beiden Fällen — Tabes

und deszendierende Atrophie nach Hirntumor — die Veränderungen in der Netzhaut gleichartig waren.

Dass bei gleichartigem Netzhautbefunde die Sehnerven in den beiden Fällen so verschiedene Bilder geboten haben, erscheint mir recht unwahrscheinlich; noch weniger ist es aber zu verstehen, dass in dem zweiten Falle „bei fast vollständigem Schwunde der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht“ die Nervenfaserbündel im intraokularen Sehnervenstück noch deutlich nachweisbar waren, dass im unmittelbar retrolaminaren Teile noch reichlich markhaltige Nervenfasern vorhanden waren, dass diese Fasern aber nach der Kompressionsstelle an Zahl abnahmen. Ich kann mir diesen Befund nur durch ein Versagen der angewandten Technik erklären. Leider ist über die Technik, die an den einzelnen Stellen der Sehnerven angewandt worden war, nichts Genaueres gesagt. Jedenfalls lässt sich in dem Elschnig'schen Falle ein Beweis für den distalen Beginn des Sehnervenschwundes schwerlich sehen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass einwandsfreie histopathologische Untersuchungen, aus denen hervorgeht, dass beim tabischen Sehnervenschwunde die degenerativen Veränderungen in den distalen Teilen der Sehbahn stärker sind, als in den proximalen, nicht vorliegen. In den Fällen, die als Beweise herangezogen werden, handelt es sich zum Teil um eine missverständliche Heranziehung, zum Teil um nicht genügende Berücksichtigung der Tatsache, dass bei partiellen einseitigen Atrophien, die degenerierten Fasern im Traktus schwerer nachweisbar sind, weil sie nicht mehr isolierte Bündel bilden, und zum Teil offenbar um ein Versagen der angewandten Methoden.

Als dritter „Beweis“ für den distalen Beginn des Sehnervenschwundes wird der frühzeitige Schwund zufällig in der Retina vorhandener markhaltiger Nervenfasern angesehen. Das Beweismaterial besteht lediglich aus 2 Fällen von Wagenmann und v. Grosz.

Es erscheint mir nötig, vor allem auf den Fall von Wagenmann etwas näher einzugehen, weil er nicht immer richtig gedeutet ist (v. Grosz, Haab, Moxter, Uhthoff) und sogar ganz falsche Schlüsse aus ihm gezogen sind (Elschnig). Elschnig sagt gradezu: „Zum ersten Male ist durch den Wagenmann'schen Fall der strikte Nachweis geliefert, dass die Atrophie der Nervenfasern im Auge bei tabischer Atrophie keine deszendierende ist.“ Und Uhthoff schreibt (Seite 205): „Das erste ophthalmoskopische und auch regelmässig zuerst auftretende Merkmal ist die atrophische Verfärbung der Papille; es sei denn, dass, wie in dem Falle Wagenmann's, wo markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut vorhanden waren, sich Gelegenheit bietet, bei Beginn der

Sehnervenatrophie den Schwund der Markscheiden in der Retina zu beobachten.“ Daraus kann der falsche Schluss gezogen werden, dass in dem Wagenmann'schen Falle zuerst die Markscheiden schwanden und erst dann sich Veränderungen an der Papille zeigten. Das ist aber in Wirklichkeit durchaus nicht der Fall gewesen.

Als der Wagenmann'sche Patient sich zum ersten Male vorstellte, bestanden schon mehrere Monate lang Sehstörungen. Auf dem rechten Auge fand sich schon eine ausgesprochene atrophische Verfärbung der Papille, die Sehschärfe war auf Fingerzählen in 5 Meter gesunken, es bestand Rot-Grünblindheit in allen Teilen des Gesichtsfeldes und im Zentrum ein Skotom für Blau. Auf dem linken Auge, auf dem nach unten und temporalwärts neben der Papille ein Sektor markhaltiger Nervenfasern vorhanden war, war die Papille „deutlich abgeblasst, doch erkannte man noch, besonders auf der inneren Hälfte, einen rötlichen Farbenton“. Die Sehschärfe betrug auf diesem Auge noch  $\frac{2}{5}$ — $\frac{1}{2}$ , das Gesichtsfeld war frei, Rot und Grün wurden aber nicht mehr erkannt. Zirka 3 Monate später war das Gesichtsfeld links noch „ziemlich frei“. Nach weiteren 8 Monaten war links die Sehschärfe auf  $\frac{1}{10}$  gesunken und das Gesichtsfeld „nach innen undeutlich, aber nicht stark eingengt“. Der Sektor markhaltiger Fasern war jetzt verschwunden, die Papille im nasalen Teile noch immer schwach rötlich gefärbt, im übrigen graulich verfärbt, die Arterien stark verengt. Nach weiteren 3 Monaten hatte sich eine hochgradige Gesichtsfeldeingengung nach innen und innen oben ausgebildet, also entsprechend der Stelle, wo früher die markhaltigen Nervenfasern gelegen hatten.

In dem Wagenmann'schen Falle hat es sich also zur Zeit, als die Markscheiden schwanden, keineswegs, wie heute noch vielfach angenommen wird, um eine „beginnende Sehnervenatrophie“ gehandelt. Vielmehr bestand damals schon vollkommene Rot- Grünblindheit, Herabsetzung der zentralen Sehschärfe und „deutliche Abblässung der Papille“.

Es ist also der Schwund der Markscheiden nicht den Veränderungen an der Papille vorausgegangen.

Was mir nun aber besonders beachtenswert erscheint und was bisher von keiner Seite betont worden ist, das ist die Tatsache, dass zu der Zeit, als die markhaltigen Nervenfasern in der Retina noch vorhanden waren, schon vollkommene Rot- und Grünblindheit bestand, und zwar auch in den Teilen des Gesichtsfeldes, die von den markhaltigen Fasern versorgt wurden. Diese Tatsache beweist geradezu, dass die Nervenfasern, deren einen Abschnitt die markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut bildeten, nicht mehr normal leiteten, dass sie schon an irgend



einer Stelle geschädigt waren. Und diese Schädigung kann doch nur retrobulbär eingewirkt haben. Es spricht demnach der Wagenmann'sche Fall nicht für, sondern gerade gegen den Beginn in der Netzhaut.

Daran kann auch der Umstand nichts ändern, dass zu der Zeit, als die markhaltigen Nervenfasern schon geschwunden waren, das Gesichtsfeld für Weiss nur undeutlich eingeengt war und dass erst bei einer 3 Monate später vorgenommenen Untersuchung sich eine hochgradige Einengung auch für Weiss entsprechend der Stelle, wo früher die markhaltigen Fasern gelegen hatten, zeigte. Denn aus der klinischen Beobachtung allein können wir nicht feststellen, welcher Teil des Gesichtsfeldes den markhaltigen Fasern zugehört, da wir ja nicht in der Lage sind, mit dem Augenspiegel festzustellen, ob sämtliche Nervenfasern an der betreffenden Stelle der Nervenfaserschicht markhaltig sind oder nur eine dünne Schicht.

In ähnlichem Sinne, wie der Wagenmann'sche Fall, wird auch ein Fall v. Grosz verwertet. v. Grosz sagt darüber Folgendes: „Vieles spricht sogar dafür, dass der Ausgangspunkt der Affektion in der Ganglienzellschicht der Netzhaut zu suchen ist. Hierüber spricht ein dem Falle Wagenmann's analoger Kasus, bei welchem zunächst die als zufällige Komplikation vorhandenen Fibræ medullares binnen 1½ Jahren zerfielen, so dass der Sehnervenkopf das charakteristische Bild der Atrophie bot und erst später eine Einschränkung des Gesichtsfeldes und Verschlechterung des Sehvermögens auftrat.“

Bei dem Mangel weiterer Angaben, speziell über den Farbensinn, können wir diesem Falle schwerlich irgendwelche Beweiskraft beimessen. Es ist sehr wohl möglich, dass zur Zeit des Schwundes der Markscheiden in der Retina schon eine hochgradige Farbensinnstörung, wenigstens in dem von den markhaltigen Nervenfasern versorgten Bezirk bestand. Die v. Grosz'schen Angaben enthalten aber auch einen inneren Widerspruch. Wenn nach v. Grosz zuerst die Ganglienzellen der Netzhaut erkrankten und dann aufsteigend die markhaltigen Fasern in der Netzhaut schwinden, dann müssen Gesichtsfeldstörungen dem Schwunde der markhaltigen Fasern vorausgehen und es können die Gesichtsfeldstörungen nicht erst „später“, wenn die Papille schon atrophisch ist, auftreten.

Es ist nach dem Gesagten für die Frage der Entstehung des Sehnervenschwundes der v. Grosz'sche Fall überhaupt nicht zu verwerten, der Wagenmann'sche Fall aber spricht entgegen der bisherigen Auffassung für einen retrobulbären Beginn des Sehnervenschwundes.

Als 4. „Beweis“ für die „periphere“ Entstehung der Optikusatrophie wird das Verhalten des Gesichtsfeldes angesehen.

Ehe ich auf die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Pathologie des tabischen und paralytischen Sehnervenschwundes eingehe, halte ich es für zweckmässig, einmal einen Ueberblick über die Formen der Gesichtsfeldstörungen zu gewinnen, die dabei überhaupt vorkommen. Auf die mannigfachen Formen, die das Gesichtsfeld bei Tabes aufweisen kann, hat schon Gowers 1883 aufmerksam gemacht. „I suspect, that a careful examination of the mode of failure would show, that it presents many variations, just as does the loss of sensation in the legs.“ Diese Auffassung war jedenfalls richtiger, als die von verschiedenen Seiten vertretene Ansicht, dass es bestimmte Typen des Gesichtsfeldverfalls bei der tabischen Atrophie gibt. Wenn auch über den Wert, die Häufigkeit und die Deutung mancher Gesichtsfeldformen bei Tabes noch keine Einigkeit herrscht, so will ich sie hier mit den gegen ihre Verwertbarkeit erhobenen Bedenken kurz anführen. Wir finden bei Tabes folgende Gesichtsfeldformen:

1. Periphere Einengung sowohl für Weiss, wie für Farben unter gleichzeitigem Verfall der Funktionen in den übrigen Gesichtsfeldteilen. Unter fortschreitender peripherer Einengung verfällt die zentrale Sehschärfe und schwindet gleichzeitig das Unterscheidungsvermögen für Grün und Rot und schliesslich für Blau und Gelb.

2. Periphere Einengung für Weiss und Farben bei gut erhaltener Funktion im Gesichtsfeldrest.

3. Einengung für Farben an der Peripherie, während die Aussen Grenzen für Weiss vollkommen normal sind. Bei dieser Form kann entweder die zentrale Sehschärfe normal sein oder frühzeitig sinken (Gowers).

Für alle Formen der Gesichtsfeldstörung, die mit einer Einengung von der Peripherie aus beginnen, hat man früher geglaubt, bestimmte Gesetze aufstellen zu können. Einige Autoren waren der Ansicht, dass die Einengung immer an der temporalen Seite (Schweigger, Wagenmann) beginne, andere, dass sie stets nasal (v. Gräfe), wieder andere, dass sie unten, und wieder andere, dass sie oben aussen beginne (Förster). Langenbeck hat kürzlich diese Frage an 130 Fällen der Breslauer Klinik geprüft und gefunden, dass die Einengung 81 mal gleichzeitig an der ganzen Peripherie, 37 mal nasal, 3 mal temporal, 25 mal oben, 7 mal unten, 18 mal im Zentrum und 2 mal von 2 Seiten gleichzeitig begann. „Eine bestimmte Regel liess sich demnach nicht aufstellen. Der Beginn ist durchaus verschieden, unberechenbar.“

Bei der peripheren Einengung kann sich unter anderem eine Gesichtsfeldform finden, auf die Rönne ein besonderes Gewicht legt. Diese

Gesichtsfeldform ist dadurch charakterisiert, dass die Gesichtsfeldgrenze eine Strecke lang dem nasalen Horizontalmeridian folgt und so eine Figur bildet, die Rönne den „nasalen Gesichtsfeldsprung“ nennt. Dieser Gesichtsfeldsprung entspricht der Raphe der Retina, die aus den Nervenfasern gebildet wird, die sich im temporalen Horizontalmeridian in der Retina treffen, nachdem sie den Fixationspunkt in grösserem oder kleinerem Bogen umkreist haben. Nach Rönne gehört auch ein von Uhthoff (1886) abgebildeter Fall hierher.

4. Partielle (zum Teil sektorenförmige) Ausfälle mit mehr oder weniger gut erhaltenen Funktionen im Gesichtsfeldrest.

5. Bei freier Peripherie ein Sinken der Sehschärfe und des zentralen Farbensinnes (Gowers). „I have seen several cases, in which, when roughly tested with a small object no peripheral limitation of the field could be found, although acuity and colour vision were considerably impaired.“ Diese Form bildet den Uebergang zu 6.

6. Zentralskotome. Uhthoff (Gräfe-Saemisch, Handbuch, S.201) gibt an, Zentralskotome nur in 2 pCt. seiner Fälle gefunden zu haben. Nach Fuchs ist das Zentralskotom bei Tabes nicht so selten. Er hat 30 Fälle in seiner Praxis beobachtet. Langenbeck hat unter den 130 Fällen der Breslauer Klinik 14 Fälle mit Zentralskotom gefunden. In 10 von diesen Fällen war das zentrale Skotom einseitig, während das Gesichtsfeld des zweiten Auges entweder schon schwere Störungen in grosser Ausdehnung oder doch wenigstens periphere Defekte bzw. Farbeneinschränkung zeigte. Langenbeck lehnt die Auffassung von Sänger, Babinski und Chaillous ab, die jedes Zentralskotom bei einem Tabiker durch zufällige Komplikation mit retrobulbärer Neuritis bzw. Intoxikationsamblyopie erklären wollen. Er betont ausdrücklich, dass in den von ihm erwähnten 14 Fällen „irgendwelche Anhaltspunkte für eine Komplikation mit retrobulbärer Neuritis nicht gegeben waren“ und dass demnach „zweifelloso rein tabische Atrophien vorkommen, die Zentralskotome aufweisen“.

7. Hemianopische Defekte. Leber hat im Jahre 1877 über die Hemianopsie sich folgendermassen geäussert. Finden sich hemianopische Bilder bei der tabischen Sehnervenatrophie, so sind sie entweder durch ein zufälliges symmetrisches Ergriffensein beider Optici oder durch eine basale Komplikation bedingt. Auch Uhthoff lehnt die Möglichkeit, dass bei der unkomplizierten Tabes hemianopische Gesichtsfelddefekte vorkommen, ab. Demgegenüber ist doch zu beachten, dass Bogatsch allein unter 300 in der Literatur beschriebenen Fällen von bitemporaler Hemianopsie 12 Fälle bei Tabes fand, dass Gowers 1 Fall von partieller nasaler Hemianopsie beschrieben hat und dass Fuchs (Wien)

kürzlich über 5 von ihm beobachtete Fälle von Hemianopsie bei Tabes berichtet hat. Auch der Fall von Rönne mit einseitiger nasaler Hemianopsie scheint mir bemerkenswert.

Bedenken wir nun weiter, dass bei allen den beschriebenen Formen noch alle nur möglichen Varietäten vorkommen, bedenken wir ferner, dass es alle möglichen Uebergänge zwischen den einzelnen Formen gibt, so erkennen wir, dass von einer Gesetzmässigkeit in der Störung des Gesichtsfeldes bei der Tabes keine Rede sein kann. Im Gegenteil zeichnet sich gerade die Tabes dadurch aus, dass die Gesichtsfeldstörungen ohne jede Regel auftreten, ja man kann sogar sagen, dass sie in jedem Falle in einer anderen Form auftreten und verlaufen.

Der Eindruck des Regellosten wird nun noch dadurch erhöht, dass die Erkrankung auf den beiden Augen in den meisten Fällen verschieden verläuft. Es kommen zwar seltene Fälle vor, in denen sich eine gewisse Symmetrie zeigt, im allgemeinen ist aber das Bild auf den beiden Seiten verschieden, ja es gibt sogar einzelne Fälle, in denen das eine Auge mehr oder weniger schwer erkrankt, während das andere Auge vollkommen frei bleibt.

Inwiefern lassen sich nun diese Gesichtsfeldbefunde durch die bisherige Theorie erklären? Man hat bisher die tabische und paralytische Sehnervenatrophie auf die Wirkung eines Toxins zurückgeführt, das zuerst die Ganglienzellen der Netzhaut angreifen und dann zu einer aufsteigenden Atrophie führen soll. Es ist merkwürdig genug, dass nicht schon allein auf Grund der Gesichtsfeldbefunde die schwersten Bedenken gegen diese Auffassung geäussert worden sind.

Ein Toxin, das bald die temporalen, bald die nasalen, bald die oberen, bald die unteren Teile der Retina resp. des Sehnerven schädigt, das einmal die zentralen Teile des Sehnerven lange verschont, ein andermal sie zuerst ergreift, das in manchen Fällen den einen Sehnerven resp. die eine Netzhaut in der schwersten Weise schädigt, und den anderen vollkommen frei lässt, ein solches Toxin findet nirgends ein Analogon.

Wir kennen kein einziges Gift, das in einer derartigen gesetzlosen und regellosen Weise auf das Auge oder die Sehbahn einwirkt.

Manchem mögen ja auch Bedenken gekommen sein. Von einigen Seiten sind sie ja auch in schüchterner Weise geäussert worden (z. B. Rönne).

Im allgemeinen hat man aber die zurzeit herrschende Hypothese als Tatsache betrachtet und alles, was zu dieser Hypothese nicht passte, wegleugnen wollen. Besonders unbequem waren die hemianopischen Defekte und das Zentralskotom.



Das Zentralskotom ist von vielen Autoren als tabisches Symptom überhaupt gelehrt worden (Sänger). Man hat es damit abtun wollen, dass man von einer Komplikation der Tabes mit retrobulbärer Neuritis bzw. Intoxikationsamblyopie sprach.

Wenn nun aber ein so hervorragender Beobachter wie Fuchs-Wien angibt, es 30 mal unter seinen Fällen von tabischer Atrophie gefunden zu haben, und wenn es in der Breslauer Klinik in 14 Fällen nachgewiesen wurde, ohne dass Anhaltspunkte für eine Komplikation vorhanden waren, so lässt es sich doch nicht einfach wegleugnen.

Noch unbequemer für die heute herrschende Auffassung von der Entstehung der tabischen Atrophien sind die hemianopischen Defekte. Uhthoff schreibt darüber (Seite 201): „Das typische Bild dieser Gesichtsfeldanomalie gehört nicht zum Krankheitsbild der eigentlich tabischen Optikuserkrankung. Die letztere ist eine von der Peripherie beginnende und von der Netzhaut aufsteigende Erkrankung und dementsprechend kann es nicht zu einer isolierten Erkrankung der sich kreuzenden oder nicht kreuzenden Bündel kommen und ebenso nicht zu einer isolierten Traktuserkrankung und damit auch nicht zu dem typischen Bilde der Hemianopsie.“

Es ist hier klar ausgesprochen, dass mit der „Tatsache“, dass die Optikusatrophie bei der Tabes distal beginnt, das Auftreten von Hemianopsien logisch nicht zu vereinen ist.

Die Uhthoff'sche Auffassung wird heute wohl von der Mehrzahl der Autoren geteilt (Leber, Nonne, Oppenheim, Langenbeck u. a.).

Nun lässt sich aber nicht leugnen, dass bei der Tabes Gesichtsfelder mit hemianopischen Defekten vorkommen. Man musste also eine Erklärung finden, und man hat in der Tat eine Erklärung gefunden, die vielen zu genügen scheint. Die hemianopischen Defekte sollten das einmal bedingt sein, durch „zufällige“ symmetrische Defekte, ein andermal durch „Komplikationen mit zerebralen und basalen Erkrankungen.“

Langenbeck schreibt geradezu: „Finden sich hemianopische Bilder bei der tabischen Sehnervenatrophie, so sind sie entweder durch ein zufälliges symmetrisches Ergriffensein beider Optici oder durch eine basale Komplikation bedingt. Diese Anschauung wurde durch alle späteren histologischen Untersuchungen bestätigt.“

Wo sind denn nun aber die histologischen Untersuchungen Langenbeck's? Uhthoff schreibt wenigstens vorsichtig, dass der Beweis, dass es sich um zerebrale oder basale Komplikationen gehandelt habe, intra vitam „aus den begleitenden Erscheinungen oft nicht schwer zu führen ist“, und dass er selbst „über mehrere derartige Beobachtungen verfüge, deren Deutung gar nicht zweifelhaft sein konnte.“ Von Sektions-

befunden schreibt Uhthoff nichts (S. 202). Die Möglichkeit hemianopischer Defekte bei reiner Tabes wird also abgelehnt auf Grund der heute herrschenden Auffassung von der Entstehung der tabischen Atrophie und auf Grund theoretischer Ueberlegungen, Weil nun aber bei „Lues“ Hemianopsien besonders von Uhthoff häufig gefunden worden sind und auch bei der Sektion ihre Erklärung fanden und weil ja bei der Tabes und der Paralyse, wenn auch in sehr seltenen Fällen Komplikationen mit gummösen Prozessen vorkommen, so nimmt man ohne weiteres solche gummösen Prozesse als Komplikation der Tabes an, wenn sich hemianopische Defekte finden. Es ist ja gewiss zuzugeben, dass solche Komplikationen mit gummösen Prozessen gelegentlich einmal vorkommen können, ebenso wie mit Gefässerkrankungen, aber es erscheint mir doch viel zu weit gegangen, einfach aus der klinisch festgestellten Tatsache eines hemianopischen Defektes allein auf solche Komplikationen zu schliessen.

Ich habe nun bei der Tabes und Paralyse nicht nur solche Befunde erheben können, durch die die gewöhnlichen Formen der Gesichtsfeldstörung eine Erklärung finden, sondern ich verfüge auch über pathologisch-anatomische Befunde, die das Auftreten von Zentralskotomen und Hemianopsien erklären. Da, wie wir gesehen haben, der Ort, wo die Sehbahn geschädigt wird, durch das Auftreten exsudativer Prozesse gekennzeichnet wird, so müssen wir auch aus der Lage und Ausdehnung der exsudativen Prozesse alle bei der tabischen und paralytischen Atrophie vorkommenden Gesichtsfeldformen erklären können. Und das ist in der Tat der Fall.

Mit der Infiltration der Pialscheide der Sehnerven und des Chiasmas steht die periphere Einengung des Gesichtsfeldes in engem Zusammenhange. Wir können den Schwund der Nervenfasern an der Peripherie direkt in Parallele setzen zu dem Tuczczek'schen Schwunde der Tangentialfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse. Dringt dann die Infiltration längs der Septen in den adventitiellen Lymphräumen weiter in den Optikus vor, so kommt es zu einer Schädigung der neben den infiltrierten Septen liegenden Nervenfasern. Dringt die Infiltration von allen Seiten gleichmässig in das Innere der Optici vor, so schreitet die Gesichtsfeldeinengung konzentrisch von der Peripherie gegen das Zentrum vor. Aus einem ungleichmässigen Fortschreiten der Infiltration auf der einen oder anderen Seite erklären sich die stärkeren Einengungen, die bald temporal, bald nasal, bald an anderen Stellen beobachtet werden. Dringt die Infiltration längs eines oder weniger Septen tief in das Innere ein, während die anderen Teile der Sehnerven mehr oder weniger frei bleiben, so kommt es zu sektorenförmigen Gesichtsfeldausfällen.

Aus dem selbständigen und verschiedenen Verlauf der exsudativen Prozesse in den beiden Sehnerven erklärt sich ganz ungezwungen auch die so häufige Verschiedenartigkeit der Gesichtsfeldstörungen auf beiden Seiten. Handelt es sich um eine mehr diffuse Infiltration der beiden Optici und des Chiasmas, so kommt es zu gleicher Zeit zu Störungen des Gesichtsfeldes in den verschiedensten Teilen. Auf diese Weise sind die Fälle zu erklären, in denen von vornherein neben konzentrischer Einengung auch Störungen in den zentralen Gesichtsfeldteilen bestehen. Der mit dem langsamen Fortschreiten der Infiltration in Zusammenhang stehende allmähliche Nervenfaserverfall erklärt auch die Tatsache, dass dem Auftreten absoluter Defekte im Gesichtsfelde zunächst Störungen im Farbsehen vorausgehen.

Auch die Zentralskotome und die hemianopischen Gesichtsfelddefekte finden jetzt eine zwanglose Erklärung.

Was zunächst die hemianopischen Defekte betrifft, so können sie m. E. auf verschiedene Weise entstehen. In meinem Falle 5 fand sich in der ganzen Sehbahn von der Retina bis zu den primären Optikusganglien nur das linke Corpus geniculatum externum erkrankt. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an dieser Stelle entsprachen in allen Punkten denen in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse.

Von „luetischen“ also gummösen Prozessen war keine Rede. Eine Gesichtsfeldaufnahme hatte in diesem Falle nicht stattfinden können. Sie hätte aber bei der Intaktheit des anderen Corpus geniculatum und der beiderseitigen Sehbahn zweifellos einen, wenn auch nur relativen homonymen hemianopischen Defekt ergeben.

Es zeigt dieser Fall, dass Hemianopsien bei Tabes und Paralyse durch einseitige Erkrankung des Corpus geniculatum bedingt sein können.

Im Falle 12 war ein Teil des einen Traktus vollkommen degeneriert und zwar der Teil, der unmittelbar an das zentrale Grau angrenzt. In dem unmittelbar daneben liegenden zentralen Grau fanden sich schwere Veränderungen. Die Ganglienzellen waren bis auf Reste zerstört, die Nervenfasern vollkommen verschwunden und die ganze Gegend durch eine dichte Gliamasse eingenommen. Auch hier müssen exsudative Prozesse den Anstoss zu der schweren Veränderung im Grau und dem daneben liegenden Traktus gegeben haben. Das liess sich noch aus dem Vorhandensein von Plasmazellen und Lymphozyten in der Umgebung der Gefässe schliessen. Die Veränderungen selbst stimmten durchaus überein mit den Veränderungen, die wir bei der Paralyse nicht selten in schon längere Zeit erkrankten Hirnrindenteilen zu sehen gewohnt sind.

Es ergibt sich jedenfalls aus Fall 12, dass homonyme Hemianopsien bei Tabes und Paralyse auch durch Uebergreifen schwerer Prozesse vom zentralen Grau auf den benachbarten Traktus bedingt sein können.

Daraus, dass sich die exsudativen Prozesse bei der Tabes und der Paralyse nur selten in der Gegend der Traktus und Corpora geniculata lokalisieren, erklärt sich ohne weiteres die Seltenheit hemianopischer Defekte. Weil ferner der exsudative Prozess nicht allein auf die Traktus und die Corpora geniculata beschränkt zu sein braucht, sondern gleichzeitig auch Chiasma und Optici in mehr oder weniger hochgradiger Weise ergriffen sein können, wie das auch in Fall 12 der Fall war, werden neben dem hemianopischen Defekt auch noch Störungen in den anderen Gesichtsfeldhälften auftreten.

Die bitemporalen (Gowers und Fuchs) und binasalen, resp. einseitigen nasalen Defekte (Rönne) lassen sich zwanglos durch exsudative Prozesse im Chiasma erklären. Dass solche Prozesse nicht „zufällige“ sein können, hat schon Fuchs betont, wenn er auch eine Erklärung nicht angeben konnte.

Wenn nun nach allem auch zugegeben werden kann, dass die hemianopischen Defekte bei der Tabes gelegentlich durch „zufällige symmetrische Defekte beider Gesichtsfeldhälften“ bedingt sein können, so ergibt sich doch, dass durch Erkrankungen in den äusseren Kniehöckern, den Traktus und dem Chiasma auch echte Hemianopsien bedingt sein können.

Das Zentralskotom kann auf zweierlei Weise zu Stande kommen. Entweder durch exsudative Prozesse im Optikus und zwar vor dem Foramen Nervi optici, wie im Falle 19, wo eine ausgesprochene Infiltration sich um ein zentral im Optikus von vorn nach hinten verlaufendes Gefäss lokalisiert hatte, oder wie ich vermute, auch durch exsudative Prozesse am distalen Teile des orbitalen Optikus, d. h. an solchen Stellen, wo das papillo-makuläre Bündel schon peripher liegt. Für die letztere Möglichkeit spricht ein Befund, den Fuchs (Wien) vor kurzem veröffentlicht hat. In dem Bericht über den in der Amerikanischen Ophthalmologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag heisst es:

„In den tabischen Fällen mit Skotom kann der ophthalmoskopische Befund derselbe sein, wie bei der gewöhnlichen tabischen Atrophie — aber auch verschieden. Im letzteren Falle ist der Optikus blass, zeigt aber an Stelle des gewöhnlich bläulich weissen Tones eine gelbliche Färbung. Die Lamina cribrosa ist nicht sichtbar, die Papillengrenzen sind nicht scharf, die Retinalgefässe sind leicht verengt. Man kann also sagen, dass die Papille in diesen Fällen einen leicht postneuritischen Eindruck macht.“



Dieser Befund von Fuchs erscheint mir besonders bemerkenswert, weil er zeigt, dass der für die tabische Optikusatrophie charakteristische exsudative Prozess auch einmal bis zur Papille sich herunter erstrecken kann. Dass die entzündlichen Erscheinungen im Augenspiegelbilde nicht erheblicher sind, entspricht durchaus dem Verhalten der exsudativen Prozesse an den proximal liegenden Teilen des Optikus resp. des Chiasma. Auch hier sind die entzündlichen Erscheinungen so gering, dass sie im allgemeinen nur mikroskopisch nachweisbar sind.

Es ist durchaus möglich, dass auch frühere Beobachtungen von Neuritis optica bei Tabes hierher gehören (Bernhard, Pick, Rendu und Schuster und Mendel, zit. von Wilbrand und Sänger Bd. III, S. 531).

Besondere Formen von Gesichtsfeldstörungen könnten nun auch noch durch sogenannte „aberrierende Bündel“ bedingt werden. Einen solchen Fall hat Schlagenhauer beobachtet, und zwar einen Fall, der ein sehr bemerkenswertes Beweismaterial gegen die herrschende Auffassung liefert. In dem Schlagenhauer'schen Falle handelte es sich klinisch um eine beiderseitige totale Atrophie beider Optici, des Chiasma und der Traktus. Die Netzhäute einschliesslich der Ganglienzellen sollen normal gewesen sein, eine Angabe, die zweifellos auf einen Irrtum zurückzuführen ist, da sie allen bisher bekannten Befunden bei totaler Sehnervenatrophie widerspricht. Die Ganglienzellen der Corpora geniculata waren „etwas pigmentreicher?“, als normal. Als besondere Seltenheit fand sich nun ein „ungekreuztes, aberrierendes Bündel“, das aus dem äusseren Kniehöcker entsprang und fast in seinem ganzen Verlaufe isoliert neben dem Traktus, dem Chiasma und dem Optikus verlief, gewissermassen wie ein zum Sehnerven nicht gehörender aber ihn begleitender Nerv. Erst in der Orbita und zwar 7 mm distal vom Foramen Nervi optici ging es in den Sehnerven über, um dann bis zur Papille als „halbmondförmiges Segment“ an der unteren Peripherie des Optikus zu verlaufen. Dieses Bündel, das in seinem intrakraniellen Teile eine Breite von 1,1 und in seinem orbitalen Teile eine solche von 0,6 mm zeigte, war nur durch Pia von dem Traktus, dem Chiasma und dem Optikus getrennt und hatte eine auffallend dicke Nervenscheide, die den dritten Teil des Gesamtquerschnitts des Nervenbündels einnahm.

Dieses Bündel zeigte nun keine Spur von Degeneration seiner Fasern, es liess sich vielmehr auf der einen Seite bis zur Lamina cribrosa und auf der anderen bis in das Corpus geniculatum externum verfolgen.

Schlagenhauer hat die Tatsache, dass dieses Bündel im Gegensatz zu den beiden Optici, dem Chiasma und den Traktus vollkommen

normal war, dadurch zu erklären gesucht, dass die übrigen Teile der Sehbahn in der Gegend des Foramen Nervi optici geschädigt wären und zwar sollte diese Schädigung „durch eine Einschnürung des Sehnerven an dieser Stelle infolge einer Periostitis syphilitica (?), einer Pachymeningitis specifica (?)“ bedingt sein.

Mit Recht nimmt Schlagenhauer an, dass in seinem Falle weder die Retina, noch der distale Optikus, noch der äussere Kniehöcker die Ursprungsstelle der Atrophie sein kann. Aber er hat meines Erachtens nicht Recht, wenn er als Ursprungsstelle allein das Foramen opticum ansieht. Vielmehr kommt die ganze Strecke der Sehbahn von der Stelle, wo sich das aberrierende Bündel in den Optikus senkte also 7 mm distal vom Foramen Nervi optici bis zu den Corpora geniculata externa in Betracht.

Nach der bisherigen Auffassung ist der Schlagenhauer'sche Fall jedenfalls nicht zu erklären. Vor allem spricht er durchaus gegen den Beginn in den Netzhautganglienzellen. Zu erklären ist der Schlagenhauer'sche Fall dagegen ohne weiteres durch die von mir nachgewiesenen exsudativen Prozesse am Optikus und Chiasma. Dass das aberrierende Bündel nicht mit ergriffen wurde, erklärt sich leicht durch die anatomischen Verhältnisse, speziell durch die abnorm dicke bindegewebige Scheide.

### Der Sehnervenschwund als „toxische“ Erkrankung.

Nachdem wir gesehen haben, dass von den sogenannten Beweisen für den distalen Beginn des Sehnervenschwundes bei Tabes und Paralyse nicht einer aufrecht zu erhalten ist, dass im Gegenteil bei genauerer Betrachtung manche dieser sogenannten Beweise direkt gegen die Möglichkeit eines distalen Beginnes sprechen, ist nunmehr die Frage zu erörtern, ob der Sehnervenschwund überhaupt, wie man bisher allgemein annimmt, die Folge der Einwirkung eines im Blute kreisenden Toxins sein kann.

Ich will hier ganz unerörtert lassen, welcher Art dieses Toxin sein müsste, und ob es sich um das von Strümpell, von Möbius oder von Kräpelin angenommene Toxin handeln kann, sondern ich will hier nur untersuchen, ob es überhaupt ein Toxin gibt, das das klinische und histo-pathologische Bild des tabischen resp. paralytischen Sehnervenschwundes zu erzeugen imstande ist. Von manchen Seiten wird ja ohne weiteres angenommen, dass es ein solches Toxin gibt, und zwar stützt man sich dabei auf Vergleiche mit allen möglichen Toxinen. Es scheint mir aber doch zweckmässig, einmal die Frage zu untersuchen, ob wir zu solchen Vergleichen berechtigt sind. Zum Vergleich herangezogen

werden gewöhnlich Intoxikationen mit Blei, Filix mas (v. Grosz), aber auch Alkohol, Nikotin und anderen Giften.

Die Intoxikationen, bei denen regelmässig nur das Zentrum des Gesichtsfeldes befallen wird, in denen also ein Zentralskotom auftritt, mag es nun absolut oder relativ sein, scheiden von vornherein für einen Vergleich mit der tabischen Atrophie aus. Es sind das alle Intoxikationen mit Alkohol, Tabak, Schwefelkohlenstoff, Jodoform, Arsen, Anilin und Thyreoidin (Uhthoff und Birch-Hirschfeld und Köster). In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Degeneration des papillomakulären Bündels und der dazu gehörigen Netzhautganglienzellen. Bei all diesen Intoxikationen zeigt sich ein ganz gesetzmässiger Verlauf, die Störungen entwickeln sich gleichzeitig und symmetrisch auf beiden Augen und laufen in gleicher Weise ab. Nur selten finden sich Intensitätsschwankungen zwischen beiden Seiten und ebenso selten finden sich zeitliche Unterschiede beim Eintritt oder Verschwinden der Störungen. Sind aber wirklich solche Differenzen vorhanden, so sind sie äusserst gering. Zwischen diesen Intoxikationen und der tabischen Atrophie bestehen also fundamentale Unterschiede. Ich kann v. Grosz nicht beipflichten, wenn er meint, dass bei der Tabes ebenso gesetzmässig die peripheren Fasern des Optikus erkranken wie bei der Alkoholintoxikation die Fasern des papillomakulären Bündels. Das ist in Wirklichkeit durchaus nicht der Fall. Es kann, wie ich an anderer Stelle betont habe, von einer Gesetzmässigkeit bei dem Sehnervenschwund bei Tabes und Paralyse überhaupt nicht gesprochen werden. Es zeichnet sich gerade der Sehnervenschwund bei Tabes und Paralyse dadurch aus, dass die Atrophie in jedem Falle an einer anderen Stelle beginnt, dass der Verlauf in jedem Falle ein anderer ist und dass auch sehr erhebliche Differenzen zwischen den beiden Augen vorkommen.

Während also die mit Zentralskotom einhergehenden Intoxikationen zu Vergleichen nicht herangezogen werden können, gibt es doch eine Reihe von Giften, die einen solchen Vergleich eher zu gestatten scheinen, so vor allem der Methylalkohol, Blei, Filix mas und Atoxyl.

Der Methylalkohol hat eine geradezu spezifische Wirkung auf das Sehorgan. Bei Intoxikationen treten unter schweren Allgemeinerscheinungen schwere Sehstörungen und bald Amaurose auf. Die Amaurose kann zwar nach kürzerer oder längerer Zeit wieder verschwinden, aber es bleiben doch stets erhebliche Sehstörungen zurück (Uhthoff, S. 4), und ophthalmoskopisch bietet sich das Bild der einfachen Sehnerventrophie mit ausgesprochener Verengerung der Gefässe dar.

Pick und Bielschowski haben in 3 Fällen von Methylalkoholvergiftung (gelegentlich der Massenvergiftung in Berlin im Jahre 1912)

die Netzhäute und die Sehbahn untersucht. Einer der Patienten war moribund in das Krankenhaus eingeliefert worden, bei zweien war der ganze Vergiftungsverlauf beobachtet worden. Bei diesen beiden Patienten war erst einige Stunden nach Eintritt der Amaurose der Exitus erfolgt. Bei allen fanden sich in den Ganglienzellen der Netzhaut bei Nissl-körper- und Fibrillenfärbung ausgedehnte Chromatolyse und Auflösung der fibrillären Substanz, gleichmässig verbreitet über alle Gebiete der Netzhaut, ferner fleckweiser, besonders zirkumvaskulärer Zerfall der Optikusfasern. Doch waren die Veränderungen im Optikus relativ geringfügig im Verhältnis zu den Veränderungen in der Retina. Sowohl die Ganglienzellveränderungen in der Retina wie die Veränderungen im Sehnerven sind als primäre aufzufassen, da zur Entstehung sekundärer Degenerationen die Zeit zu kurz war.

Die Befunde stimmen durchaus mit den von Birch-Hirschfeld bei Tierexperimenten gemachten Beobachtungen überein. Auch in den Ganglienzellen des Zentralnervensystems wurden Veränderungen gefunden, die aber qualitativ und quantitativ weit hinter denen in der Netzhaut zurückstanden.

Die Methylalkoholvergiftung liefert vor allem deswegen, weil die Ganglienzellen in der ganzen Retina erkrankten, ein pathologisch-anatomisches Bild, das von dem der tabischen und paralytischen Atrophie wesentlich abweicht.

Was dann das Blei betrifft, das zu Vergleichen vielfach herangezogen wird, so scheint es mir durchaus notwendig, von solchen Vergleichen vorläufig vollkommen abzusehen, weil wir über die Wirkung des Bleis auf den Sehnerven und das Auge so gut wie gar nichts wissen. Die bisher veröffentlichten Fälle geben ein pathologisch-anatomisches Bild, das nichts weniger als klar ist, und bedürfen dringend der Nachprüfung und Ergänzung. Pflüger (zit. von Uhthoff, S. 66) hat Wucherung des interstitiellen Gewebes und Verdickung der Sehnervenscheiden gefunden, Oeller hyaline Degeneration der Gefässe. Beide Untersuchungen stammen aus einer Zeit (1881 und 1883), in der die Methoden zur Untersuchung der Veränderungen des Nervensystems noch recht primitive waren. In dem von Bihler beschriebenen Falle wird nur erwähnt, dass „die anatomische Untersuchung, welche im pathologischen Institute (Freiburg) vorgenommen wurde, bei bedeutendem Bleigehalte des Gehirns eine diffuse Myelitis und Neuritis opticorum mit massenhafter Anhäufung von Körnchenzellen ergab, und dass stärkere Atrophie der Nervenfasern nicht vorlag.“ Eine Neuritis optica mit „massenhafter Anhäufung von Körnchenzellen“ ohne stärkeren Schwund der Nervenfasern ist schlechterdings unmöglich. Ein derartig unklar



beschriebener Fall wie der Bihler'sche ist jedenfalls nicht verwertbar. Ausser diesen wenig brauchbaren Beschreibungen Pflüger's, Oeller's und Bihler's ist über die Wirkung des Bleis auf die Sehnerven des Menschen nichts bekannt. Da nun auch Sehstörungen bei Tieren durch Bleivergiftung nicht hervorzurufen sind, so müssen wir zugeben, dass wir über die Wirkung des Bleis auf das Auge und die Sehbahn so gut wie gar nichts wissen. Bei diesem Stande unserer Kenntnisse ist es nicht angängig, irgendwelche Vergleiche mit der tabischen Atrophie der Sehnerven zu ziehen.

Ganz analog steht es mit den Vergiftungen durch Filix mas. Ein Sektionsbefund, der über die Sehstörungen beim Menschen Aufschluss geben könnte, existiert bisher nicht. Wir wissen nur ganz allgemein, dass bei Filix mas-Vergiftungen im Zentralnervensystem keine exsudativen Prozesse und speziell keine Plasmazellen vorkommen. Es war das zwar von Mahaim behauptet worden. Seine Angaben sind aber schon vor Jahren von Nissl widerlegt worden. Dadurch, dass bei Filix mas-Vergiftungen keine exsudativen Prozesse am Zentralnervensystem vorkommen, unterscheidet sich diese Intoxikation schon prinzipiell von der Tabes und Paralyse, und wir haben keinen Grund zu der Annahme, dass das, was bei der Filix mas-Vergiftung für das Zentralnervensystem im allgemeinen gilt, nicht auch für die Sehbahn gilt.

Prinzipielle Unterschiede finden sich auch zwischen den Augenbefunden bei den experimentellen Filix mas-Vergiftungen und den Augenbefunden bei der tabischen und paralytischen Sehnervenatrophie. Bei der experimentellen Filix mas-Vergiftung (Birch-Hirschfeld) sind alle Ganglienzellen der Netzhaut verändert, sie zeigen Verklumpung und Schwund der Nisslkörper und Kernschrumpfung und Kernzerfall. Ausserdem aber finden sich zum Unterschiede von der tabischen Atrophie auch an allen Inneren Körnern Zerfallserscheinungen in Form von feinkörnigem Zerfall und hyperchromatischer Schrumpfung. Und ferner finden sich Veränderungen an den äusseren Körnern, die bei Tabes und Paralyse stets frei bleiben. Sehr bemerkenswert ist auch die Tatsache, dass die Veränderungen in der Ganglienzellenschicht sich entweder an allen Ganglienzellen fanden oder, wenn kleinere Dosen angewandt wurden, ganz fehlten.

Ueber die Veränderungen bei der Atoxylintoxikation wissen wir Genaueres durch die Untersuchungen von Igersheimer und Birch-Hirschfeld und Köster.

Wie Igersheimer gezeigt hat, kommt als schädliche Substanz das im Blute kreisende Atoxyl bzw. sein noch giftigeres Reduktionsprodukt in Betracht, dagegen handelt es sich nicht um eine Arsen- oder Anilin-

vergiftung. Schon klinisch unterscheidet sich die Atoxylintoxikation von den sonst bekannten Formen der Intoxikationsamblyopie und, wie das Birch-Hirschfeld und Köster betonen, auch von den Fällen von Atrophie aus anderen Ursachen, wie Tabes, multipler Sklerose usw. So findet sich bei schon völliger Amaurose noch gute Lichtreaktion der Pupillen; ferner verfällt das Sehvermögen in der Weise, dass zuerst die Peripherie des Gesichtsfeldes sich einengt, dagegen selbst bei höchstgradiger peripherer Einengung das zentrale Sehen und der zentrale Farbensinn noch lange Zeit normal bleiben.

Auch mikroskopisch finden sich ausgesprochene Differenzen gegenüber dem Verhalten der Netzhaut bei der tabischen Atrophie. So fanden Birch-Hirschfeld und Köster beim Menschen zwar auch hochgradige Degeneration der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht, aber auch Veränderungen an den inneren Körnern, die sie als Schrumpfung mit Chromatinverklumpung auffassen, und, was vor allem bemerkenswert ist, Veränderungen an den äusseren Körnern. Diese Veränderungen an den äusseren Körnern waren nun aber nicht gleichmässig an allen Körnern vorhanden, sondern nur an den Stäbchenkörnern nachweisbar. Sie bestanden in „Kernschrumpfung“ und „Klumpung der Chromatinschollen“.

Entzündliche Veränderungen haben Birch-Hirschfeld und Köster nirgends gefunden.

Die Tierexperimente haben in allen wesentlichen Punkten ein mit den Erscheinungen beim Menschen übereinstimmendes Resultat gegeben.

Birch-Hirschfeld und Köster glauben, dass es sich bei der Atoxylatrophie des Sehnerven um eine deszendierende Atrophie handelt, weil die Sehnervenatrophie erst so spät nach Beginn der Sehstörungen mit dem Augenspiegel nachweisbar ist.

Jedenfalls zeigt sich aus dem bisher vorliegenden Material, dass auch die Atoxylatrophie in wesentlichen Punkten von der tabischen Atrophie abweicht.

Auch mit der Chininvergiftung sind Vergleiche nicht gestattet. Nach den experimentellen Untersuchungen Birch-Hirschfeld's zeigen bei der Chininvergiftung von Kaninchen und Hunden nicht nur sämtliche Ganglienzellen der Netzhaut schwere Degenerationerscheinungen, sondern es finden sich auch Degenerationerscheinungen an allen inneren Körnern, bestehend in feinkörnigem Zerfall und Veränderung der äusseren Form, ferner Veränderungen an den äusseren Körnern und Zerfall der Stäbchen und Zapfen. Besonders bemerkenswert ist auch, dass die Ganglienzellen schon zu einer Zeit ergriffen sind, wo noch keine Spur von Degeneration am Sehnerven nachweisbar ist. Beim Hunde sind selbst 3 Wochen nach der Intoxikation noch keinerlei degenerative Veränderungen mit der Marchimethode am Sehnerven nachweisbar.

v. Grosz hat schliesslich die Sehnervenatrophie beim Diabetes zum Vergleich mit der tabischen Atrophie herangezogen. Es liegt zu einem solchen Vergleich ja eine gewisse Berechtigung vor, weil man ja daran denken könnte, dass die Veränderungen der Sehbahn beim Diabetes die Folgen einer gewissen Autointoxikation sein könnten. Ein besonderes Interesse verdient dieser Vergleich auch deswegen, weil ja auch Kräpelin einen Vergleich zwischen gewissen Stoffwechselstörungen, unter denen er den Diabetes erwähnt, und der Paralyse für berechtigt hält. Für die Sehbahn erledigt sich diese Frage aber doch wohl dadurch, dass man beim Diabetes bisher nur Blutungen und Gefässveränderungen gefunden hat (Grönouw).

Ich glaube, dass diese kurze Uebersicht deutlich genug zeigt, dass wir keine einzige Vergiftung kennen, die am Auge bzw. der Sehbahn ein Bild erzeugt, das mit der tabischen und paralytischen Atrophie in eine Reihe gestellt werden kann.

Bei keiner einzigen Vergiftung werden die einzelnen Teile der Sehnerven, bzw. der Netzhäute in so regelloser Weise ergriffen, wie es bei der Tabes und der Paralyse der Fall ist.

Bei keiner einzigen Intoxikation kommen derartige Unterschiede im Verlaufe des Sehnervenschwundes auf beiden Seiten vor, wie bei der Tabes und der Paralyse.

Bei keiner einzigen Intoxikation ist jemals eine einseitige Optikusatrophie beobachtet worden, wie es bei der Tabes der Fall ist (Uhthoff).

Bei keiner einzigen Vergiftung, die zu Sehnervenschwund führt, sind jemals exsudative Prozesse an der Sehbahn beobachtet worden.

Der Vergleich der Sehnervenatrophie bei Tabes und Paralyse mit der Atrophie bei Intoxikationen kann uns nur zu der Erkenntnis führen, dass zwischen beiden ein fundamentaler Unterschied besteht. Gerade dieser Vergleich zeigt uns, dass es sich bei der tabischen Atrophie nicht um die Wirkung eines im Blute kreisenden Toxins handeln kann, wie man bisher fast allgemein angenommen hat, sondern dass hier ganz andere Ursachen in Betracht kommen müssen.

#### **Der Sehnervenschwund bei Tabes und Paralyse als Folge der direkten Einwirkung von Krankheitskeimen (Spirochäten) auf die Sehbahn.**

Nachdem ich somit festgestellt habe, dass die Sehnervenatrophie bei Tabes und Paralyse nicht die Folge einer Toxinwirkung sein kann, will ich versuchen, zu zeigen, dass wir auch ohne die Annahme der doch rein hypothetischen Toxine auskommen. Nach meiner Auffassung

ist für das Verständnis des Sehnervenschwundes bei Tabes und Paralyse das Vorhandensein der exsudativen Prozesse das Entscheidende. Man hat ja bisher dem Vorkommen dieser Prozesse bei der tabischen Sehnervenatrophie nur geringe Bedeutung beigemessen.

Verfolgen wir aber genauer die Zeit ihres Auftretens, ihre Ausdehnung und Lokalisation, so kommen wir doch zu der Erkenntnis, dass sie eine grosse Bedeutung für die Entstehung des Sehnervenschwundes haben müssen.

Ich habe schon gezeigt, in welcher Weise der Schwund der einzelnen Sehnervenfasern und Bündel bei der tabischen Atrophie von der Lokalisation und Ausbreitung der exsudativen Prozesse abhängig ist. Ich habe gezeigt, dass nirgends Fasern zu Grunde gehen, wenn sich nicht an irgend einer Stelle im Verlauf der Faser exsudative Prozesse finden.

Von der grössten Bedeutung für die Aetiologie des Sehnervenschwundes ist nun die Frage, ob und in welcher Weise die degenerativen und die exsudativen Prozesse von einander abhängen.

Es sind drei Möglichkeiten denkbar:

1. können durch den Untergang der Nervenfasern die exsudativen Prozesse bedingt sein,
2. können umgekehrt die degenerativen Prozesse durch die exsudativen Prozesse bedingt sein und
3. können beide Prozesse von einander unabhängig sein.

Was die erste Möglichkeit betrifft, so ergeben meine Untersuchungen, dass die exsudativen Prozesse nicht von den degenerativen Prozessen abhängen. Denn erstens sind die exsudativen Prozesse stets das Primäre. Zweitens sind die exsudativen Prozesse niemals im ganzen Verlaufe der degenerierenden Sehbahn zu finden. Im Gegenteil bleiben manche Abschnitte der atrophierenden Sehbahn in den meisten Fällen dauernd von exsudativen Prozessen frei. Es gilt das ja besonders für den distalen Teil des orbitalen Sehnerven, ferner für die Traktus und die Corpora geniculata externa. Drittens führen rein degenerative Prozesse an der Sehbahn niemals zu irgend welchen exsudativen Prozessen. Das ergibt sich mit Sicherheit aus der Beobachtung von Fällen, in denen der Sehnerv durch Druck, z. B. durch die arteriosklerotische Carotis interna zum Schwunde gebracht wird. Ich habe einen solchen Fall untersucht und habe trotz weit fortgeschrittener Atrophie nirgends auf dem ganzen Verlaufe der Sehbahn eine einzige Plasmazelle oder Lymphozyten gefunden. Genau so steht es in den Fällen, in denen der Sehnerv ascendierend in Folge einer Erkrankung des Augapfels atrophiert. In einem solchen Falle von Sehnervenschwund nach Phthisis bulbi habe



ich ebenfalls in der ganzen Sehbahn vom Auge bis zum äusseren Kniehöcker nicht eine Plasmazelle nachweisen können.

Aus diesen Beobachtungen bei nicht tabischen deszendierenden oder ascendierenden Atrophien ergibt sich auch, dass die exsudativen Prozesse nichts mit der Aufnahme und der Fortschaffung der Abbauprodukte der Sehnervenfasern zu tun haben. Diese Aufgabe fällt, wie wir schon gesehen haben, den gliogenen Abräumzellen zu. Wir dürfen für diese Frage nicht ohne weiteres Vergleiche mit den Verhältnissen an anderen Körperstellen oder bei Tieren anstellen. Wenn z. B. nach J. Schaffer bei der Winterinvolution der Thymusdrüse beim Maulwurf sich massenhaft Plasmazellen ansammeln und die zu Grunde gehenden Zellelemente aufnehmen und verschleppen, so dürfen wir daraus noch nicht den Schluss ziehen, dass die Plasmazellen ganz allgemein die Aufgabe haben, untergehendes Zellmaterial aufzunehmen und fortzutransportieren. Für das Zentralnervensystem trifft das jedenfalls nirgends zu und die Verhältnisse am Sehnerven liegen durchaus so, wie im übrigen Zentralnervensystem.

Was nun die zweite Möglichkeit betrifft, dass die degenerativen Prozesse durch die exsudativen Prozesse bedingt werden, so möchte ich auf Grund meiner Untersuchungen auch diese Möglichkeit leugnen. Das Vorhandensein der exsudativen Prozesse allein vermag den Sehnervenschwund nicht zu bedingen. Denn weder die Lymphozyten noch die Plasmazellen greifen die Sehnervenfasern direkt an und zerstören sie. Wir dürfen in dieser Beziehung diese Zellen nicht mit den mehrkernigen Leukozyten auf eine Stufe stellen.

Die Anwesenheit von Plasmazellen im Gefässsystem der nervösen Substanz halte ich für ziemlich unschädlich. Sie sind hier wohl nicht gefährlicher, als in anderen Geweben.

Wie unschädlich für das Gewebe selbst eine intensive Plasmazellinfiltration aber sein kann, das beweist uns am besten das Verhalten der Hornhaut bei der parenchymatösen Hornhautentzündung. Eine mit Plasmazellen infiltrierte Hornhaut kann wieder vollkommen klar werden, da die einzelnen Lamellen der Hornhaut nicht durch sie geschädigt zu werden brauchen. Eine eitrige Infiltration der Hornhaut hinterlässt stets Trübungen, da durch die Eiterkörperchen das Hornhautgewebe zerstört wird und jeder Substanzverlust durch mehr oder weniger undurchsichtiges Narbengewebe ersetzt wird.

Es bleibt demnach nur noch die dritte Möglichkeit, dass die exsudativen Prozesse und die degenerativen Prozesse von einander unabhängig sind. Ich glaube in der Tat, dass nur diese Möglichkeit zutrifft. Ich glaube aber nicht, dass die Unabhängigkeit der beiden Prozesse von

einander so weit geht, dass wir es mit einem zufälligen Zusammen-  
treffen zu tun haben. Das scheint mir im Gegenteil durchaus nicht  
der Fall zu sein, wie schon die Parallelität zwischen den exsudativen  
und den degenerativen Prozessen beweist.

Die beiden Prozesse sind zwar unabhängig von einander, aber sie  
sind auf ein und dieselbe Ursache zurückzuführen.

Ich komme also in Bezug auf die Sehbahn zu demselben Schlusse,  
wie Alzheimer in Bezug auf die Hirnrinde bei der progressiven Paralyse.

Welches ist nun aber diese Ursache, auf die sowohl die Schädigung  
der nervösen Substanz, als die Ansammlung der Plasmazellen zurück-  
zuführen ist?

Ein Toxin im Blute oder im Liquor cerebrospinalis kann hier  
nicht in Frage kommen. Dagegen spricht ja schon allein das Vor-  
handensein exsudativer Prozesse, ferner die in jedem Falle verschiedene  
Lokalisation der exsudativen Prozesse, und schliesslich auch die  
Regellosigkeit, mit der die einzelnen Bündel der Sehnerven befallen  
werden.

Es muss vielmehr eine „Noxe“ vorhanden sein, die bald an dieser  
Stelle, bald an jener Stelle der Pia einwirkt und in verschiedenster  
Weise von der Pia in das Innere des Chiasma und der Optici eindringt.  
Es kann sich da meines Erachtens nur um ein organisiertes  
Virus handeln, d. h. es können nur Krankheitskeime in Frage kommen,  
die zuerst in der Pia sich ansiedeln und dann allmählich auch in das  
Innere des Chiasma und der Optici eindringen. Diese Krankheitskeime  
gehen natürlich in jedem Falle einen anderen Weg. Sie dringen längst  
der Gefässe bald hier, bald da in das Innere des Chiasma und der  
Optici ein. Gleichzeitig können sie sich natürlich auch in den dem  
Chiasma benachbarten Hirnteilen verbreiten und umgekehrt können sie  
sich auch zuerst in der Umgebung des Chiasma ansiedeln und von  
hier längs der Pia in das Chiasma und die Sehnerven weiter wandern.

Krankheitskeime sind es also, die nach meiner Ansicht sowohl die  
Schädigung der Nervensubstanz, wie die Entstehung der exsudativen  
Prozesse bedingen. Für diese meine Auffassung spricht nun eine ganze  
Reihe von Tatsachen. In erster Linie kommt da die Art und Aus-  
breitung der exsudativen Prozesse in Betracht. Ueber Sitz und Aus-  
dehnung der exsudativen Prozesse habe ich mich schon S. 890 aus-  
führlich geäußert. Was dann die Art der exsudativen Prozesse betrifft,  
so haben wir es beim tabischen und paralytischen Sehnervenschwunde  
mit Exsudaten zu tun, die neben Plasmazellen nur noch Lymphozyten in  
geringen Mengen aufweisen. Dass diese beiden Zellarten in sehr  
engen Beziehungen zu einander stehen, wird ja heute fast allgemein

angenommen. Die meisten Autoren stehen heute auf dem Standpunkte, dass die Plasmazellen Abkömmlinge der Lymphozyten sind. Nissl hat Plasmazellen nach Einspritzung von Tuberkulin in die Blutbahn auch im Blute gefunden und Rancke hat bei der tuberkulösen Meningitis in den Gefässen sowohl Plasmazellen, wie auch Uebergangsformen von Lymphozyten zu Plasmazellen und schliesslich auch regressive Formen von Plasmazellen gefunden. Durch diese Beobachtungen wird die Auffassung von der hämatogenen Herkunft der Plasmazellen noch weiter gestützt. Wir hätten es also bei den Plasmazellen mit Fortentwicklungsstadien von Lymphozyten zu tun (J. Schaffer). Die Fortentwicklung beruht im wesentlichen in einer Zunahme des Protoplasmas. Diese Zunahme soll nach Porcile teils durch Quellungs Vorgänge, teils durch Aufnahme von Blut und Lymphbestandteilen zu Stande kommen.

Die Plasmazellen zeigen ähnlich, wie die mehrkernigen Blutkörperchen ein ausgesprochenes Wanderungsvermögen. Bei ihren Wanderungen folgen sie bestimmten „Reizen“. Wenn es nun auch richtig ist, dass alle möglichen Reize zu einer Ansammlung von Plasmazellen führen können — daher Plasmazellen = „Reizzellen“ — so ist doch nicht zu verkennen, dass es ganz besonders Krankheitskeime sind, die die Plasmazellen anlocken. So hat Nissl festgestellt, dass sie sich in grossen Mengen um Tuberkelbazillen ansammeln. Für die Haut hat Unna ausserordentlich verdienstreiche Untersuchungen über das Vorkommen der Plasmazellen bei den verschiedensten Hautkrankheiten angestellt. Aus seinen Untersuchungen ergibt sich, dass bei der Lues, der Tuberkulose und der Lepra die Plasmazellen die grösste Zahl der Infiltrationszellen ausmachen. Sie finden sich in grossen Mengen aber auch bei Pocken, Akne, Trichophytie, Favus, Aktinomykose, Ulcus molle, Rhinosklerom und anderen Erkrankungen, für die wir ebenso wie für die ebengenannten bestimmte Krankheitskeime als Erreger kennen, oder wenigstens annehmen müssen.

Ähnlich wie in der Haut liegen die Verhältnisse am Auge. Hier kommen noch die durch Invasion durch Demodexmilben bedingten Plasmazellinfiltrate (Herzog) in Betracht, ferner das Trachom und die sympathische Ophthalmie, die ja auch nach unseren heutigen Anschauungen ihre Entstehung Krankheitskeimen verdanken, wenn wir diese Krankheitskeime auch noch nicht kennen.

Im Zentralnervensystem ist das Vorkommen der Plasmazellen auf wenige Erkrankungen beschränkt. Es liegt das daran, dass von den Krankheitskeimen, die in der Haut und anderen Körperteilen sich ansiedeln, eine ganze Reihe nie in das Zentralnervensystem und seine

Häute gelangen. Wir finden Plasmazellen im Zentralnervensystem nur bei der Tuberkulose und der Hirnlues, ferner bei der Schlafkrankheit, der Lyssa (Achúcarro), der Borna'schen Krankheit der Pferde (Joest), bei der Poliomyelitis der Affen (Landsteiner und Prasek) schliesslich bei der multiplen Sklerose, der Paralyse und der Tabes.

Von den erwähnten Krankheiten sind die Lues und die Tuberkulose, die Schlafkrankheit, die Lyssa, die Borna'sche Krankheit und die Poliomyelitis der Affen sicher durch bestimmte Krankheitskeime bedingt. In bezug auf die multiple Sklerose sind die Auffassungen noch sehr geteilt, eine ganze Reihe von Autoren ist aber der Meinung, dass es sich um eine durch einen spezifischen Krankheitserreger hervorgerufene Erkrankung handelt.

Schon die Tatsache, dass es ausser der Paralyse und der Tabes — die multiple Sklerose müssen wir wohl vorläufig aus unseren Betrachtungen fortlassen, da wir ihre Aetiologie nicht kennen, — nur Infektionskrankheiten sind, bei denen sich Plasmazellen im Zentralnervensystem finden, muss den Gedanken nahe legen, dass wir es auch bei der Paralyse und Tabes mit der direkten Einwirkung von Krankheitskeimen zu tun haben.

Die Bedeutung der exsudativen Prozesse und speziell der Plasmazellen damit abtun zu wollen, wie das heute bisweilen geschieht, dass man sagt: „Plasmazellen können überall vorkommen, sie haben nichts zu bedeuten!“ ist ein gänzlich verfehelter Standpunkt und widerspricht allen pathologisch-anatomischen Erfahrungen bei den oben erwähnten Infektionskrankheiten. Es ist das auch genau dasselbe, als wenn man den Eiterkörperchen jede Bedeutung absprechen wollte, weil sie ja auch überall vorkommen. Haben wir doch in jeder normalen Hornhaut des Auges „Wanderzellen“, — und zwar in nicht geringer Zahl — die nichts weiter sind, als polynukleäre Leukozyten.

Es ist ja auch zu bedenken, dass es nicht nur Plasmazellen sind, die die Exsudate bei der progressiven Paralyse und bei der Tabes bilden, sondern dass auch stets Lymphozyten, wenn auch nur in geringerer Zahl, vorhanden sind.

Was speziell die Sehbahn betrifft, so ist auch an dieser Stelle zu betonen, dass Plasmazellen bei den ascendierenden Atrophien nach Bulbuserkrankungen und bei den descendierenden Atrophien nach Abquetschung der Sehnerven durch die arteriosklerotische Carotis interna sich nicht nachweisen lassen. Es ist ferner zu betonen, dass wir bei Intoxikationen weder an der Sehbahn, noch im Gehirn irgendwo Plasmazellen finden. Die Angabe von Mahaim, dass sich bei Filix und Vergiftungen Plasmazellen nachweisen lassen, beruht jedenfalls auf einem Irrtum, sie ist auch von Nissl schon genügend zurückgewiesen worden.



Ich meine, dass allein die Tatsache, dass im Zentralnervenssystem nur bei Erkrankungen, die durch Krankheitskeime hervorgerufen werden, sich exsudative Prozesse finden, schon längst zu der Auffassung hätte führen müssen, dass wir es auch bei der Tabes und der progressiven Paralyse mit der direkten Einwirkung von Krankheitskeimen zu tun haben. Die ungeheuren Mengen von Plasmazellen, die sich bei diesen Erkrankungen finden, müssen doch eine Bedeutung haben. Da sie mit dem Untergang und dem Abbau der nervösen Substanz nichts zu tun haben, bleibt doch nur noch eine Annahme übrig, dass sie zur Bekämpfung eines in den Hirnhäuten und den Gefässcheiden des Hirns und Rückenmarks resp. in der nervösen Substanz selbst sitzenden Erregers gebildet werden, eine Aufgabe, die den Plasmazellen ja auch, wie wir gesehen haben, an anderen Körperstellen zukommt.

Die Bedeutung der Plasmazellen erscheint aber nun noch in einem ganz besonderen Lichte, wenn wir die vergleichende Pathologie genauer berücksichtigen. Die der progressiven Paralyse am nächsten stehende Erkrankung ist die Schlafkrankheit und dieser stehen wieder die bei Tieren vorkommenden Trypanosomenkrankheiten sehr nahe. Bei trypanosomenkranken Tieren hat es sich nun gezeigt, dass überall, wo sich Trypanosomen ausserhalb der Blutgefässe im Gewebe ansiedeln, es sehr schnell auch zu einer Ansammlung von Lymphozyten und vor allem von Plasmazellen kommt.

Es lässt sich das am schönsten am Auge beobachten. Wenn wir bei Tse-Tse-Hunden, bei denen sich gerade eine Hornhauttrübung zu bilden beginnt, indem sich, wie wir das ja auch bei der menschlichen Keratitis parenchymatosaluetica sehen, zungenförmig von einem Rande der Hornhaut aus eine grau-weiße Trübung gegen das Zentrum der Hornhaut vorschiebt, das Auge enukleieren und auf Trypanosomen färben, so finden wir, dass in der Hornhaut Trypanosomen bereits bis zum Zentrum und darüber hinaus vorgedrungen sind und dass ihnen vom Rande der Hornhaut aus eine im wesentlichen aus Plasmazellen bestehende Infiltration folgt. Wir können dieses Bild doch nur so deuten, dass aus einem noch unbekannten Grunde die Trypanosomen die Blutbahn verlassen haben und sich in die Hornhaut begeben, dass ihre Anwesenheit in der Hornhaut aber sofort zu einer Abwehrreaktion des Körpers führt. Diese Abwehrreaktion besteht aber im wesentlichen in einer Ansammlung von Plasmazellen.

Besonders interessant ist die Ähnlichkeit mit den Verhältnissen bei der parenchymatösen Keratitis des Menschen. Auch hier dringen, wie ich das schon auf Grund meiner Untersuchungen über Trypanosomenkrankheiten (1906) vermutet und postuliert habe, Spirochäten in die klare

**Hornhaut** ein, und führen zu einer reichlichen Ansammlung von Plasmazellen (Kondo). Die parenchymatöse Keratitis luetica ist nicht, wie man das früher angenommen hatte, eine toxische metasypilitische Erkrankung der Hornhaut, sondern sie wird durch die Anwesenheit der Spirochäte selbst hervorgerufen, wie das Igersheimer jetzt auch nachgewiesen hat.

Was nun das Verhalten der Plasmazellen zu den Trypanosomen betrifft, so liegen die Verhältnisse nicht nur in der Hornhaut so, wie ich sie eben geschildert habe, sondern es finden sich genau dieselben Vorgänge in den übrigen Teilen des Auges z. B. in der Bindehaut, wo die Ansammlung von Trypanosomen direkt zu einer endogenen Konjunktivitis führt (Stargardt), und in anderen Organen, wie Leber, Herzmuskel usw. Ich habe auf Grund meiner bisherigen Untersuchungen die Tatsache feststellen können, dass jede Plasmazellanhäufung im Auge trypanosomenkranker Tiere durch die Anwesenheit von Trypanosomen an der Stelle der Plasmazellanhäufung bedingt ist.

Das muss aber meines Erachtens nicht nur für die Trypanosomenkrankheiten der Tiere, sondern auch für die menschliche Trypanosomiasis, die Schlafkrankheit, gelten. Die grossen Ansammlungen von Plasmazellen in der Pia und den adventitiellen Lymphräumen der Gefässe (Mott, Spielmeyer) können nur den einen Zweck haben, hier vorhandene Trypanosomen unschädlich zu machen.

Mott hat sich alle erdenkliche Mühe gegeben, bei der Schlafkrankheit im Gewebe Erreger nachzuweisen. Die Versuche Mott's sind jedoch negativ ausgefallen. Er hält es zwar für wahrscheinlich, dass manche von den Chromatinpartikelchen, die man in den Geweben Schlafkranker findet, Zerfallsprodukte von Trypanosomen oder Modifikationen derselben sind. Auch Spielmeyer hat keine Trypanosomen gefunden, aber auch er hält es für möglich, dass die nicht seltenen feinen Chromatinpünktchen dem Nukleolus und Blepharoplasten zerfallener Trypanosomen entsprechen. Es ist aber weder von Mott noch von Spielmeyer genügend betont worden, dass trotz des negativen Trypanosomenbefundes schon das pathologisch-anatomische Bild, speziell die Plasmazellanhäufungen in der Pia und den adventitiellen Lymphräumen der Gefässe gradezu zu der Annahme zwingen, dass hier an Ort und Stelle die Erreger eingewirkt haben. Dafür spricht ja ausser dem pathologisch-anatomischen Befunde auch der Nachweis von Trypanosomen in der Lumbalflüssigkeit.

Meine Ansicht, die sich ja im wesentlichen auf Beobachtungen am Auge stützt, hat nun in letzter Zeit eine Bestätigung vor allem durch

die Arbeit von Wolbach und Binger gefunden, die festgestellt haben und zwar auch durch Schnittfärbungen, dass die Trypanosomen in das Gewebe aller Organe, selbst in die Hirnsubstanz einzudringen vermögen. Sie stellen ausdrücklich fest: „The lesions of trypanosomiasis are due to the presence of the trypanosomes in the tissues“. Es handelt sich also nicht um eine Toxinwirkung, ausgehend von Trypanosomen im Blute, oder an einer Stelle, die von dem Orte der Erkrankung weit entfernt liegt.

Auch Wolbach und Binger haben gefunden, dass es keine besonderen Formen sind, die in das Gewebe eindringen, sondern dieselbe Flagellatenformen, die man auch im Blute findet. Besonders bemerkenswert ist die Tatsache, dass bei 2 Affen, die intra vitam Erscheinungen zeigten, die mit denen der menschlichen Schlafkrankheit durchaus übereinstimmten, in den perivaskulären Räumen und selbst in der Hirnsubstanz, einmal sogar in einer Ganglienzelle Trypanosomen nachweisbar waren. Allerdings waren zu diesem Nachweise besondere Färbemethoden (die Giemsa'sche Schnittfärbung) und vor allem Fixation der Organe sofort post mortem erforderlich. Die Resultate von Wolbach und Binger zeigen, dass der negative Ausfall der Mott'schen und Spielmeyer'schen Untersuchungen bei der menschlichen Schlafkrankheit durchaus nicht gegen die Anwesenheit der Trypanosomen im Gewebe bei der Schlafkrankheit sprechen. Da an Schlafkrankheit Gestorbene nie sofort post mortem zur Sektion kommen, können wir uns den negativen Ausfall der Mott'schen und Spielmeyer'schen Untersuchungen zwanglos dadurch erklären, dass die sehr labilen Trypanosomen bereits zerfallen waren.

Während wir also zum Nachweis der Trypanosomen im Schnitte die Gewebe sofort post mortem fixieren müssen, können wir doch auch noch an älterem Materiale erkennen, ob und wo Trypanosomen vorhanden gewesen sind, und zwar weisen uns darauf die Plasmazellansammlungen hin.

Der Zweck der Plasmazellansammlungen bei der Schlafkrankheit kann meines Erachtens nur der sein, die in der Pia und den adventitiellen Räumen, resp. in der Hirnsubstanz selbst sitzenden Trypanosomen irgendwie unschädlich zu machen

Ob nun aber die Plasmazellen im Sinne Metschnikoff's als Phagozyten tätig sind, oder ob sie nur in der Weise auf die Krankheitskeime einwirken, dass sie bestimmte, die Krankheitskeime schädigende Stoffe produzieren, oder ob sie nur die Aufgabe haben, die abgestorbenen Trypanosomen aufzunehmen, das, glaube ich, kann man heute noch nicht entscheiden. Laveran und Mesnil vertreten die Auffassung, dass bei

Trypanosomenkrankheiten die Vernichtung der Trypanosomen im Körper fast lediglich von mononukleären Leukozyten ausgeführt wird. Die lebenden Trypanosomen werden nach Laveran und Mesnil von einkernigen Lymphozyten aufgenommen und auf diese Weise schnell vernichtet.

Aehnlich scheinen nun auch die Verhältnisse bei der Lues zu liegen. So hat schon Schaudinn bei sekundären Papeln Spirochäten in grossen einkernigen Blutkörperchen nachgewiesen.

Mir scheint die Frage, ob die Erreger selbst im Gewebe an Ort und Stelle der Läsion vorhanden sind, von grösster Bedeutung für die ganze Frage der Entstehung der Erkrankungen des Zentralnervensystems, nicht nur bei der Schlafkrankheit, sondern auch bei der progressiven Paralyse und der Tabes zu sein.

Denn mit dem Nachweis der Erreger an Ort und Stelle der Läsion wird endlich einmal all den unfruchtbaren und mystischen Hypothesen über „Toxinwirkung“ ein Ende gemacht.

Für die Trypanosomenkrankheiten und speziell die Schlafkrankheit kann es meines Erachtens schon heute keinem Zweifel unterliegen, dass die Trypanosomen selbst an Ort und Stelle der Läsion sitzen und direkt zu Schädigungen des Nervensystems führen.

Wie steht es aber bei der Tabes und der Paralyse. Hirschl hat schon im Jahre 1896 die Ansicht ausgesprochen, dass die Paralyse durch den Syphiliserreger selbst hervorgerufen wird. Nach ihm „scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass die progressive Paralyse nichts anderes ist, als eine Spätform der Syphilis, eine Encephalitis syphilitica der Rindensubstanz mit schliesslichem Ausgange in Atrophia cerebri syphilitica“. Hirschl nimmt, auf Ansichten Lang's über die Entstehung tertiärer syphilitischer Affektionen sich stützend, an, dass die „Syphilismikroorganismen“ in die Meningen der Hirnrinde schon in frühen Stadien der Lues verschleppt werden, dass sie hier zu vorübergehenden „irritativen Zuständen“ führen, dann aber ihre „Aktionsfähigkeit“ verlieren, ruhig liegen bleiben und erst nach Jahren durch nicht immer festzustellende Einflüsse zu neuer Tätigkeit gereizt werden können. Hirschl nimmt weiter an, dass sie jetzt nur noch eine lokale Wirkung auszuüben imstande sind, zu Impfungen aber nicht mehr geeignet sind. Er betont übrigens auch die Möglichkeit, dass die Keime auch an anderen Stellen des Körpers, speziell in den Lymphdrüsen, sich Jahre lang halten können, um dann gelegentlich auf dem Blutwege in die Meningen zu gelangen.

Diese an sich durchaus klare Anschauung hat keinen Anklang gefunden, vor allem deswegen nicht, weil man sich immer darauf ver-



steifte, dass die tertiäre Lues nur als „gummöse“ auftreten könnte (Wollenberg und Ziehen) und weil die Paralyse auf die gewöhnliche antiluetische Behandlung nicht reagierte.

Was die *Tabes* betrifft, so hat Nageotte im Jahre 1894 entzündliche Veränderungen an den hinteren Wurzeln beschrieben, die er als echte syphilitische aufgefasst hat. Diese entzündlichen Veränderungen sollten auf den „nerf radiculaire“ beschränkt sein, d. h. auf denjenigen Teil der hinteren Wurzeln, der schon mit den vorderen Wurzeln vereinigt ist. Die Wurzelneuritis hat Nageotte in 11 von ihm untersuchten Fällen von *Tabes* stets gefunden. Er hat auch betont, dass in den weit vorgeschrittenen Fällen die entzündlichen Veränderungen sehr gering und durch narbige Veränderungen abgelöst sein können.

Die *Tabes* ist also nach Nageotte das Resultat einer lokalen Erkrankung in der Form einer Wurzelneuritis. Diese Wurzelneuritis könnte nach Erb auch in befriedigender Weise das anatomische wie das klinische Bild der *Tabes* erklären.

Die Nageotte'schen Befunde sind, soweit sie die entzündlichen Veränderungen betreffen, vor allem von Obersteiner und Schaffer bestritten worden. Schaffer (S. 1011) betont ausdrücklich, dass er Plasmazellen, „die histologischen Spuren einer Entzündung“, nicht gefunden hat, sondern nur eine Vermehrung der Bindegewebszellen.

Im allgemeinen herrscht heute die Auffassung vor, dass wir es bei der *Tabes* mit der Wirkung eines metasyphilitischen Toxins zu tun haben, das auf die hinteren Wurzeln eine elektive Wirkung ausübt.

Ich möchte glauben, dass man den Nageotte'schen Befunden doch zu wenig Beachtung geschenkt hat. In 3 Fällen von *Tabes*, die ich selbst untersuchen konnte, darunter Fall 18 und Fall 24, habe ich die Nageotte'sche Wurzelneuritis in ausgesprochener Weise konstatieren können. In beiden Fällen fand sich ein exsudativer Prozess, der durchaus den entzündlichen Prozessen am Sehnerven und in der Hirnrinde bei der Paralyse entsprach, d. h. die grösste Zahl der Infiltrationszellen waren Plasmazellen, und zwar durchaus charakteristische Plasmazellen, über deren Natur gar kein Zweifel bestehen konnte. In einem Falle konnte ich die Plasmazellen bis in die Spinalganglien hinein verfolgen. Das ist beim Menschen meinem Wissen nach bisher nicht gelungen, während Spielmeyer bei der experimentellen Dourine (Taf. II, Fig. 9) vereinzelt Plasmazellen auch um Spinalganglienzellen abgebildet hat. In meinem Falle waren allerdings die Plasmazellen in dem Spinalganglion viel zahlreicher, als sie Spielmeyer abgebildet hat. In einem meiner Fälle (Fall 11) konnte ich eine Wurzelneuritis nicht nachweisen

— ich habe allerdings auch nur eine beschränkte Zahl von Wurzeln untersucht —, ich fand aber Plasmazellherde im Rückenmark selbst, und zwar in der grauen und in der weissen Substanz. Es kommt auch diesen Plasmazellansammlungen vielleicht noch eine grössere Bedeutung zu, als man ihnen bisher beimisst.

Schröder, der diese Plasmazellansammlungen im Rückenmark bei der Tabes zuerst beschrieben hat, hat sich über ihre Bedeutung nicht weiter ausgesprochen. Dass sie eine ähnliche Bedeutung haben, wie die Plasmazellen beim tabischen und paralytischen Sehnervenschwunde erscheint mir zweifellos. Und ich bin überzeugt, dass man bei genaueren Untersuchungen über Sitz und Ausdehnung der exsudativen Prozesse im Rückenmark und in den Wurzeln zu demselben Resultat kommen wird, zu dem ich bei meinen Untersuchungen der Sehbahn gekommen bin, d. h. dass auch im Rückenmark keine Faser degeneriert, wenn sich nicht an irgend einer Stelle ihres Verlaufes ein exsudativer Prozess abspielt und dass auch bei der Tabes irgend eine Gesetzmässigkeit in der Lokalisation und Ausbreitung der exsudativen Prozesse nicht besteht.

Wenn nun, wie wir gesehen haben, die exsudativen Prozesse bei den Trypanosomenerkrankungen durch die Anwesenheit von Trypanosomen selbst bedingt werden, so drängt sich von selbst die Frage auf, ob nicht auch bei den den Trypanosomenkrankheiten so nahe stehenden sogenannten metasyphilitischen Erkrankungen, speziell der Tabes und der Paralyse Krankheitskeime, also Spirochäten, dieselbe Rolle spielen.

Untersuchungen sind in dieser Richtung schon angestellt worden, aber sie sind alle erfolglos gewesen. Marinesco hat bei Tabes vergeblich nach Spirochäten gesucht. Catola und Rodolfo Stanziale haben mit der Levaditi-Methode bei Paralysen nicht nur das Gehirn, das Rückenmark und die Meningen, sondern auch das Gefässsystem und die inneren Organe untersucht, ohne ein positives Resultat.

Siemerling hat auf Veranlassung des Preussischen Kultusministeriums sofort nach der Entdeckung der Spirochaeta pallida mit Hilfe der Bielschowski'schen Silberimprägnation und der Levaditi-Methode das Zentralnervensystem auf das Vorkommen von Spirochäten hin untersucht. Er hat positive Befunde aber nur bei einzelnen hereditär luetischen Foeten erhalten. Bei Paralyse hat er nie Spirochäten oder ähnliche Gebilde gesehen (mündliche Mitteilung). Negative Resultate mit der Levaditi'schen Methode bei Tabes und Paralyse haben auch Marie und Levaditi und Quérat und Feuillée (cit. von Mühlens) erhalten. Es ist möglich, dass auch noch andere Autoren nach Spirochäten gesucht haben, aber bei dem negativen Resultate ihre Untersuchungen nicht veröffentlicht haben.

Da die bisherigen Untersuchungen immer erst viele Stunden nach dem Exitus ausgeführt waren, so war es möglich, dass die Spirochäten zur Zeit der Sektion schon zerfallen waren. Dass manche Krankheitskeime schnell zerfallen und dann nicht mehr nachweisbar sind, weiss jeder, der mit Trypanosomen gearbeitet hat. Bei diesen zerfällt zuerst das zarte Protoplasma und es bleibt dann nur noch der Kern als kleiner „Ring“ und der schwer nachweisbare Blepharoplast übrig. Aber auch diese Teile halten sich nicht lange und wenn wir die zu untersuchenden Gewebe erst einige Stunden nach dem Tode in die Fixierungsflüssigkeit einlegen, ist der Nachweis von Erregern nicht mehr möglich. Ähnlich könnten ja die Verhältnisse bei der noch viel zarteren *Spirochaeta pallida* liegen. Ich habe deswegen in einem Falle von progressiver Paralyse sofort post exitum den Schädel öffnen lassen und Teile des Gehirns und der Meningen herausgenommen und nach Levaditi bearbeitet (langsame Methode). Trotzdem habe ich ein negatives Resultat erhalten. In demselben und noch in zwei weiteren Fällen, die nicht ganz so früh zur Sektion gekommen waren, habe ich ferner von der Subarachnoidealflüssigkeit etwas in Kapillaren aufgesaugt und diese sofort in den Brutschrank gebracht. Das so erhaltene Material wurde dann möglichst schnell mit der Dunkelfeldbeleuchtung und in Ausstrichen nach dem Burri'schen Tuschverfahren durchuntersucht. Auch hier war das Resultat ein negatives.

Weiter habe ich in 2 Fällen von Sehnervenschwund Stücke der Sehnerven und des Chiasmas nach Levaditi behandelt, ohne Spirochäten nachweisen zu können. Ich halte es aber für gänzlich unberechtigt aus meinen negativen Resultaten den Schluss zu ziehen, dass Krankheitskeime bei der Paralyse und dem Sehnervenschwunde nicht vorhanden sind. Dazu sind meine Untersuchungen viel zu gering an Zahl.

Im Gegenteil kann auch das negative Resultat aller bisherigen Untersuchungen meine Auffassung, dass die Paralyse, die Tabes und der Sehnervenschwund direkt durch Krankheitskeime bedingt werden, nicht erschüttern.

Wir müssen uns immer klar sein, dass es eine ganze Reihe von Möglichkeiten gibt, weshalb die Spirochäten nicht nachweisbar sind, oder richtiger bisher nicht nachweisbar waren. Sie können ausserordentlich spärlich sein, wie das ja bei allen Späterkrankungen der Fall zu sein scheint, und zwar nicht nur bei den tertiären gummösen (Tomascewski), sondern auch bei den tertiären nichtgummösen Prozessen (z. B. bei der Aortitis, Reuter und Schmorl). Sie können in ihrer chemischen Zusammensetzung so verändert sein, dass sie sich mit Silber nicht mehr imprägnieren lassen, und sie können unter Formen auftreten, die mit der Spirochätenform nur noch ganz geringe Ähnlichkeit haben. So haben ja Doutrelepon und Groven in Gummen Formen

gefunden — Ketten von feinen imprägnierten Körnern und vollständig deformierte Gebilde —, die alle Charakteristika der Spirochäten eingebüsst haben. Ich habe schon an anderer Stelle (1912) betont, dass wir solche Gebilde mit einer gewissen Berechtigung als Spirochätenreste oder rudimentäre Formen ansprechen können, wenn wir neben ihnen noch typische Spirochäten finden. Aber aus diesen atypischen Gebilden allein den Schluss auf das Vorhandensein von Spirochäten zu ziehen, scheint mir zurzeit doch noch nicht berechtigt zu sein.

Besonders, glaube ich, müssen wir bei Untersuchungen des Zentralnervensystems mit der Deutung solcher Befunde vorsichtig sein. Hier können Gliafasern, vor allem die über die Oberfläche gewucherten, ferner Nervenfibrillen gar zu leicht Veranlassung zu Verwechslungen geben.

Dann hat Schaudinn schon darauf aufmerksam gemacht, dass die Spirochäten unter gewissen Bedingungen ihre Form ändern können. Er hat beobachtet, wie sie sich unter der Einwirkung von Glyzerin zuerst strecken und dann auf ein kurzes spindelförmiges Gebilde zusammenschrumpfen. v. Provacek hat „Aufrollungen“ bis zur Unkenntlichkeit beobachtet, ebenso verknotete und Schlingen bildende Formen, die er als „Depressionsstadien“ bezeichnet. Ferner ist festgestellt, dass die Spirochäten sich beim Absterben ausstrecken und ihre frühere Form gänzlich verlieren.

Körnchenformen hat schon Herxheimer 1905 beschrieben und diese Formen gewinnen durch neuere Untersuchungen ein besonderes Interesse.

Es gibt ja eine ganze Reihe von Autoren, die der Auffassung sind, dass die Spirochäten zu den Bakterien gehören. Von diesen Autoren sind nun in der letzten Zeit über den Bau der Spirochäten Ansichten geäußert worden, die auch für uns von Interesse sind. So hat Gross, der die *Spirochaeta pallida* und die Spirochäte des Rückfallfiebers mit den Cristispiren und den Saprospiren in eine Gruppe, die der Spironemaceen zusammenfasst, die Behauptung aufgestellt, dass der Körper aller dieser Spironemaceen in eine Reihe hintereinander liegender Kammern gegliedert ist, die wahrscheinlich als einzelne Zellen anzusehen sind. Die Spironemaceen sollen also nicht einzellige, sondern mehrzellige Lebewesen sein und infolgedessen den Algen nahestehen. Für das Vorhandensein von Kammern bei der *Spirochaeta pallida* sprechen nach Hoffmann die kugeligen Anschwellungen, die man am Ende der Spirochäten bei Dunkelfeldbeleuchtung sieht, ferner die Tatsache, dass man in alten Spirochätenkulturen keine Spirochäten mehr, dagegen zahllose Körnchen, vom Durchmesser der Spirochäten findet. Diese Körnchen sollen nach Hoffmann nichts weiter sein, als die Einzelteile, aus denen sich die Spirochäte zusammensetzt. Solche Körnchen hat Hoffmann auch stets zwischen den Spirochäten im Dunkelfeld ge-



funden. Auf die Anwesenheit von „Körnchen“ führt er auch die Tatsache zurück, dass man mit dem Blute von Syphilitikern, in dem sich keine Spirochäten nachweisen lassen, Kaninchen infizieren kann. Nach den Untersuchungen von Gross und Hoffmann müssen wir also auch die Möglichkeit noch gelten lassen, dass die Spirochäte bei der Paralyse und der Tabes in der Körnchenform auftritt.

Den Anhängern der Auffassung, dass die Spirochäte zu den Bakterien gehört, stehen allerdings eine ganze Anzahl von Autoren gegenüber, die für ihre Protozoennatur eintreten, vor allem E. Hoffmann und P. Mühlens. Mühlens führt eine ganze Reihe von Gründen für seine Auffassung an: das Fehlen einer starren Membran, die Längsteilung bzw. Querteilung mit Bildung eines Zwischenfadens, wie wir ihn bei Bakterien nicht kennen, das Verhalten gegen chemische Stoffe, was vor allem dadurch charakterisiert ist, dass die *Spirochaeta pallida* ebenso wie andere Spirochäten und wie Trypanosomen von taurocholsaurem Natrium gelöst wird, während Bakterien nicht aufgelöst werden, ferner das spezifische Verhalten gegen chemotherapeutische Mittel und das Verhalten in bezug auf die Immunität, die ähnlich wie bei den Trypanosomen vorkommende Agglomeration und die Art und das Auftreten von periodischen Nachschüben und Rezidiven. Ich möchte zu diesen Gründen noch hinzufügen die Aehnlichkeit verschiedener Krankheitsbilder bei Lues und Trypanosomiasis. Die Keratitis parenchymatosa hereditär luetischer Kinder findet nur ein Analogon in der parenchymatösen Keratitis trypanosomenkranker Tiere. Das Bild der Paralyse gleicht fast völlig dem Bilde der durch Trypanosomen hervorgerufenen Schlafkrankheit, speziell was die exsudativen Prozesse betrifft. Und bei der experimentellen Tsetse-Infektion der Hunde finden sich Erscheinungen, die mit denen bei der Tabes durchaus übereinstimmen (Spielmeyer).

Wie wenig der negative Ausfall aller bisherigen Untersuchungen auf Spirochäten zu bedeuten hat, ergibt sich am klarsten aus der Tatsache, dass es auch bei Hirnlues bisher nur in einem einzigen Falle gelungen ist, Spirochäten nachzuweisen (Strassmann). Ja auch bei hereditärer Lues sind nur in einem Teile der Fälle Spirochäten im Zentralnervensystem gefunden worden (Siemerling cfr. S. 945 und Rancke). Auch hier sind die Gründe, warum sie in den anderen Fällen nicht nachweisbar waren, nicht bekannt. Und doch liegen, wie es scheint, die Verhältnisse bei der hereditären Lues besonders günstig, weil sich hier in den Organen auch noch nach 24 Stunden Spirochäten nachweisen lassen (Lavaditi), was in den Organen Erwachsener jedenfalls durchaus nicht immer der Fall ist. Nach alledem gibt es eine ganze Anzahl von Gründen dafür, warum der Nachweis der Spirochäten mit unseren heutigen Methoden noch nicht gelungen ist.

Eine Möglichkeit möchte ich aber hier auch noch erwähnen, die mir nicht gänzlich indiskutabel erscheint. Es könnte sich ja auch um einen noch gänzlich unbekannten Erreger handeln. Das pathologisch-anatomische Bild spricht jedenfalls nicht dagegen, ebenso nicht die Pleozytose und das chemische Verhalten der Lumbalflüssigkeit. Auch der positive Ausfall der Wassermann'schen Reaktion würde kein Gegenbeweis sein. Denn wir wissen ja, dass die Wassermann'sche Reaktion auch bei Trypanosomenkrankheiten und anderen Erkrankungen positiv sein kann. Schliesslich würde auch die anamnestisch nachgewiesene Lues nicht dagegen sprechen, da Personen, die sich einer luetischen Infektion aussetzen, sich auch noch mit einem anderen Erreger infizieren könnten. Die Frage des Virus nerveux würde damit in ein ganz neues Licht rücken. Wenn ich demnach auch die Möglichkeit, dass wir es hier mit einem ganz neuen, noch unbekannten Erreger zu tun haben, nicht ganz von der Hand weisen will, glaube ich doch, dass wir auch ohne eine solche Annahme durchaus auskommen.

Trotz des negativen Spirochätenbefundes bei der Paralyse, der Tabes und dem tabischen, resp. paralytischen Sehnervenschwunde halte ich an meiner seit 2 Jahren (cf. Literatur) vertretenen Auffassung fest, dass alle diese Affektionen direkt durch Krankheitskeime hervorgerufen werden.

Was den Sehnervenschwund betrifft, so habe ich schon gezeigt, dass allein die Annahme von Krankheitskeimen an Ort und Stelle der Läsion eine befriedigende Erklärung für alle pathologisch-anatomischen und klinischen Erscheinungen ermöglicht. Was aber für den Sehnervenschwund bei der Tabes und der Paralyse gilt, das muss auch für die Paralyse und die Tabes selbst gelten.

In Bezug auf die Paralyse wird heute fast allgemein die Ansicht vertreten, dass wir es bei ihr mit zwei von einander unabhängigen Krankheitserscheinungen zu tun haben, nämlich mit den Degenerationserscheinungen an der nervösen Substanz auf der einen und den exsudativen Prozessen in der Pia und dem Gefässapparat des Gehirns auf der anderen Seite. Dieser Standpunkt erfährt eine gewisse Stütze durch einen Fall Alzheimer's und einen ebensolchen Spielmeyer's, in denen Degenerationserscheinungen in sehr ausgedehntem Masse nachweisbar waren, während die entzündlichen Erscheinungen sich auf sehr kleine Bezirke beschränkten.

Ich gebe zu, dass wir es hier mit Fällen zu tun haben, die der Erklärung bedürfen, ich glaube aber nicht, dass wir aus diesen beiden Ausnahmefällen — der Alzheimer'sche Fall stellt den einzigen unter 300 von ihm beobachteten Fällen von Paralyse dar — den

Schluss ziehen dürfen, dass bei der Paralyse ein im Körper kreisendes Toxin die Ursache der degenerativen Veränderungen ist. Vielmehr glaube ich, dass auch im Gehirn degenerative und exsudative Prozesse im allgemeinen in einem engeren Zusammenhange stehen und zwar in ähnlicher Weise, wie ich das für die Sehbahn nachgewiesen habe. Die Fälle von Alzheimer und Spielmeyer lassen sich auch durch die Annahme von Krankheitskeimen im Gehirn in befriedigender Weise erklären. Es ist sehr gut möglich, dass die Krankheitskeime sich unter gewissen Umständen sehr schnell vermehren und dass infolge dessen schwere degenerative Veränderungen eintreten, ehe es zu ausgedehnteren und ausgesprochenen exsudativen Prozessen kommt. Für diese Auffassung spricht in Spielmeyer's Fall auch der ausserordentlich schnelle Verlauf der ganzen Erkrankung.

Dass die paralytischen Veränderungen am Gehirn in letzter Linie syphilogenen Ursprunges sind, wird wohl heute fast allgemein angenommen. Den Ausschlag in dieser Frage haben wohl die Erfahrungen mit der Wassermann'schen Reaktion gegeben. Plaut und andere haben ja geradezu die Ansicht ausgesprochen, dass die Paralytiker noch „Spirochätenträger“ sind. Da man sich aber noch immer nicht von der alten Idee, dass die Veränderungen im Gehirn auf Toxine zurückzuführen sind, freimachen kann, so nimmt man an, dass die Spirochäten an einem noch unbekannten Orte im Körper sitzen und hier die hypothetischen Toxine bilden, die nun am Gehirn und seinen Häuten ihre Wirksamkeit entfalten.

Mir scheint es ganz gleichgültig, ob man das Strümpell'sche, das Möbius'sche oder das Kräpelin'sche „Toxin“ annimmt, oder sonst ein Toxin, das fern vom Gehirn von Spirochäten gebildet wird, immer handelt es sich um ein völlig hypothetisches Toxin und immer handelt es sich um eine noch hypothetischere Wirkung dieses Toxins auf das Zentralnervensystem. Mit der Toxintheorie kann man meines Erachtens die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Paralyse ebensowenig erklären, wie beim tabischen und paralytischen Sehnervenschwunde. Die exsudativen Prozesse in der Pia und am Gefässsystem der Hirnrinde können durch ein im Blute kreisendes Toxin nicht hervorgerufen werden. Ohne die Annahme von Krankheitskeimen an Ort und Stelle der exsudativen Prozesse sind sie nicht zu erklären.

Weiter spricht gegen die Toxintheorie die Lokalisation der exsudativen und degenerativen Prozesse. Alzheimer hat ja vor allem darauf hingewiesen, dass die verschiedenen Teile des Gehirns in ganz verschiedener Weise erkranken. Die Lokalisation der Krankheitsprozesse hängt aber nicht von der funktionellen Bedeutung der einzelnen Teile

des Gehirns ab. Im Gegenteil sind alle Versuche, die paralytische Erkrankung als „Systemerkrankung“ zu charakterisieren (Schaffer), als vollkommen missglückt anzusehen. Alzheimer hat schon mit Recht darauf hingewiesen, dass zwar in dem grösseren Teil der Fälle das Stirnhirn am stärksten befallen ist, dass es aber auch ganz anders sein kann.

Dass in dieser Beziehung eine völlige Regellosigkeit besteht, das habe ich auch in meinen Fällen von Paralyse (cf. die angeführten Krankengeschichten) feststellen können.

In manchen Fällen kann die Paralyse auf bestimmte Rindenbezirke beschränkt bleiben (Lissauer) und diese Bezirke können bald hier, bald da liegen.

Wie alle die bei der Paralyse beobachteten verschiedenen Lokalisationen durch ein im Blute kreisendes Toxin bedingt sein sollen, ist mir nicht recht erklärlich.

Weiter spricht auch gegen eine Toxineinwirkung die Beobachtung, dass bisweilen dicht neben ganz normalen Rindenteilen schwer veränderte liegen (Alzheimer, Spielmeyer). Auch das Auftreten von Degenerationsherden (Siemerling) spricht für die direkte Einwirkung von Krankheitskeimen. Auf diese herdförmigen Degenerationen hat in neuester Zeit wieder Spielmeyer besonders die Aufmerksamkeit gelenkt. Ich kann nach eigenen Untersuchungen seine Befunde über herdförmigen Markfaserausfall nur bestätigen. Wenn wir aber solche Ausfälle, wie die von Spielmeyer als „Mottenfrass“ bezeichneten in der Markstrahlung betrachten, dann drängt sich doch geradezu der Gedanke auf, dass diese Läsionen der Ansiedlung von Krankheitskeimen ihre Entstehung verdanken.

Einen Fall mit ganz besonderer Lokalisation der entzündlichen und degenerativen Erscheinungen habe ich selbst beobachtet. Hier waren die entzündlichen Prozesse nicht auf die Hirnrinde lokalisiert, sondern spielten sich an den langen von der Hirnbasis kommenden Gefässen im Stabkranz ab. Nirgends waren gummöse Prozesse nachweisbar. Es handelt sich durchaus um Veränderungen, wie wir sie als typisch für Paralyse am Gefässapparat der Hirnrinde kennen. Nur in einem Punkte wich das Bild ab. Infolge des auffallend reichlichen Unterganges markhaltiger Fasern hatten sich zahlreiche Körnchenzellen gebildet, die nun zwischen den Plasmazellen in den adventitiellen perivaskulären Lymphräumen der Gefässe lagen. Auch dieser Fall ist ohne die Annahme von Krankheitskeimen gar nicht zu erklären.

Aehnlich, wie bei der Paralyse, liegen die Verhältnisse bei der Tabes. Auch hier gibt die bisherige Toxintheorie keine befriedigende



Erklärung für alle pathologisch-anatomischen und klinischen Erscheinungen. Vor allem vermag sie die entzündlichen Veränderungen (Nageotte) nicht zu erklären. Wenn diese entzündlichen Veränderungen auch bisher noch nicht von allen Autoren nachgewiesen sind, so glaube ich doch auf Grund meiner eigenen Befunde, dass sie eine grosse Rolle spielen. Auch die Ansammlungen von Plasmazellen im Rückenmark selbst, die zuerst Schröder beschrieben hat und die ich ebenfalls in einem Falle von Tabes (Fall 11) gefunden habe, ist durch die „Toxintheorie“ nicht zu erklären.

Es sind ja schwerwiegende Gründe gewesen, die seinerzeit zur Aufstellung der bisherigen Toxintheorien geführt haben, aber diese Gründe sind heute doch nicht mehr gültig. Im wesentlichen lagen zwei Tatsachen den bisherigen Toxintheorien zu Grunde, erstens, dass solche Veränderungen, wie sie früher in der Tertiärperiode der Lues allein als syphilitische anerkannt wurden, nämlich gummöse Prozesse nicht nachweisbar waren und zweitens, dass die gewöhnliche antiluetische Therapie keinerlei Einfluss auf den Krankheitsprozess zu haben schien.

Was zunächst den zweiten Grund betrifft, so können wir ihn schon deswegen heute nicht mehr gelten lassen, weil wir ja auch gummöse Prozesse am Gehirn kennen, die jeglicher antiluetischen Therapie trotzen. Gerade die schlechte Beeinflussbarkeit mancher luetischer Prozesse hat ja zu sehr energischen therapeutischen Versuchen geführt. Ich brauche da nur an die von Horsley vorgeschlagene Trepanation und Durchspülung mit Sublimatlösung zu erinnern. Ferner haben wir in den letzten Jahren die Tatsache kennen gelernt, dass gewisse Krankheitskeime gegen chemotherapeutische Versuche „fest“ werden können. Bekannt ist das ja von Trypanosomen, die gegen Arsen unempfindlich werden. Da nun die Spirochäten vermutlich den Trypanosomen sehr nahe stehen, so können wir auch bei ihnen sehr wohl eine solche Giftfestigkeit vor allem gegen Hg annehmen.

Der andere Grund, der für die Toxintheorie angeführt wurde, war das Fehlen „echter“ syphilitischer Prozesse. Auch dieser Grund ist heute nicht mehr haltbar. Denn wir wissen heute, dass es auch zweifellos syphilitische Prozesse in der Spätperiode der Syphilis gibt, die nicht gummös sind. Das gilt in erster Linie von der Aortitis luetica.

Obwohl Döhle schon im Jahre 1885 eine durchaus zutreffende und auch heute noch nicht übertroffene Schilderung des pathologisch-anatomischen Bildes gegeben hat und obwohl er und Heller in einer Reihe von Publikationen immer wieder auf die Lues als Ursache hin-

gewiesen haben, hat man sie immer wieder mit der Arteriosklerose zusammengeworfen. Und doch sind die Veränderungen in den meisten Fällen so charakteristische, dass man sie gar nicht übersehen kann. Man sieht schon makroskopisch „zahlreiche, grössere und kleinere, unregelmässig zackig begrenzte, flache Vertiefungen, die den Eindruck machen, „als habe man unter einer Presse mit einem mit unregelmässig geformten Vorsprüngen versehenen Stempel die Figuren hineingepresst“ (Döhle).

Dieses Bild bietet sich allerdings nur in den vorgeschrittenen Fällen. Wir dürfen aus dem makroskopisch normalen Verhalten der Aorta aber nicht schliessen, dass die Aorta normal ist. Ich habe eine ganze Reihe von Aorten von Paralytikern mikroskopisch untersucht und habe in zwei Fällen, in denen makroskopisch keine Veränderungen nachweisbar waren, noch mikroskopisch Veränderungen gefunden, die zweifellosluetisch waren. Es handelte sich in diesen beiden Fällen im wesentlichen um Plasmazellinfiltrate in der Adventitia. Nur an einzelnen Stellen drangen die Plasmazellen längs der kleinen Vasa vasorum in die Media vor. Bemerken möchte ich übrigens, dass man bei der Aortitis an den Vasa vasorum der Aorta genau dieselben Veränderungen finden kann, die Alzheimer als charakteristisch für die Paralyse des Gehirns beschrieben hat, vor allem Wucherung der Endothelien mit Neubildung von elastischen Membranen. Nach meiner Auffassung handelt es sich bei diesen Veränderungen in den Vasa vasorum der Aorta, ebenso wie in den kleinen Hirngefässen um nichts weiter als um rudimentäre Formen der Endarteriitis obliterans, wie das ja auch schon von anderer Seite ausgesprochen ist (cf. bei Alzheimer). Die Aortitis luetica ist übrigens bei Paralyse viel häufiger als man früher geglaubt hat. Alzheimer erwähnt unter seinen 170 Fällen nur Arteriosklerosen. In der Kieler Psychiatrischen Klinik sind in den letzten 10 Jahren 143 Fälle von Tabes, Tabo-Paralyse und Paralyse zur Sektion gekommen. Von diesen Fällen waren 4 Tabes, 12 Tabo-Paralysen und die übrigen Paralysen. Bei 10 Fällen ist die Brustsektion nicht gemacht worden, und bei 19 Fällen ist über den Aortenbefund nichts erwähnt. Unter den übrig bleibenden 114 Fällen fand sich 43 mal das typische Bild der Döhle-Hellerschen Aortitis mit den charakteristischen Runzelungen und Ausstanzungen. In zwei von diesen Fällen bestand eine ausgesprochene aneurysmatische Erweiterung der Aorta und in einem Falle fand sich ein umschriebenes taubeneigrosses Aneurysma. Neben denluetischen Fällen fanden sich noch in allen Fällen mehr oder weniger erhebliche arteriosklerotische Veränderungen. In 9 Fällen ist aus dem Sektionsprotokoll nicht zu ersehen,

ob es sich um luetische oder arteriosklerotische Veränderungen gehandelt hat. In 53 Fällen bestand ausgesprochene Arteriosklerose ohne luetische Veränderungen und in 9 Fällen ist ausdrücklich angegeben, dass die Aorta normal war.

Wir haben demnach in Kiel in wenigstens 38 pCt. aller Fälle von Tabes und Paralyse luetische Aortenerkrankungen. Diese Zahl würde vermutlich eine noch höhere sein, wenn alle Fälle auch bei normalem makroskopischen Befunde mikroskopisch untersucht würden. Meine beiden oben erwähnten Fälle beweisen jedenfalls, dass die Veränderungen in den Anfangsstadien so unbedeutend sein können, dass sie makroskopisch nicht erkannt werden können.

Von besonderem Interesse ist nun die nicht gummöse luetische Aortitis deswegen, weil bei ihr durch Reuter, Schmorl u. A. Spirochäten nachgewiesen sind und weil dadurch ihre so lange bestrittene syphilitische Natur einwandfrei festgestellt ist.

Mit dem Nachweise von Spirochäten bei der luetischen Aortitis ist nun auch ein für allemal der Auffassung ein Ende gemacht, dass es in der Spätperiode der Lues nur gummöse Prozesse gibt. Wir müssen im Gegenteil in der Spätperiode der Lues zwei Formen unterscheiden, die gummöse und die nichtgummöse Form. Mir scheint die nichtgummöse Lues nach dem Kieler Material bei weitem häufiger zu sein. Die gummöse Form scheint nur unter bestimmten Bedingungen aufzutreten. Welches allerdings diese Bedingungen sind, das vermögen wir nicht zu sagen. Die gummösen und die nichtgummösen Prozesse verhalten sich meines Erachtens nach ganz ähnlich, wie gewisse tuberkulöse Prozesse. So kennen wir am Auge zwei Formen, unter denen die Tuberkulose auftreten kann. Die eine Form ist die des Solitär tuberkels oder die mit Knötchenbildung einhergehende Form. Diese Form wurde früher für die alleinige Form gehalten, unter der die Tuberkulose am Auge auftreten könne. Die zweite Form ist erst in den letzten Jahren anerkannt worden, es ist das eine viel chronischer verlaufende und niemals „Knoten“ bildende Form, die in der Aderhaut als Chorioiditis disseminata, in der Iris als diffuse chronische Iritis auftritt. Beide Formen werden durch Tuberkelbazillen bedingt und doch bieten sie nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch ein durchaus verschiedenes Bild. Warum durch dieselben Bazillen bald die eine Form, bald die andere erzeugt wird, das wissen wir nicht.

Ganz analog liegt es nun meinem Erachten nach bei der Lues. Auch hier können in der Spätperiode die Krankheitsprozesse sich in verschiedenen Formen äussern, der gummösen und der nichtgummösen Form. Die nichtgummöse Form wird am Zentralnervensystem reprä-

sentiert durch die Paralyse, die Tabes und den Sehnervenschwund bei Tabes und Paralyse. Und in ganz ähnlicher Weise kommen nichtgummöse Erkrankungen auch an anderen Organen vor. Im Auge haben wir vor allem chronische Aderhautentzündungen (cf. Fall 20), in der Leber eine interstitielle Hepatitis, die ohne Gummenbildung verlaufen kann (Kaufmann), in der Niere ganz analoge interstitielle Veränderungen (Döhle). An der Aorta haben wir die Döhle-Heller'sche Aortitis, an den Gelenken die Arthropathien, die, wie ich 1912 zeigen konnte, durchaus in die Gruppe der syphilitischen nichtgummösen Prozesse gehören. Für meine Auffassung bezüglich der Gelenkaffektionen spricht auch die Tatsache, dass Marinesco in 2 Fällen von tabischer Arthropathie in dem Punktat positive Wassermann'sche Reaktion nachweisen konnte. Ferner gehört wahrscheinlich in diese Gruppe das *Malum perforans*. Auch die von Steiner jüngst beschriebenen Plasmazellinfiltrate an den peripheren Nerven möchte ich hierher rechnen. Und schliesslich halte ich es für möglich, dass auch die von Lesser zur quartären Lues gerechneten Prozesse, die glatte Zungenatrophie und die Orchitis fibrosa, hierher gehören.

Bei manchen von diesen Prozessen kann es zu einer Kombination mit gummösen Prozessen kommen. So hat Döhle in etwa 2 pCt. der Fälle von Aortitis luetica neben den nichtgummösen Prozessen auch echte Gummen gesehen (mündliche Mitteilung) und Sträussler hat unter 130 Fällen von Paralyse neben den typischen paralytischen Veränderungen auch 4mal Gummenbildung beobachtet.

Dass alle die erwähnten nichtgummösen Prozesse durch Krankheitskeime bedingt werden, und zwar durch Krankheitskeime, die in dem kranken Gewebe selbst ihren Sitz haben, das erscheint mir zweifellos, nachdem bei einer dieser Formen, der Aortitis luetica, der Nachweis der Spirochäten gelungen ist.

Alle die nichtgummösen Prozesse gehören nun meines Erachtens nach eng zusammen. Das ergibt sich daraus, dass sie nicht nur in ihrem pathologisch-anatomischen Bilde übereinstimmen, sondern auch daraus, dass sie gleichzeitig bei einem und demselben Kranken vorkommen können. So finden wir gleichzeitig mit den charakteristischen Veränderungen am Gehirn bei der Paralyse die Döhle-Heller'sche Aortitis, finden wir Gelenkerkrankungen unter dem Bilde der Arthropathien, finden wir Plasmazellinfiltrate an den peripheren Nerven (Steiner), ferner in der Leber, der Niere und, wie ich einmal beobachten konnte, in der Aderhaut des Auges.

Andererseits können wir aus der Tatsache, dass jede dieser Affektionen allein auftreten kann, den Schluss ziehen, dass wir es nicht mit einem im Blute kreisenden Toxin als Ursache zu tun haben. Es wäre



auch, abgesehen von allen anderen Gründen, die dagegen sprechen, ganz unverständlich, warum das eine Mal das Gehirn frei bleibt, das andere Mal nur das Gehirn befallen wird, das dritte Mal nur das Rückenmark erkrankt und alle die tatsächlich vorkommenden Variationen und Kombinationen vorkommen.

Wenn es sich nun sowohl bei den gummösen Prozessen, wie bei den nicht gummösen Prozessen um die Wirkung der Spirochäten handelt, dann müssen doch auch gewisse Uebereinstimmungen zwischen den beiden Prozessen sich finden lassen. Und das ist in der Tat, wie die Verhältnisse an der Sehbahn zeigen, der Fall.

Erstens ist die Lokalisation der gummösen Prozesse dieselbe, wie die den nicht gummösen Prozessen bei der tabischen Atrophie. So beginnt nach Uhthoff auch die gummöse Lues entweder am Chiasma oder an den intrakraniellen Optici. Zweitens werden auch bei der gummösen Erkrankung der Sehbahn die Traktus nur in geringem Grade durch Fortleitung des Prozesses vom Chiasma aus affiziert, was Uhthoff auf die geschützte Lage der Traktus zurückführt. Weiterhin kann auch bei der gummösen Erkrankung der orbitale Sehnerv vollkommen frei bleiben, auch wenn schwere gummöse Veränderungen das Chiasma und die intrakraniellen Teile der Optici ergriffen haben. Es kann andererseits in gewissen Fällen auch der gummöse Prozess auf die orbitalen Optici übergreifen, doch lässt sich auch in diesen Fällen eine deutliche Abnahme der Intensität der Krankheitserscheinungen gegen die Peripherie hin feststellen. Vor allem kommen am orbitalen Optikus nicht die mächtigen Schwellungen vor, wie am intrakraniellen Optikus. Die Erscheinungen, die wir am intrakraniellen Teile des Sehnerven bei der gummösen Erkrankung finden, bestehen im wesentlichen in einer Perineuritis und interstitiellen Neuritis und eventuell dadurch bedingter Atrophie. Greifen die entzündlichen Erscheinungen auf den orbitalen Optikus über, so gibt es zwei Möglichkeiten, sie können sich entweder ebenso wie im Allgemeinen bei der Tabes und der Paralyse auf den hinteren Abschnitt beschränken und dann an der Papille nur das Bild der einfachen Atrophie hervorrufen, sie können sich aber auch ohne Unterbrechung vom Chiasma bis zur Papille herunterstrecken und hier zu mehr oder weniger schweren entzündlichen Erscheinungen führen (Uhthoff S. 1057) die entweder unter dem Bilde der Neuritis optica oder dem der Stauungspapille in Erscheinung treten.

Wir sehen also, dass zwischen der gummösen Erkrankung der Sehbahn und der nicht gummösen bei der Tabes und der Paralyse auffallende Uebereinstimmungen inbezug auf die Ausbreitung des Krankheitsprozesses bestehen.

Nur die Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen bis zur Papille scheint bei der nicht gummösen Form seltener vorzukommen. Jedenfalls habe ich sie unter meinen Fällen nicht beobachtet und für ihr Vorkommen spricht nur der Fuchs'sche Fall und vielleicht noch einige seltene Beobachtungen von Bernhardt, Pick, Schuster und Mendel (cit. von Wilbrand und Sänger V S. 531).

Fassen wir nun die progressive Paralyse, die Tabes und den Sehnervenschwund als die Folge einer direkten Ansiedelung von Krankheitskeimen auf, so gewinnen auch unsere Ansichten von der Bedeutung der Disposition und der sogenannten „akzidentellen Schädlichkeiten“ ein ganz anderes Aussehen. Man hat bisher immer angenommen, dass das Nervensystem wenig widerstandsfähig oder durch irgend welche Einwirkungen geschädigt sein müsse, damit es zu paralytischen oder tabischen Erkrankungen kommt.

Ich möchte glauben, dass in dieser Frage ein ganz anderer Standpunkt der richtige ist. Ich meine, dass es ganz gleichgültig ist, ob wir ein sehr widerstandsfähiges oder ein schwaches Nervensystem vor uns haben. Wenn sich Spirochäten in der Pia, den adventitiellen Lymphräumen oder in der nervösen Substanz selbst ansiedeln, dann entstehen gummöse oder nicht gummöse Erkrankungen und bei den letzteren, je nach dem Sitze, paralytische oder tabische Erkrankungen. Meines Erachtens hält auch das beste Nervensystem den Einwirkungen der Spirochäten nicht stand. Ob wir nun den Sehnerven, die Hirnrinde, das Rückenmark oder die hinteren Wurzeln nehmen, in jedem Falle werden die Krankheitskeime an der Stelle, wo sie sich niedergelassen haben, die nervöse Substanz schädigen und bei genügend langer Einwirkung zum Schwunde bringen, genau so, wie sie die Aortenwand, das Leber- und Nierengewebe, die Gelenke und andere Teile des Körpers schädigen und zum Schwunde bringen können. Um eine Giftwirkung handelt es sich natürlich auch bei allen diesen Vorgängen, aber es handelt sich um die Wirkung eines Giftes, das die Krankheitskeime direkt am Ort der Gewebsläsion erzeugen, nicht, wie man das bisher fast allgemein angenommen hat, um die Einwirkung eines im Blute kreisenden Toxins.

Man könnte nun glauben, dass ich jede Disposition leugnen wollte. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Aber ich fasse die Disposition in einem ganz anderen Sinne auf, als das bisher geschehen ist. Bisher hat man immer angenommen, dass durch alle akzidentellen Schädigungen das Nervensystem direkt geschädigt und nun gegen das im Blute kreisende metasyphilitische Gift weniger widerstandsfähig gemacht wird. Ich glaube dagegen, dass in erster Linie nicht das Nervensystem, sondern die natürlichen Abwehrkräfte des Körpers geschädigt werden.

Wir können uns heute doch nur auf den Standpunkt der Immunitätsforschung stellen. Gegen die Spirochäten hat der Körper zwei Formen von Abwehrkräften zur Verfügung. Schutzstoffe, die im Blute kreisen, und zellige Elemente, von denen im wesentlichen die einzelligen Blutzellen und ihre Abkömmlinge, die Plasmazellen, in Betracht kommen. Ob grade bei der Tabes und der Paralyse und dem bei ihnen vorkommenden Sehnervenschwunde den Schutzstoffen im Blute eine grosse Rolle zugeschrieben werden muss, möchte ich noch dahingestellt sein lassen. Ich glaube jedenfalls, dass ihre Bedeutung keine allzu grosse ist.

Es scheint mir deswegen auch ziemlich überflüssig, Erwägungen darüber anzustellen, ob hier mehr die Leukine (Schneider), die Plakine (Putaki und Gruber), die Oponine (Whright) oder andere Stoffe in Betracht kommen. Die Hauptrolle scheinen mir, wie bei allen luetischen Prozessen die zelligen Elemente zu spielen und als solche kommen ja im wesentlichen bei der Paralyse die Plasmazellen in Betracht.

Es ist nun wohl ganz zweifellos, dass die natürlichen Schutzkräfte des Körpers gegen die Krankheitskeime auf der einen Seite verstärkt, auf der anderen abgeschwächt werden können.

Eine Erhöhung der Schutzkräfte hat man bei der Paralyse und der Tabes auf verschiedene Weise versucht. Auf der Beobachtung fussend, dass Infektionskrankheiten, wie Erysipel, einen günstigen Verlauf auf die Paralyse ausübten, hat man geglaubt, durch künstliche Temperaturerhöhungen ebenfalls günstig einwirken zu können. Um solche Temperatursteigerungen zu erzielen, hat man Tuberkulineinspritzungen (Pilcz) gemacht und Nukleinsäure (Donath) gegeben.

Es ist wohl möglich, dass auf diese Weise eine günstige Einwirkung auf die natürlichen Schutzkräfte des Körpers ausgeübt werden kann.

Auf der anderen Seite kann nun die natürliche Resistenz des Körpers gegen die Infektion — denn als eine solche sehe ich den paralytischen und tabischen Prozess an — auch geschädigt werden. Es ist experimentell einwandfrei nachgewiesen, dass man bei Tieren die Widerstandsfähigkeit gegen bestimmte Infektionen herabsetzen kann. Tauben werden durch längeres Hungern empfänglich für Milzbrandinfektion. Durch Dürsten, Uebermüdung infolge Gehenlassens in der Treitmühle, ferner durch eingreifende und gewaltsame Aenderungen der Körpertemperatur lassen sich auch bei anderen Tieren Resistenzverminderung gegen Infektionen erzielen (Dieudonné).

Auch die Erkältung, die ja nach Leyden bei der Entstehung der Tabes eine grosse Rolle spielt, kann bei Tieren zur Verminderung der

natürlichen Resistenz führen. So erliegen entfiederte Hühner und geschorene Ratten einer für Kontrolltiere unwirksamen Milzbrandinfektion, besonders wenn die Tiere der abkühlenden Wirkung eines starken Luftstromes ausgesetzt werden (Lode).

Auch Blutentziehungen, Alkohol, künstlicher Diabetes vermindern die natürliche Resistenz. Von besonderem Interesse, gerade für die Tabes und die Paralyse, scheint mir auch eine Beobachtung zu sein, die man bei Tieren gemacht hat, die mit Dourinetrypanosomen infiziert waren. Besonders bei Eseln und Maultieren, die sich vor längerer Zeit infiziert hatten, dann aber scheinbar vollkommen gesund waren, hat man nach grossen körperlichen Anstrengungen ziemlich plötzlich schwere Krankheitserscheinungen vor allem Lähmungen auftreten sehen. Es kann dabei wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die in den Tieren vorhandenen Trypanosomen infolge einer Verminderung der Resistenz der Tiere sich plötzlich vermehrt hatten, und nun zu Krankheitserscheinungen in den verschiedensten Stellen des Körpers geführt haben.

Nach allem werden wir uns die Einwirkungen der sogenannten akzidentellen Schädlichkeiten nicht in dem Sinne vorstellen können, dass dadurch die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen ein im Körper kreisendes Toxin herabgesetzt wird, sondern so, dass die Unschädlichmachung der Krankheitskeime, die seit der Infektion im Körper noch vorhanden sind, gehemmt oder ganz aufgehoben wird. Alkohol, Exzesse in venere, körperliche Anstrengungen, Erkältungen und andere Schädlichkeiten setzen auf alle Fälle die Resistenz des Körpers gegen die vorhandenen Krankheitskeime herab. Infolge der herabgesetzten Resistenz kommt es dann zu einer Vermehrung der Krankheitskeime und zu einer Ansiedelung in den verschiedensten Organen. Im Gegensatz dazu ist es durchaus möglich, dass unter günstigen äusseren Verhältnissen Spirochätenherde selbst im Rückenmark und in den Sehnerven und im Gehirn in Schach gehalten und selbst unschädlich gemacht werden können. Das zeigen uns die Fälle rudimentärer Tabes (Strümpell) und die zwar seltenen, aber doch einwandsfrei festgestellten Fälle von stationär bleibender tabischer Sehnervenatrophie (Uhthoff).

Für unsere therapeutischen Massnahmen ist es natürlich von grosser Wichtigkeit, dass festgestellt wird, ob der Sehnervenschwund, die Paralyse und die Tabes auf ein metasyphilitisches Gift zurückzuführen sind, oder ob es sich um eine direkte Wirkung von Spirochäten handelt. Nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen kann in diesem Punkte meines Erachtens nach kein Zweifel mehr herrschen. Wir werden also auch in Zukunft mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln gegen die Krankheitskeime vorgehen müssen. In welcher Weise das



am wirksamsten geschehen kann, darüber wird sich erst dann etwas Sicheres sagen lassen, wenn wir über die Wirksamkeit des Salvarsans, vor allem im Verein mit Quecksilber ein einigermaßen sicheres Urteil fällen können. Eine Schwierigkeit wird sich aber gerade auch bei der Behandlung des Sehnervenschwundes sehr unangenehm bemerkbar machen, dass wir nämlich mit all unseren chemischen Mitteln nicht genügend an die im Nervengewebe sitzenden Spirochäten herankommen können. Ob es da nicht zweckmässig sein wird, in verzweifelten Fällen zu versuchen, einen direkteren Einfluss auf die erkrankten Teile des Zentralnervensystems auszuüben, ähnlich wie das Horsley für die gummosen Prozesse vorgeschlagen hat, scheint mir der Erwägung wert.

Nachtrag bei der Korrektur: Schneller, als ich erwartet hatte, ist auch der einzige Einwand, den man gegen meine Auffassung von der Entstehung des tabischen bzw. paralytischen Sehnervenschwundes noch erheben konnte, entkräftet worden, nämlich der Einwand, dass es doch bisher nicht gelungen ist, bei den sogen. „metasyphilitischen“ Erkrankungen des Zentralnervensystems Spirochäten nachzuweisen. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass die Paralyse und die Tabes und der tabische bzw. paralytische Sehnervenschwund pathologisch-anatomisch durchaus in dieselbe Gruppe gehören, wie die Arthropathien (Stargardt 1912), die Aortitis luica (Doehle-Heller), die spät-syphilitischen Erkrankungen der Aderhaut des Auges, die entzündlichen Erkrankungen der peripheren Nerven (Steiner), gewisse Formen von interstitieller Nephritis und Hepatitis und vielleicht noch andere Erkrankungen. Da nun bei einer dieser Affektionen, nämlich der Aortitis luica, bereits die Spirochäte durch Reuter nachgewiesen war, so war es meines Erachtens nach ganz selbstverständlich, dass man bei den anderen eben erwähnten Affektionen, also auch bei der Tabes und der Paralyse Spirochäten finden musste. Das ist nun in der Tat Noguchi gelungen (Münchener Med. Wochenschr. 1913, Nr. 8 und 14). Noguchi hat im Hirne von Paralytikern und im Rückenmark von Tabischen Spirochäten nachgewiesen. Da nun, wie ich gezeigt habe, beim tabischen resp. paralytischen Sehnervenschwunde sich genau dieselben pathologisch-anatomischen Prozesse in der Sehbahn, speziell den Optici und dem Chiasma abspielen, wie bei der Paralyse in der Hirnrinde und bei der Tabes im Rückenmark und in den Wurzeln, so kann es nunmehr keinem Zweifel mehr unterliegen, dass wir es auch in der Sehbahn mit der direkten Einwirkung von Spirochäten zu tun haben, wie ich das schon auf Grund meiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen postuliert habe.

Ich möchte nun aber noch besonders betonen, dass der Nachweis der Spirochäten für die pathologisch-histologische Diagnose der tabischen bzw. paralytischen Sehnervenatrophie nicht erforderlich ist. Das histo-pathologische Bild ist, wie ich gezeigt habe, ein durchaus charakteristisches und typisches, und wird auch in Zukunft allein genügen, um in zweifelhaften Fällen eine einwandfreie mikroskopische Diagnose zu ermöglichen.

### Literaturverzeichnis.

- Abelsdorff, Augenhintergrund und periphere Sehstörungen Handb. d. Neurologie. Allg. Teil II. 1910.
- Achúcarro, Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des zentralen Nervensystems bei Tollwut. Nissl's histolog. u. histopatholog. Arb. Bd. III. 1909.
- Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissl's histolog. u. histopatholog. Arb. über die Grosshirnrinde. Bd. I. Jena 1904.
- Alzheimer, Histolog. u. histopatholog. Arb. über die Grosshirnrinde. Bd. III. 1910.
- Bach, Die Nervenzellenstruktur der Netzhaut in normalen und pathologischen Zuständen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. S. 62. 1895.
- Bartels, M., Ueber das Verhalten der Achsenzylinder bei der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 24. S. 403. 1903.
- Barth, Histologische Knochenuntersuchung bei tabischer Arthropathie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69. S. 174. 1903.
- Benda, C., Pathologische Anatomie der Hypophyse. Handb. d. patholog. Anat. d. Nervensystems. Bd. II. Berlin 1904.
- Berger, Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis und Versuch einer einheitlichen Erklärung des Symptomenkomplexes der Tabes. Arch. f. Augenheilkde. Bd. 19. S. 305.
- Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.
- Bielschowsky, M., Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Handb. d. Neurologie. Bd. I. Berlin 1910.
- Bihler, W., Ein Fall von Bleiamblyopie. Arch. f. Augenheilkde. Bd. 40. S. 274. 1900.
- Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiol. u. pathol. Verhältnissen. v. Graefe's Arch. Bd. 50. S. 166. 1900.
- Birch-Hirschfeld, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. Arch. f. Ophthalm. Bd. 52. 1901.
- Birch-Hirschfeld, Zur Pathogenese der chronischen Nikotinamblyopie. Arch. f. Ophthalm. Bd. 53. S. 1. 1901.
- Birch-Hirschfeld, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. Arch. f. Ophthalm. Bd. 54. S. 1. 1902.
- Birch-Hirschfeld u. Inouye, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidinamblyopie. Arch. f. Ophthalm. Bd. 61. S. 3. 1905.

- Birch-Hirschfeld u. Köster, Zur pathologischen Anatomie der Atoxylvergiftung. Vorl. Mitteil. Fortschr. d. Med. No. 22. 1908.
- Birch-Hirschfeld u. Köster, Die Schädigungen des Auges durch Atoxyl. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. 76. Heft 3.
- Bogatsch zitiert bei Langenbeck S. 153.
- Borysiewiczy, Ophthalmoskopische Beobachtungen bei 171 Geisteskranken. Allgem. Wiener med. Zeitung Nr. 44, 45, 46, 48, 51, 52. 1882.
- Catola, Ref. Neurolog. Zentralbl. 19. S. 35.
- Cerletti, zit. bei J. Schaffer. S. 32.
- Cramer, Pathol. Anatomie der Psychosen. Handb. der patholog. Anat. des Nervensystems. 1904. S. 1497 u. 1498.
- Dercum, F. X., Tabes associated with trophic changes suggesting acromegaly. Journ. of nerv. and mental dis. Aug. 1908.
- Dieudonné, Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. Leipzig 1908.
- Doehle, Ein Fall von eigentümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen. Inaug.-Diss. Kiel 1885.
- Doehle, Ueber Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 55. Band.
- Doehle, Diskuss. zu meinem Vortrag. Med. Ges. Kiel 16. XI. 11.
- Elmiger, Beitrag zur pathologischen Anatomie hochgradiger Miosis mit Pupillenstarre. Arch. f. Psych. Bd. 47. S. 819.
- Elschnig, Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 11. S. 275.
- Evensen, H., Beiträge zu der normalen Anatomie der Hirngefäße. Histolog. u. histopatholog. Arb. über die Grosshirnrinde. Bd. 2. S. 89. 1908.
- Fuchs, Tabes und Auge. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 14. 1912.
- Galezowski, J., Kératite interstitielle et chorioidite hérédosyphilitiques. Recueil d'ophth. 1910. T. 32. p. 317. Referat Klin. Monatsschr. 1911. Bd. 2. S. 404.
- Ginsberg, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin 1903.
- Gliksmann, Ueber Sehnervenatrophie bei Tabes. Inaug.-Diss. Freiburg. 1900.
- Goebel, Zur Therapie der tabischen Sehnervenatrophie. Zeitschr. f. Augenheilk. 1911. Bd. 26. S. 206.
- Gorbunow, Salvarsan in der Augenpraxis. Zentralbl. f. Augenheilk. März 1912.
- Gowers, W. R., Memoranda in eye symptoms in spinal disease. Lancet. 1883. Vol. 1. p. 869.
- Gowers, Address on eye symptoms in diseases of the spinal cord. Lancet. 1883. Vol. 1. p. 1031.
- Greeff, Die mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Handb. d. ges. Augenheilk. 1900. Lief. 17. Kap. 5.
- Greeff, Bemerkungen über Veränderungen der Neurogliazellen im entzündeten und degenerierten Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. 1896. Bd. 33. S. 214.
- Greeff, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie (Orth). Ergänzungsband. Das Auge. Berlin 1901—1906.

Ursachen des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. 963

- Groenouw, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. In Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Leipzig 1904.
- Gross, Ueber Systematik, Struktur und Fortpflanzung der Spirionemaceen. Zentralbl. f. Bakt. 1912. Bd. 65. Orig. S. 84.
- v. Grosz, E., Die Augensymptome der Tabes dorsalis. Ungar. Beiträge zur Augenheilk. (Schulek). Wien u. Leipzig 1900. Bd. 2. S. 89.
- v. Grosz, E., Die Atrophie der Optikusnerven bei Tabes dorsalis. Ber. über den 9. internat. Ophth.-Kongr. in Utrecht. Beil. zur Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 2. S. 63.
- Haab, Die sekundäre Atrophie des Sehnerven nach Makulaerkrankung. Deutschmann's Beitr. Bd. 5. S. 1093.
- Herzog, Ueber die Erkrankung der Lidhaut des Menschen bei Invasion von Demodexmilben usw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. 69. S. 492.
- Hirschl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1896. Bd. 14. S. 321.
- Joest, Untersuchungen über die pathologische Histologie, Pathogenese und postmortale Diagnose der seuchenhaften Gehirn- und Rückenmarksentzündung (Borna'sche Krankheit) des Pferdes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1911. Bd. 42. H. 3 u. 4.
- Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie. Bd. 3.
- Keraval et Raviart, L'état du fond de l'oeil chez les paralytiques généraux et ses lésions initiales. Arch. de neurol. 1902. 2. sér. T. 16. p. 356.
- Kondo, zit. von Ishihava, Beitrag zur Kenntnis der Blepharokonjunktivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. Neue Folge. Bd. 11. H. 2. S. 197.
- Krückmann, Ueber die Entwicklung und Ausbildung der Stützsubstanz im Sehnerven und in der Netzhaut. Klin. Monatsblätter. f. Augenheilkde. 1906. Bd. 44. T. 1. S. 162.
- Kuhnt u. Wokenius, Die Veränderungen der Netzhautmitte bei Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. Augenheilkde. 1903. Bd. 9. H. 2. S. 89.
- Langenbeck, Die Gesichtsfeldformen der tabischen Optikusatrophie. III. wissenschaftl. Vers. der Augenärzte Schlesiens und Posens. Breslau, 15. Juni. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1912. Nr. 37 und Klin. Monatsblätter f. Augenheilkde. 1912. August. S. 148.
- Laveran et Mesnil, Trypanosomes et trypanosomiasés. Paris 1904.
- Leber, Th., Beiträge zur Kenntnis der atrophischen Veränderungen des Sehnerven. v. Graefe's Arch. 1868. Bd. 14. Teil 2. S. 164.
- Lissauer, Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
- Marinesco, zit. bei Schaffer. S. 967.
- Marinesco, La cellule nerveuse. Paris 1909.
- Marinesco, Nature de l'arthropathie tabétique et réaction de Wassermann. Referat Zentralbl. f. Bakt. 1912. Referatenteil S. 198.
- Maximow, Literatur bei J. Schaffer.



- Merzbacher, Nissls histolog. u. histopatholog. Arb. Bd. 3. S. 4. 1910.
- v. Michel, Demonstration von Präparaten tabischer Atrophie. Kongress zu Moskau 1897. Ann. d' ocul. Bd. 118. S. 228.
- Metschnikoff, Die Lehre von den Phagozyten und deren experimentelle Grundlagen. Handb. d. patholog. Mikroorganismen. Bd. 4. S. 332. 1904.
- Mickle, On general Paralysis of the Insane. 1886.
- Moxter, Beitrag zur Auffassung der Tabes als Neuronerkrankung. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 29. S. 334.
- Mühlens, P., Treponema pallidum (Schaudinn) im Handb. der pathogenen Protozoen von S. von Prowazek. 1912.
- Nageotte, Tabes et Paralysie. Paris 1893.
- Nageotte, Pathogénie du Tabès dors. Paris 1903.
- Nageotte, Régénération collatérale des fibres nerveuses etc., lésions tabétiques des racines médullaires. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1906.
- Nissl, Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen am Fazialiskern des Kaninchens nach Ausreissung des Nerven. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 48. 1892.
- Nissl, Zur Lehre von der Hirnlues. Neurolog. Zentralbl. 1904. S. 42.
- Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1909.
- Obersteiner und Redlich, Ueber Wesen und Pathologie der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Arb. aus d. Inst. Obersteiner. II. Heft. Wien 1894.
- Percy Furnivall, zit. von Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. V. Auflage. S. 1590.
- Pick und Bielschowsky, Ueber histologische Befunde im Auge und im zentralen Nervensystem des Menschen bei akuter tödtlicher Vergiftung mit Methylalkohol. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 19. S. 888.
- Popow, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 4. S. 270. 1893.
- Porcile, zit. bei J. Schaffer. S. 38.
- Rancke, Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Nissl's histolog. und histopatholog. Arb. Bd. 2. S. 253.
- Reuter, Ueber Spirochaeta pallida in der Aortenwand bei Heller'scher Aortitis. Münchener med. Wochenschr. 1906. S. 779.
- Rönne, H., Rührt die Optikusatrophie durch Tabes von einem Leiden der Ganglienzellen oder der Nervenfasern her. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. 72. Heft 3. S. 481. 1909.
- Saenger, Ueber tabische Sehnervenatrophie. Neurolog. Zentralbl. 1908. S. 1000.
- Schaffer, Tabes dorsalis. Handbuch d. Neurologie. Bd. 2. 1910.
- Schaffer, J., Die Plasmazellen. Jena 1910.
- Schlagenhauser, Anatomische Beiträge zum Faserverlauf in den Sehnervbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie. Jahrbuch f. Psych. u. Neurol. 1897. Bd. 16.
- Schreiber, L., Ueber Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. 64. Heft 2.
- Schreiber, Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1878. Bd. 21. S. 33.

Ursachen des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. 965

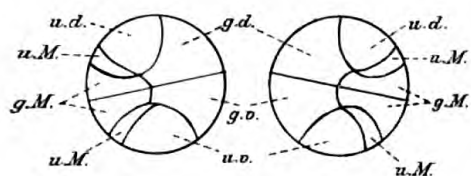
- Schulte, Ueber die Beziehungen der genuinen Optikusatrophie zur progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Würzburg. 1907.
- Schwarz, O., Die Bedeutung der Augenstörungen für die Diagnose der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1898.
- Siemerling, Berliner klin. Wochenschr. 1899. Abbild. bei Cramer. (cf. diesen).
- Siemerling, Pupillenreaktion und ophthalmoskopische Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen. 1886. Bd. 11. S. 363.
- Spielmeyer, Die progressive Paralyse im Handb. d. Neurologie. 1912. Bd. 3.
- Spielmeyer, „Paralyse, Tabes, Schlafkrankheit“. Ergebn. der Neurol. u. Psych. Vogt u. Bing. Bd. I. Heft 1 u. 2. S. 217.
- Spielmeyer, Die Optikusdegeneration bei der Trypanosomen- (Tse tse) Tabes der Hunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1907. Bd. 45. I. S. 545.
- Spielmeyer, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphiligen Nervenkrankheiten. Jena 1908.
- Spielmeyer, Ueber das Verhalten der Neuroglia bei tabischer Optikusatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 44. Jahrg. 1906. Bd. I. S. 97.
- Spielmeyer, Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer anmaurotischer Idiotie. Histolog. und histopatholog.
- Stanziale, R., La ricerca del „treponema pallido“ nella paralisi progressiva. Ann. di Nevrol. XXVI. 1908. Fasc. 5 u. 6.
- Arb. über die Grosshirnrinde Nissl's Bd. 2. Jena 1908.
- Stargardt, Ueber Protozoen im Auge. Ber. über die 33. Vers. der Heidelberger ophthalmol. Ges. 1906.
- Stargardt, Ueber die Ursachen der Sehnervenatrophie bei Tabes und Paralyse und die Beziehungen der Tabes und Paralyse zur Lués. Med. Ges. zu Kiel. 16. 11. 1911. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 2.
- Stargardt, Ueber Erkrankungen des Auges bei progressiver Paralyse. Ber. über die 37. Vers. der Heidelberger ophthalmol. Ges. 1911.
- Stargardt, Ueber die Aetiologie der tabischen Arthropathien. Arch. f. Psych. 1912. Bd. 49. H. 3.
- Stargardt, Zur pathologischen Anatomie des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Ber. über die 38. Vers. der Heidelberger ophthalmol. Ges. 1912.
- Stargardt, Ueber die Ursachen des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Jahresversamml. des deutschen Vereins f. Psychiatrie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. und psychisch-gerichtl. Med. 1912. S. 735.
- Stargardt, Ueber die Ursachen des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Biolog. Abt. des ärztl. Vereins in Hamburg. 26. 11. 1912. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 5. S. 269.
- Steiner, Untersuchungen am peripheren Nerven bei metaluetischen Erkrankungen. 36. Wandervers. d. Südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte in Baden-Baden. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. Juli 1911. H. 1. S. 72.
- Steiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der peripheren Nerven bei den metasyphilitischen Erkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. 49. H. 3. 1912.

- Strassmann, Zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber, der zweite mit positivem Spirochätenbefund im Gehirn und Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. S. 386 und Arch. für Psych. Bd. 47. S. 979. 1910.
- Sträussler, Ueber zwei weitere Fälle von Kombination zerebraler gummöser Lues mit progressiver Paralyse usw. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Bd. 27. S. 20. 1910.
- v. Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. 18. Aufl. 2. Bd. S. 673. 1909.
- Thomsen, R., Ueber die Bedeutung der progressiven Paralyse für die allgemeine Praxis. Beiheft zur med. Klinik. V. H. 4. 1909.
- Uhthoff, W., Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. Bd. 32. T. 3. S. 95.
- Uhthoff, W., Die Augenstörungen bei Vergiftungen, Erkrankungen des Rückenmarkes, der Medulla oblongata usw. v. Graefe-Saemisch, Handb. der ges. Augenheilk. Leipzig 1904—1911.
- Ulbrich, Manifestations oculaires primitives provoquées par injection de Trypanosomes dans les vaisseaux de l'oeil. Ann. d'oculistique. T. CXLIII. 1.
- Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1884.
- Virchow, Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven. Virchows Arch. Bd. 10. S. 170ff.
- Wagenmann, Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Retina in Folge von genuiner Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. 40. S. 256. 1894.
- Wilbrand und Saenger, Neurologie des Auges.
- Wintersteiner, Die Erkrankungen des Augenhintergrundes bei Psychosen. Zeitschr. f. Augenheilk. H. 1 und 2. 1910.
- Wolbach and Binger, A contribution to the Parasitology of Trypanosomiasis. The Journ. of med. res. Vol. XXVII. No. 1. Sept. 1912.
- Wollenberg, Die Dementia paralytica. Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger-Siemerling. II. Aufl. Jena 1907. S. 308.
- Ziegler, K., Zit. bei J. Schaffer. S. 32.
- Ziehen, Behandlung der einzelnen Formen des Irreseins. Pentzold-Stintzing, Handb. der ges. Therapie. Bd. 4.

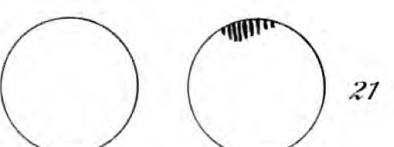
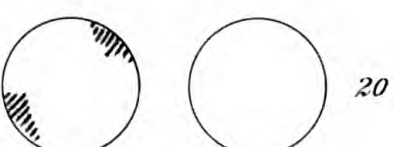
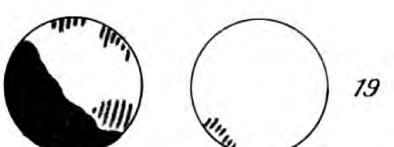
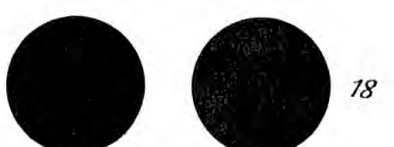
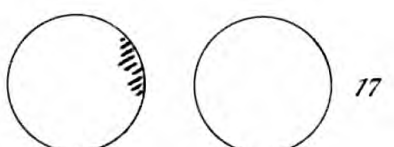
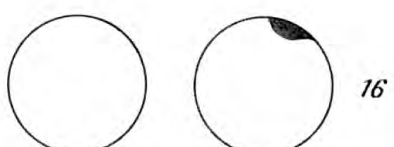
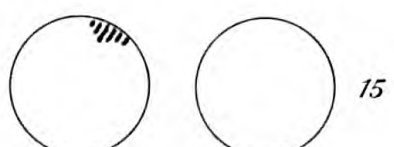
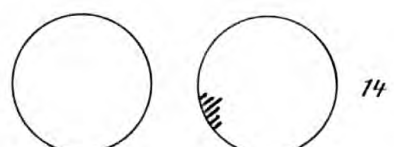
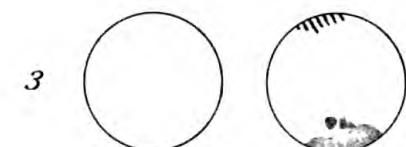
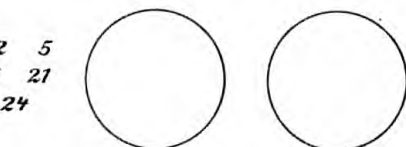
### Erklärung der Abbildungen (Tafeln XXI—XXIV.)

#### Tafel XXI.

Uebersichtsbild über die Ausdehnung der degenerativen Veränderungen im Optikus in den einzelnen Fällen. Gezeichnet ist der Querschnitt des Optikus dicht hinter dem Eintritt in das Auge und zwar in der Ansicht von hinten. Zum Vergleich ist das Schema des Faserverlaufes an dieser Stelle nach Henschen abgebildet. Die schraffierten Stellen bedeuten Atrophie im ersten Beginn, die grau gezeichneten schon ausgesprochene Atrophie. An den schwarz gezeichneten Stellen sind keine oder nur noch ganz vereinzelte Nervenfasern vorhanden.



1 2 5  
10 11 21  
23 24



E. Laue, Lith. Inst. Berlin





*Archiv f.*



Lichtdruck

Digitized by Google

Original from  
PRINCETON UNIVERSITY



*rchia*



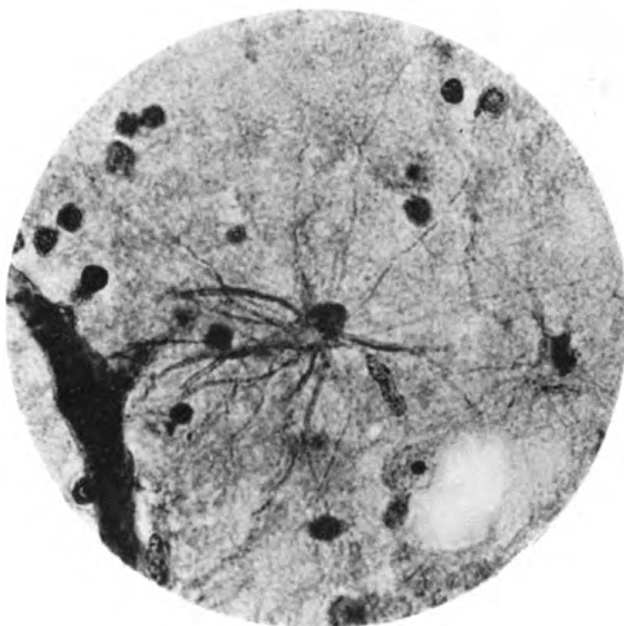
Lie

Digitized by Google

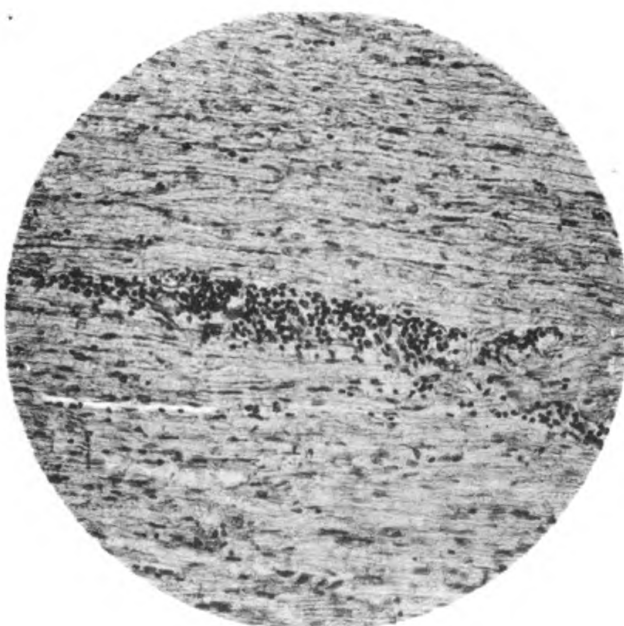
Original from  
PRINCETON UNIVERSITY







17



18

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Original from  
PRINCETON UNIVERSITY



Mikrophotogramme (mit dem Zeiss'schen Apparat aufgenommen).

Tafel XXII—XXIV.

Fig. 1. Schnitt durch die temporale Hälfte der Makulagegend der Netzhaut in einem Falle von partieller Atrophie des Optikus (Fall 19). Die Abbildung zeigt die annähernd normale Zahl der Ganglienzellen in der Ganglienzellschicht. (Thionin.)

Fig. 2. Schnitt durch die nasale Hälfte der Makula in demselben Falle. Die Ganglienzellen fehlen hier fast völlig. (Thionin.)

Fig. 3. Plasmazellinfiltration der Pia am intrakraniellen Optikus (Fall 12). Hämalaun.

Fig. 4. Infiltration der Pia und der kurzen Septen des intrakraniellen Optikus bei beginnender Sehnervenatrophie. Die degenerierten Partien liegen in unmittelbarer Nähe der infiltrierten Pia und der infiltrierten Septen. (Fall 16). Hämalaun.

Fig. 5. Infiltration in einem längeren Septum, in dessen Umgebung ein deutlicher Ausfall von Nervenfasern nachweisbar war. (Fall 4 rechts nasal und oben, intrakranieller Optikus). Hämalaun.

Fig. 6. Eindringen der Plasmazellen längs der adventitiellen Räume in das Innere des Chiasma (Fall 18). Thionin.

Fig. 7. Von Plasmazellen umgebenes Gefäß mitten im Chiasma (Fall 18). Thionin.

Fig. 8. Infiltrierte Gefäße im Ependym des Recessus chiasmatis (Fall 9). Hämalaun.

Fig. 9. Wucherung der Randglia, sogenannte „Pinselbildung“ an der vorderen Chiasmakante. Die Pia ist infiltriert. (Fall 18). Rancke'sche Methode.

Fig. 10. Fettkörnchenzellen im Chiasma bei fast totaler Sehnervenatrophie (Fall 18). Sudanfärbung.

Fig. 11. Gliawucherung im mittleren Teile des Chiasma in einem Falle von fast totaler Sehnervenatrophie (Fall 18). Die neugebildeten Fasern verlaufen in der Richtung der untergegangenen Nervenfasern. Rancke'sche Methode.

Fig. 12. Gliawucherung in der Gegend des Strohmattegeflechtes. Derselbe Fall. Die Gliafasern verlaufen auch hier in der Richtung der untergegangenen Nervenfasern und bilden deswegen ganz ähnliche Durchflechtungen, wie die normalerweise an dieser Stelle vorhandenen Nervenfasern.

Fig. 13. Schwerer Zerstörungsprozess (primär) im unteren und medialen Teile des rechten Traktus (Fall 12). Die neben liegenden Teile des zentralen Grau sind schwer verändert. Das Bild zeigt die sekundäre Gliawucherung an den zerstörten Stellen. Rancke'sche Methode.

Fig. 14. Plasmazellinfiltrat um ein Gefäß im Corpus geniculatum externum. (Fall 12). Thionin.

Fig. 15. Traktus und Teil des Corpus geniculatum externum in einem Falle von fast totaler Atrophie (Fall 18). Fibrillenbild nach der Bielschowsky'schen Methode.

Fig. 16. Dieselbe Stelle. Gliabild nach der Rancke'schen Methode.

Fig. 17. Monstregliazelle aus dem zentralen Grau (Fall 12). Rancke'sche Methode.

Fig. 18. Plasmazellinfiltrat im Okulomotorius (Fall 22 rechts).



XXV.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel  
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

**Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken und  
Gesunden.**

Von

Privatdozent Dr. **Runge**,  
Oberarzt der Klinik.

Nachdem in früheren Jahrzehnten die Feststellung der Ungleichheit der Pupillen bei Geisteskranken eine grosse Rolle gespielt hatte und sehr hoch bewertet worden war, nachdem ferner nach der Entdeckung der Pupillenstarre durch Argyll-Robertson 1869 die Feststellung dieser lange Zeit das Feld völlig beherrschte und die heutige grosse Bedeutung erlangte, wandte man sich erst im letzten Jahrzehnt unter der Führung Bumke's mehr der Untersuchung und Beobachtung der feineren Bewegungen der Iris, der von Laqueur 1887 so benannten und in ihrer Physiologie weiter von Rieger und Forster, Schadow und Anderen untersuchten Pupillenunruhe, der bereits 1826 von Johanne's Müller beobachteten Erweiterung der Pupillen auf psychische und ihrer Erweiterung auf sensible Reize zu. Diese Pupillenunruhe, die nach früheren Versuchen von den Schwankungen des Blutdrucks, der Herz- und Atmungstätigkeit unabhängigen, bei gleichbleibender Belichtung, aufgehobener Konvergenz und Akkommodation, sowie völliger Adaptation nachzuweisenden feinsten Oszillationen der menschlichen Iris sollen nach Bumke und Weiler, ebenso wie die Erweiterung der Pupille auf sensible, sensorische und psychische Reize bei jedem gesunden Menschen vorhanden sein. War die Behauptung Bumke's richtig, dass jedes lebhaftere geistige Geschehen, jede psychische Anstrengung, jeder Willensimpuls, jede lebhaftige Vorstellung, jeder Affekt beim Gesunden Pupillenerweiterung zur Folge hat, so konnte in der Tat die Iris nicht besser als wie von Schiff als das feinste Aesthesiometer bezeichnet werden, konnten auffallende Veränderungen in diesen Erscheinungen für unsere in vielem ja noch so dürftige psychiatrische Diagnostik ausserordentlich wertvolle Schlüsse gerechtfertigt erscheinen lassen.

Weiler wies aber bereits darauf hin, dass individuelle Schwankungen in der Intensität dieser Erscheinungen auch bei Gesunden vor-

kommen, dass auch bei diesen die Unruhe und die Erweiterungsreflexe eine geringe Intensität zeigen können. Möli und Möbius stellten fest, dass die Pupillenunruhe bei Frauen deutlicher war als bei Männern, Hübner fand bei drei geistesgesunden Frauen im Alter von 48 bis 56 Jahren keine Psychoreflexe und Wassermeyer, der 174 Gesunde in jüngerem Lebensalter untersuchte, fand in 13 pCt. die Pupillenunruhe fast gleich 0, in 6 Fällen keine deutliche Psychoreaktion und in einem Fall keine Psychoreflexe und keine Pupillenunruhe. Nach diesen Resultaten musste es zunächst schon zweifelhaft erscheinen, ob bei Gesunden Unruhe und Erweiterungsreflexe stets in gleicher Intensität und überhaupt immer vorhanden waren, wodurch ja immerhin der Wert etwaiger Veränderungen bei Kranken herabgemindert werden konnte.

Der Erste, der systematische Untersuchungen über die feineren Bewegungen der Iris bei Geisteskranken vornahm, war, abgesehen von Möli, Möbius, Buccola, Kornfeld und Bickeles, Bewan Lewis, Berger, die bereits Beobachtungen über die sensible Erweiterungsreaktion bei alten Leuten, Epileptikern, Paralytikern und Tabikern gemacht haben, Bumke, der 1903 zuerst nachweisen konnte, dass bei einem grossen Prozentsatz von Dementia praecox-Kranken Pupillenunruhe, psychische und sensible Reflexe fehlten. Durch weitere genauere Untersuchungen konnte er später noch seine Angaben bestätigen und gibt in seiner neuesten Arbeit über dieses Thema 1911 auf Grund von annähernd 200 Dementia praecox-Fällen an, dass er das erwähnte Krankheitszeichen in 60 pCt. der Fälle gefunden habe. Ausser bei diesen liess sich das Symptom bei organischen Gehirnleiden oder solchen Krankheiten nachweisen, bei denen eine organische Grundlage zwar bisher unbekannt, aber doch anzunehmen war, bei Paralyse und Tabes mit reflektorischer Starre, bei Senil-Dementen, bei manchen Idioten und Imbezillen, sowie einzelnen verblödeten Epileptikern.

Die Ergebnisse der folgenden Arbeiten über das Bumke'sche Symptom bei Dementia praecox sind aus folgender Tabelle ersichtlich:

Pupillenunruhe, psychische und sensible Reflexe.

| Lfd. Nr. | Autor                 | +         | gering od.? | 0             | Zahl der Fälle |
|----------|-----------------------|-----------|-------------|---------------|----------------|
| 1.       | Bumke . . . . .       | —         | —           | zirka 60 pCt. | 200            |
| 2.       | Hübner . . . . .      | 8 pCt.    | 17 pCt.     | 75 pCt.       | 51             |
| 3.       | Sioli . . . . .       | —         | —           | 37 = 92 pCt.  | 40             |
| 4.       | Weiler . . . . .      | 44 pCt.   | 20 pCt.     | 36 pCt.       | 126            |
| 5.       | Neussichin . . . . .  | 14,5 pCt. | 57,7 pCt.   | 26 pCt.       | 40             |
| 6.       | Wassermeyer . . . . . | —         | —           | 6 = 15 pCt.   | 39             |
| 7.       | Pförtner . . . . .    | 50 pCt.   | 33,8 pCt.   | 16,2 pCt.     | 68             |

62 \*

Es bestehen also grosse Unterschiede in den Ergebnissen Bumke's, Hübner's, Sioli's einerseits und denen Weiler's, Neussichin's, Pförtner's, Wassermeyer's andererseits; und die Frage, ob und inwieweit das Fehlen der Unruhe und Pupillenerweiterungsreflexe als pathologischer Befund bei manchen Psychosen zu berücksichtigen ist, kann noch nicht als gelöst betrachtet werden. Besonders Fröderström, der überhaupt die direkte Abhängigkeit der Erweiterungsreflexe von psychischen Vorgängen bestreitet, verlangt noch ausgedehnte Untersuchungen an Gesunden, ehe aus Abweichungen bei einzelnen Formen von Geisteskrankheiten Schlüsse gezogen werden dürften. Schliesslich musste auch gerade die Unvollkommenheit unserer Diagnostik, die Unsicherheit der Prognosestellung bei diesen Psychosenformen, bei denen uns noch endgiltige pathologisch-anatomische Grundlagen fehlen, zur Weiterarbeit in dieser Richtung verlocken.

Die Differenzen in den Untersuchungsergebnissen scheinen auf den ersten Blick erklärlich, wenn man weiss, dass fast jeder Untersucher eine andere Untersuchungsmethode angewandt hat. So untersuchte Bumke im Dunkelzimmer mit der Westien'schen Lupe, die mit einem Pupillometer verbunden war, bei einer Lichtstärke von 7 Meterkerzen, die nach Bedarf auf 9 Meterkerzen erhöht wurde; die Lichtquelle bestand in einer an der Decke angebrachten Auerlampe, deren Licht durch Milchgläser abgeblendet war. Hübner, Sioli untersuchten ebenfalls im Dunkelzimmer bei einer Lichtstärke von 7 Meterkerzen, die von einer 50 cm vom Auge entfernt in einem Winkel von 45 Grad angebrachten Lampe erzeugt wurde, während der Kranke einen hinter dem Untersucher angebrachten Gegenstand fixieren musste.

Weiler untersuchte mit einem kompliziert gebauten Apparat mittels einer Lupe mit sehr langer Brennweite, bei einer Beleuchtung von ca. 20—30 Meterkerzen. Denselben Apparat benutzte Neussichin.

Wassermeyer untersuchte bei Tageslicht in den Mittagsstunden mit dem Zeiss'schen binokularen Mikroskop, bei dem am Okular ein Massstab eingeritzt war, und Pförtner schliesslich untersuchte im Dunkelzimmer bei seitlicher Beleuchtung mit blossen, unbewaffnetem Auge.

Betrachten wir die Differenzen genauer, so wird uns eine gewisse Abhängigkeit der Resultate von der Stärke der Belichtung, bei der die Untersuchungen vorgenommen wurden, auffallen, mit Ausnahme des Ergebnisses von Pförtner, der aber zum Vergleich überhaupt nicht herangezogen werden kann, wie schon Bumke betont hat, weil bei Untersuchung ohne Vergrösserungsglas sich zahlreiche Beobachtungsfehler mit einschleichen können. Je stärker bei den anderen die Belichtung war,

desto weniger häufig liess sich das Bumke'sche Symptom nachweisen, was am auffallendsten bei dem Ergebniss Wassermeyer's, der seine Untersuchungen an der hiesigen Klinik anstellte, ist. Es war also von Wichtigkeit, festzustellen, ob dieses Ergebnis ein rein zufälliges ist oder ob es, wie Bumke meint, ein durch zahlreiche Fehlerquellen gefälschtes ist, oder ob tatsächlich die Untersuchungsergebnisse je nach der Stärke der Belichtung gesetzmässig verschiedene sind. Bumke hat nämlich gegen die Untersuchung bei starker Belichtung einzuwenden, dass bei den dauernden leichten Bewegungen der Bulbi, die beim Fixieren eines Punktes immer eintreten sollen, fortwährend verschieden grosse Lichtmengen ins Auge fallen und dadurch fortwährende kleine reflektorische Bewegungen der Iris hervorgerufen werden, die naturgemäss bei starker Belichtung um so grösser sein müssen und die sich von der echten Pupillenunruhe nur durch Unterschiede im zeitlichen Verlauf und Rhythmus der Bewegungen trennen lassen, aber sich um so schwerer trennen lassen, je ausgiebiger sie sind. Um also ein „Verdecken“ der Pupillenunruhe durch Lichtreflexe zu verhindern, hält Bumke die Untersuchung im Dunkelmzimmer für notwendig. Auch sollen im Dunkelmzimmer weniger Assoziationen ausgelöst werden können, die mit den ihnen folgenden Pupillenerweiterungen die Untersuchungen stören könnten. Wassermeyer bestreitet dies, und ich glaube auch nach meinen Erfahrungen nicht, dass dieser Einwand von Bedeutung ist. Wassermeyer hält weiter die bei der Untersuchung im Dunkelmzimmer ziemlich erhebliche Pupillenweite für ein Hindernis bei dem Zustandekommen der Reflexe. Auch hebt er hervor, dass ihm die Untersuchung bei Tageslicht die Benutzung des nicht sehr lichtstarken, aber stärker vergrössernden Zeiss'schen Mikroskops erlaubt. Es scheint ihm nach allem belanglos, welche Untersuchungsmethode nun gerade benutzt wird. Weiler, der schon der Pupillenweite eine gewisse Bedeutung beimisst, meint, dass es in der Hauptsache doch die Verschiedenheit des Krankenmaterials sei, welche einen so hochgradigen Unterschied in den Ergebnissen herbeiführe, da die, welche ein Fehlen der Symptome in höherem Prozentsatz auszuweisen hatten, gewöhnlich ältere Fälle untersucht hätten. Bumke schliesslich hat noch darauf hingewiesen, dass über die Abgrenzung des Krankheitsbildes der Dementia praecox grosse Meinungsverschiedenheiten herrschen und dass deshalb schon in den Ergebnissen ein gewisser Unterschied zu erwarten sei. Klarheit über diese Frage ist also noch keineswegs erzielt. Immerhin kann man dem Einwand Bumke's eine gewisse Berechtigung nicht versagen, dass Vergleiche nicht möglich sind, wenn nicht die gleichen Untersuchungsmethoden angewandt werden. Da im übrigen die meisten zur Begründung der Verschiedenheit der Ergebnisse angeführten Ur-



sachen rein theoretischen Ueberlegungen entsprungen sind, da ferner nicht bekannt ist, wie die Fälle der einzelnen Autoren nun voneinander verschieden waren, schien mir zunächst die positive Tatsache, dass alle die, welche die Untersuchung bei geringer Beleuchtung vornahmen, am meisten abweichende Resultate von denen bekamen, die sie bei stärkerer Beleuchtung untersuchten, am auffallendsten und wichtigsten zu sein. Andererseits muss aber nochmals hervorgehoben werden, dass gerade Wassermeyer auch bei stärkerer Belichtung bei Gesunden sehr stark herabgesetzte oder gar keine Pupillenunruhe und Psychoreflexe gefunden hat. Es war aber auch weiter wichtig, hier festzustellen, ob die Differenzen durch die Art der Abgrenzung der Krankheitsgruppe oder durch das bei der Untersuchung gerade vorliegende Krankheitsstadium bedingt sind.

Unter diesen Gesichtspunkten habe ich nun an rund 200 Personen, Geisteskranken, Nervenkranken und Gesunden, Untersuchungen vorgenommen, und zwar bei den meisten Kranken sowohl im Dunkelzimmer bei einer Beleuchtung von 9 Meterkerzen, wie auch bei Tageslicht, um möglichst starke Gegensätze zu schaffen. Die Bumke'sche Versuchsanordnung konnte nicht auf das Genaueste nachgeahmt werden, da die Angaben über die Belichtung etc. nicht ganz genaue sind, besonders nicht aus den Ausführungen hervorgeht, wo die Lichtstärke 7 Meterkerzen betrug, ob direkt in der Gegend des Auges des Patienten oder anderswo. Nach der Angabe: „noch bei einer 7 Meterkerzen entsprechenden Belichtung der Pupille ist das Bild hinreichend scharf“, muss angenommen werden, dass die Belichtung also direkt am Auge 7 Meterkerzen betrug, die nach Bedarf auf 9 Meterkerzen erhöht werden konnte. Um der Bumke'schen Versuchsanordnung möglichst nahe zu kommen, aber auch ganz genaue Angaben über die Anordnung machen zu können, habe ich folgende Versuchsanordnung benutzt: Zur Untersuchung im Dunkelzimmer verwandte ich die Westien'sche Lupe, die nach genauer physikalischer Bestimmung eine ca. 6fache Vergrößerung liefert, die in Verbindung stand mit einem nach Art des Hess-Bumke'schen hergestellten Pupillometer. Zwischen Lupe und Auge des zu Untersuchenden befand sich ein Deckglas, das einen kreuzförmigen Millimetermassstab vor das Auge spiegelte. Dies wurde dadurch erreicht, dass sich in dem Boden eines mit einer Lampe versehenen Kastens oberhalb des Deckglases eine in Millimeterabständen durchlöchernte dünne Blechscheibe befand. Der Kasten war an einem grossen Gestell angebracht, hinter dem der Patient sass und an dem sich ausserdem seitlich die Beleuchtungsvorrichtung in Form einer elektrischen Glühlampe von 32 Kerzen 28 cm weit seitlich von dem Deckglase befand. Diese Lampe

war abgeblendet, das Licht diffus gemacht durch einen Schirm aus dünnem Schreibmaschinenpapier. Ausserdem konnte hier durch Einschaltung weiterer elektrischer Glühlampen die Lichtstärke auf 1 Meterkerze herabgesetzt werden, was für die Prüfung der Lichtreaktion benutzt wurde<sup>1)</sup>. Die photometrisch unter Benutzung einer Normalkerze bestimmte Lichtstärke direkt vor dem Auge betrug so bei allen Untersuchungen 9 Meterkerzen. Die seitliche Beleuchtung erscheint mir deshalb günstig, weil ja nach den Untersuchungen von Hess die seitlichen Partien der Netzhaut weniger pupillomotorisch erregbar sind als die Makulagegend. Es werden so die kleinen, durch die fast immer vorhandenen geringfügigen Bulbusbewegungen ausgelösten Lichtreflexe nach Möglichkeit herabgesetzt.

Die Untersuchung bei Tageslicht nahm ich wie Wassermeyer in den Mittagsstunden mit dem Zeiss'schen binokularen Mikroskop, dessen eines Okular durch ein Messokular ersetzt war,  $1\frac{1}{2}$  m vom Fenster entfernt, dem der Patient das Gesicht zuwandte, vor. Untersucht wurde gewöhnlich bei einer 9fachen Vergrößerung, jedoch wurde durch vergleichende Untersuchungen mit der Westien'schen Lupe bei Tageslicht festgestellt, dass durch die stärkere Vergrößerung mit dem Mikroskop die Bewegungen der Iris nicht etwa grösser eingeschätzt wurden als bei Untersuchung mit der Westien'schen Lupe im Dunkelmzimmer, was auch weiter aus den Untersuchungsergebnissen geschlossen werden konnte. Unangenehm bemerkbar machten sich bei dieser Methode die durch Wolken hervorgerufenen Lichtintensitätsschwankungen, auf die auch Bach in seinen Untersuchungen hingewiesen hat. Bei allen Untersuchungen wurde auf völlige Adaptation, möglichste Ruhelage der Bulbi, aufgehobene Konvergenz und Akkommodation, auf sonstige die Beobachtung störende Reflexe wie Lidschlussreflex, durch Bewegungen ausgelöste Lichtreflexe, durch irgend welche Störung hervorgerufene psychische Reflexe auf das Genaueste geachtet.

Zunächst wurde nun bei beiden Methoden nach völliger Adaptation, die bei 9 Meterkerzen gewöhnlich nach 15—20 Minuten, bei Tageslicht schneller eintritt, die Pupillenweite bestimmt. Sie konnte bei beiden Untersuchungsmethoden nicht gleich sein, da nach dem Schirmer'schen Gesetz die Pupillenweite nur bei einer Lichtstärke von 100—1100 Meterkerzen ungefähr die gleiche ist, hier aber die weit geringere Lichtstärke von 9 Meterkerzen angewandt wurde. Die Pupillenweite wurde bei unverdecktem anderen Auge bestimmt, wobei allerdings bei der seit-

1) Die Abänderungen sind von Westien in Rostock angegeben und ausgeführt.

lichen Beleuchtung im Dunkelzimmer das andere Auge ziemlich im Dunkeln lag. Da Tange u. a. gefunden hatte, dass die Pupillenweite in gewissem Abhängigkeitsverhältnis von etwaigen Brechungsanomalien steht, die Weite bei Hypermetropen eine geringere, bei Myopen eine grössere wie bei Gesunden ist, da also von vorne herein nicht ausgeschlossen werden konnte, dass auch die feineren Irisbewegungen durch Brechungsanomalien beeinflusst werden könnten, habe ich die meisten Fälle auf Brechungsanomalien untersuchen lassen und will gleich vorweg nehmen, dass ein Einfluss dieser auf die feineren Pupillenbewegungen nicht gefunden wurde. Ebenso wurden die meisten Fälle von spezialistischer Seite mit dem Augenspiegel untersucht, um sonstige Augenerkrankungen auszuschliessen. Die Messung der Pupillenweite ergab nun, dass diese bei 80 Gesunden und Kranken, unter denen sich Manische, Melancholische, Hysterische, Neurastheniker, Alkoholisten, Epileptiker befanden, bei 9 Meterkerzen durchschnittlich 4,99 mm, bei Tageslicht 3,5 mm, also ungefähr so viel wie bei Wassermeyer, dagegen bei den sämtlichen 83 Kranken der Katatoniegruppe bei 9 Meterkerzen 5,4 mm, bei Tageslicht 3,2 mm betrug. Am weitesten waren die Pupillen bei den Hebephrenen, nämlich durchschnittlich 6 mm, am engsten bei den Katatonikern im engeren Sinne, nämlich 5,3 mm. Pförtner will bei den Katatonikern bei Untersuchung im Dunkelzimmer mit blossen Auge häufig auffallend enge Pupillen, Bumke, Weiler und Hübner wollen bei allen Dementia praecox-Kranken übernormal weite Pupillen gefunden haben, Raecke sah bei Katatonikern oft merkwürdig weite differente und verzogene Pupillen, während Wassermeyer nur angibt, dass er die Behauptung Bumke's, dass die Pupillen bei Geisteskranken und Nervösen meist etwas weiter als bei Gesunden waren, nicht bestätigen konnte, also bei Untersuchung bei Tageslicht. Das würde unserem eigentümlichen Resultat entsprechen, dass nämlich die Pupillen der Kranken der Katatoniegruppe bei geringerer Belichtung weiter als die von Gesunden bei derselben Belichtung, bei Tageslicht dagegen ebenso weit, eher noch etwas enger wie diese sind. Hervorheben möchte ich hier nur noch, dass die so oft abnorme Weite der Pupillen bei Kranken der Katatoniegruppe nicht immer durch Angstzustände oder Spannungszustände begründet war, wie auch Knapp schon früher festgestellt hatte, worauf ich aber bei meinen Untersuchungen ohne Kenntnis der Knapp'schen Beobachtung gekommen war.

Sioli wies darauf hin, dass bei älteren Fällen von Dementia praecox sich häufiger Abweichungen von der runden Form, leichte Entrundungen der Pupille finden. Westphal fand stärkere Verziehungen bis zur ovalen Form bei älteren Stuporfällen. Eine leicht ovale Form

konnte ich zweimal nachweisen, aber auch einmal bei einer gesunden jungen Frau mit angeborenem Defekt im Pigmentsaum der Iris, angeborenem Nystagmus und anderen kongenitalen Anomalien.

Leichter entrundet waren die Pupillen bei etwa 20 pCt. der Kranken der Katatoniegruppe, bei Gesunden dagegen nur in 7 pCt., bei allen übrigen Kranken ausser den Paralytikern und Tabikern in 29 pCt. Von diesen fallen die meisten Entrundungen auf die Alkoholisten, von denen 46 pCt. nicht ganz runde Pupillen hatten; der höchste Prozentsatz an Entrundungen fand sich naturgemäss bei Tabes und Paralyse, nämlich in 63 pCt. Hervorzuheben ist, dass die stärkeren Verziehungen der Pupillen bei katatonischen Stuporen nur vorübergehend beobachtet wurden und ganz schwinden konnten. Piltz, der Verziehungen der Pupillen durch Reizung oder Durchschneidung der Nn. ciliares longi und breves bei Tieren erzeugen konnte, führt die starken Entrundungen auf eine Paralyse oder Reizung einzelner dieser Nerven zurück. Die leichtere Form der Entrundung scheint nach allem bei der Dementia praecox häufiger vorzukommen, jedoch bleibt es noch dahingestellt, ob sie wirklich eine pathognomonische Bedeutung hat.

Zuweilen fand ich eine exzentrische Lagerung der Pupillen, wie sie auch neuerdings von E. Meyer bei der Katatonie beobachtet worden ist, jedoch liess sie sich in unseren Fällen ebenso häufig bei Imbezillen, Hysterischen und Gesunden nachweisen, ist also keineswegs von irgend einer Bedeutung.

Ungleichheit der Pupillen fand ich nur selten. Kraepelin führt wechselnde Ungleichheit der Pupillen bei der Dementia praecox an. Irgend eine Bedeutung dürfte auch diesem Symptom bei der Dementia praecox nicht zukommen, da Raecke es bei 1 pCt. der Gesunden fand, Bach bei 7300 Patienten der Augenklinik in 2,6 pCt., bei denen sich allerdings meist organische Störungen herausstellten, nur in 0,5 pCt. war eine Entwicklungsstörung der Iris anzunehmen.

Auffallend waren in 30 pCt. meiner Fälle der Katatoniegruppe, dass die Bulbi eine lebhaft Unruhe und lebhaft Zuckungen zeigten. Völlig ruhig liegt ja bei längerer Beobachtung kein Auge, aber die Lebhaftigkeit der Zuckungen war jedoch gerade bei diesen auch oft äusserlich ruhigen Kranken auffallend, während sie bei andersartigen Kranken und bei Gesunden nur in 16 pCt. in dieser Art und Weise nachzuweisen waren. Ähnliches stellten auch Hübner und Meyer fest. Ob dieses vielleicht mit den zahlreichen Erscheinungen von Seiten der willkürlichen Muskulatur überhaupt bei Katatonikern in Zusammenhang steht, sei dahingestellt.

Mit Recht hat Bumke darauf hingewiesen, dass der Begriff der Dementia praecox überall verschieden weit gefasst werde. Es ist des-



halb notwendig, dass genau angegeben wird, was für Krankheitsformen wir unter dieser Bezeichnung oder der Bezeichnung „Katatoniegruppe“ zusammenfassen, um nicht durch die Verschiedenheit der Krankheitsbilder zu noch verschiedeneren Resultaten zu kommen. Ich habe mich deshalb auch wie Bumke nach der Hoche'schen Fassung des Begriffs *Dementia praecox* im Lehrbuch von Binswanger und Siemerling gerichtet, höchstens weist die weitere Teilung in Katatonie, Hebephrenie und *Dementia paranoides* bei mir einige Abweichungen auf. Als *Dementia paranoides* habe ich die Fälle bezeichnet, bei denen die Wahnideen sehr in den Vordergrund traten, sich ein schneller Zerfall zeigte, die Wahnideen aber doch auch weiterhin das Krankheitsbild beherrschten, wenn auch oft katatone Symptome vorhanden waren. Als Hebephrenie wurden die Fälle bezeichnet, die in oder bald nach der Pubertät begannen, ohne heftigere Erregungen langsam verblödeten, als Katatonie solche, die durch Stupor und Erregungen sowie katatone Symptome besonders stark gekennzeichnet waren. Es handelte sich im Ganzen um 66 Katatonien, 6 Hebephrenien und 11 Fälle von *Dementia paranoides*. Weiler, Neussichin legten bei der Diagnosestellung Wert auf die fortschreitende Verblödung. Wassermeyer meint, dass seine Fälle alle zu der von Bumke näher bezeichneten *Dementia praecox*-Gruppe gehörten. Immerhin kann nicht ausgeschlossen werden, dass auch durch diese Unsicherheit gewisse Differenzen in den Resultaten zustande kommen können. Es wurde an unseren Fällen weiter versucht, auch nach dem Verlauf bestimmte Gruppen aufzustellen, um dadurch herauszufinden, ob das von Bumke beschriebene Symptom vielleicht bei irgend einer dieser Formen besonders häufig nachzuweisen war. Es fanden sich unter den 83 Fällen 42 frische, noch nicht ein Jahr bestehende, 34 alte, über ein Jahr bestehende, bei 7 war die Dauer unbekannt, 38 hatten chronisch begonnen, 19 subakut, 20 akut, soweit sich feststellen liess, 5 waren als geheilt, 28 gebessert, 42 als ungeheilt entlassen. Die Mehrzahl aller Fälle wurde, um über die Reflexe ins Klare zu kommen, sowohl im Dunkelzimmer wie bei Tageslicht mehrfach untersucht.

Zunächst muss nun die ausserordentliche Schwierigkeit der Untersuchung der feineren Pupillenbewegungen hervorgehoben werden. Obwohl die Pupillenunruhe und die Erweiterungsreflexe in ihrem Rhythmus, ihrer Verlaufsart von den anderen durch andere Ursachen ausgelösten Bewegungen verschieden sind, so erfordert es doch grosse Uebung, die Reaktionen und die Unruhe richtig zu erkennen, zu bewerten und alle Fehlerquellen auszuschliessen, ja in manchen Fällen, besonders bei etwas unruhigen Kranken ist es überhaupt nicht möglich, über die Bewegungen

und ganz besonders über die Pupillenunruhe ins Klare zu kommen. Aus diesem Grunde dürfte auch diese Untersuchungsmethode in der Praxis kaum irgend welche Bedeutung erlangen. Das gilt für beide Methoden sowohl für die Untersuchung bei 9 Meterkerzen wie für die bei Tageslicht.

Zuerst wurde nach völliger Adaptation festgestellt, ob Pupillenunruhe vorhanden war, dann durch eine Rechenaufgabe die psychische Reaktion zu prüfen gesucht, auch zu diesem Zweck nach dem Namen, Alter, wenn dann noch keine Erweiterung erfolgte, auch nach mehr affektbetonten Momenten wie nach der Krankheit, nach etwaigen Wahnideen, der Familie gefragt. Ich halte es mit Hübner für wichtig, dass die Reize auf diese Weise etwas abgestuft werden, da tatsächlich in einigen Fällen erst eine Erweiterung eintrat, wenn affektbetontere Komplexe berührt wurden, und da man, wenn man sich mit den ersten Fragen begnügt hätte, tatsächlich ein Fehlen der Reflexe fälschlicher Weise angenommen worden wäre. Der sensible Reflex wurde durch einen einfachen Nadelstich hervorgerufen, der so ausgeführt wurde, dass die dazu notwendige Bewegung des Untersuchers vom Patienten nicht bemerkt wurde. Ich habe fast immer die Kranken bei Beginn der Untersuchung vorher darauf aufmerksam gemacht, dass sie gestochen werden würden und nicht erschrecken sollten, damit nicht eine heftige Schreckreaktion eintrat, bei der allemal eine Bewegung ausgeführt und dadurch die Prüfung des sensiblen Reflexes unmöglich wurde.

Bezüglich unserer Resultate sei nun noch bemerkt, dass ich auch bei Gesunden Intensitätsschwankungen sowohl der Pupillenunruhe wie der psychischen und sensiblen Erweiterungsreflexe ebenso wie Weiler Hübner fand. Man konnte bei Gesunden eine ziemlich lebhafte Form und ferner eine Form mit ziemlich geringen, aber doch durchaus deutlichen Bewegungen feststellen, erstere wurden als „vorhanden“, letztere als „gering“ bezeichnet. Weil die Kategorie der „geringen“ Reflexe sich auch ziemlich häufig bei Gesunden findet, konnte sie nicht als pathologisch angesehen werden. Bei Kranken nun liess sich ausser dem völligen Fehlen der Reflexe und der Pupillenunruhe eine Form feststellen, bei der die Unruhe und Reflexe nur „spurweise“ vorhanden waren, d. h. nur zeitweise ganz minimale Bewegungen des Irisrandes sich nachweisen liessen. Diese konnten, da sie bei Gesunden nur ganz ausnahmsweise vorkamen, in der Regel als pathologisch angesehen werden.

Die Ergebnisse sind in umstehender Tabelle verzeichnet.

Nach Bumke soll die Pupillenunruhe unter normalen Verhältnissen in rhythmisch gleichartigen Ausschlägen von 1 mm Ausschlagweite bei Abwesenheit stärkerer innerer und äusserer Reize bestehen, die sich 30—120 mal in der Minute wiederholen. Mir scheint die Betonung des

## Katatonie = 66 Fälle.

|                          | Untersuchung bei 9 M.K. |                    |                     | Untersuchung bei Tageslicht |                    |                     |
|--------------------------|-------------------------|--------------------|---------------------|-----------------------------|--------------------|---------------------|
|                          | Pupillen-<br>unruhe     | Psycho-<br>reflexe | Sensible<br>Reflexe | Pupillen-<br>unruhe         | Psycho-<br>reflexe | Sensible<br>Reflexe |
| Vorhanden<br>oder gering | 39 pCt.                 | 45 pCt.            | 67 pCt.             | 58 pCt.                     | 55 pCt.            | 63 pCt.             |
| Spur . . .               | 12 pCt.                 | 24 pCt.            | 15 pCt.             | 16 pCt.                     | 29 pCt.            | 26 pCt.             |
| Fehlen . .               | 36 pCt.                 | 30 pCt.            | 10 pCt.             | 17 pCt.                     | 15 pCt.            | 6 pCt.              |
| ? . . . .                | 13 pCt.                 | —                  | 5 pCt.              | 8 pCt.                      | 1 pCt.             | 5 pCt.              |

## Hebephrenie = 6 Fälle.

|                          |         |         |         |         |         |         |
|--------------------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| Vorhanden<br>oder gering | 33 pCt. | 33 pCt. | 50 pCt. | 60 pCt. | 60 pCt. | 60 pCt. |
| Spur . . .               | 33 pCt. | 50 pCt. | 17 pCt. | 20 pCt. | 40 pCt. | 40 pCt. |
| Fehlen . .               | 33 pCt. | 17 pCt. | 33 pCt. | 20 pCt. | —       | —       |

## Dementia paranoides = 11 Fälle.

|                          |         |         |         |         |         |         |
|--------------------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| Vorhanden<br>oder gering | 73 pCt. | 82 pCt. | 73 pCt. | 63 pCt. | 75 pCt. | 75 pCt. |
| Spur . . .               | 18 pCt. | 9 pCt.  | 18 pCt. | 12 pCt. | 25 pCt. | 25 pCt. |
| Fehlen . .               | 9 pCt.  | 9 pCt.  | 9 pCt.  | 12 pCt. | —       | —       |
| ? . . . .                | —       | —       | —       | 12 pCt. | —       | —       |

## Gesamte Katatoniegruppe = 83 Fälle.

|                          |         |         |         |         |         |         |
|--------------------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| Vorhanden<br>oder gering | 43 pCt. | 49 pCt. | 66 pCt. | 59 pCt. | 57 pCt. | 64 pCt. |
| Spur . . .               | 15 pCt. | 26 pCt. | 16 pCt. | 16 pCt. | 29 pCt. | 27 pCt. |
| Fehlen . .               | 31 pCt. | 25 pCt. | 14 pCt. | 17 pCt. | 12 pCt. | 5 pCt.  |
| ? . . . .                | 11 pCt. | —       | 4 pCt.  | 8 pCt.  | 2 pCt.  | 4 pCt.  |

gleichartigen Rhythmus besonders wichtig gegenüber den kleinen durch die Bulbuszuckungen ausgelösten Lichtreflexen. Trotzdem war wie erwähnt gerade hierbei besonders häufig schwer oder gar nicht zu entscheiden, ob es sich um echte Pupillenunruhe oder um anderweitige Reflexe handelte und dies sowohl bei der Untersuchung bei 9 Meterkerzen wie bei Tageslicht. Viel leichter war dagegen die Entscheidung über das Vorhandensein der Erweiterungsreflexe; hier geben die kleinen Lichtreflexe und auch die anderen Reflexe keinen so erheblichen Anlass zu Fehlern, und ich möchte ganz besonders im Gegensatz zu Bumke betonen, dass auch bei der Untersuchung bei Tageslicht in den allermeisten Fällen die Erweiterungsreflexe deutlich als solche zu erkennen waren und nicht etwa durch unbeabsichtigte psychische Vorgänge oder Einwirkungen hervorgerufen wurden, da sie allemal prompt nur auf den vom Untersucher gegebenen Reiz auftraten.

Zunächst sei auf die auffallenden Differenzen in den Ergebnissen der Untersuchungen bei 9 Meterkerzen und bei Tageslicht hingewiesen,

die durchweg bei der Pupillenunruhe und bei den psychischen Reflexen zu Tage treten, indem Unruhe und psychische Reflexe bei 9 Meterkerzen weit häufiger als bei Tageslicht fehlten, besonders bei der Katatonie und Hebephrenie, am wenigsten bei der Dementia paranoides, während auffälliger Weise bei den sensiblen Reflexen gar keine Differenzen bestehen oder diese sogar bei Tageslicht häufiger als bei Untersuchung im Dunkelzimmer fehlten.

Ferner ist hervorzuheben, dass die Anzahl der bei Tageslicht fehlenden Reflexe dem Prozentsatz Wassermeyer's, der ebenfalls bei Tageslicht untersuchte, vollkommen gleich kam.

Eine bei Tageslicht geringere Intensität der psychischen Reflexe und Pupillenunruhe gegenüber der Untersuchung bei 9 Meterkerzen kam nur in 4 Fällen bei der Katatoniegruppe vor, eine solche der sensiblen Reflexe dagegen häufiger, zugleich ein Beweis dafür, dass der Unterschied in den Ergebnissen nicht etwa auf der ein wenig stärkeren Vergrößerung des bei Tageslicht angewandten Zeiss'schen Mikroskops beruht, was ja auch schon durch Vergleichsversuche ausgeschlossen werden konnte.

Legen wir zunächst die Untersuchungsmethode von Bumke zugrunde, so hätten wir eine pathologische Herabsetzung der psychischen Reflexe in rund 51 pCt., eine Zahl, die zwar nicht die grossen Prozentsätze Bumke's, Hübner's, Siolis erreicht, ihnen aber doch wesentlich näher kommt, als die Zahl Wassermeyer's. Der noch bestehende Unterschied dürfte wohl in der Hauptsache dadurch bedingt sein, dass wir unter unseren Fällen so viele frische hatten. Rechnen wir bei der Pupillenunruhe auch die Fälle, bei denen die Unruhe als fraglich bezeichnet werden musste, zu den pathologisch veränderten, so wird die Zahl derselben hier mit 57 pCt. noch grösser. Entsprechend den Ergebnissen Bumke's, Pförtlner's, welche feststellten, dass die sensiblen Reflexe später ausbleiben als die psychischen, fand ich ebenfalls das Fehlen der sensiblen Reflexe weit weniger häufig nämlich nur in 30 pCt. als das Fehlen der übrigen Reflexe und der Unruhe. Bei Tageslicht trat dieser Unterschied weit weniger aber auch noch deutlich zu Tage. Bumke glaubte aus diesem verschiedenen Verhalten der psychischen und sensiblen Reflexe bestimmte Schlüsse auf das Zustandekommen dieser Reflexe ziehen zu können. Ich komme darauf noch später zu sprechen. Der Auffassung Wassermeyer's, dass es keinen Zweck habe, die sensiblen Reflexe zu untersuchen, weil bei ihrer Auslösung gleichzeitig auch immer ein Lidschluss erfolge und dadurch eine genaue Beobachtung unmöglich sei, kann ich nicht beipflichten, weil dabei nach meiner Erfahrung nicht immer Lidschluss eintritt, die Er-



weiterung zuweilen auch vor einem etwaigen Lidschluss erfolgt. Fröderström meint ferner, dass die Tätigkeit der Augendreher eine sensible Schmerzreaktion beseitigen könne, dass die Pupillenweite dem Spannungsgrade der jeweils tätigen äusseren Augenmuskeln proportional sei, so lange die Netzhaut von einer konstanten Lichtmenge getroffen werde. Dabei würde es aber nicht zu erklären sein, warum gerade bei Katatonikern die sensiblen Reflexe so häufig fehlen, sie also nach Fröderström's Auffassung durch die Tätigkeit der Augendreher beseitigt werden, während bei Gesunden und andersartigen Kranken gerade diese Reaktion am konstantesten vorhanden ist, demnach geschlossen werden müsste, dass die Augenmuskeln hier weniger in Tätigkeit treten wie bei den Katatonikern und eine Beeinflussung des sensiblen Reflexes durch sie gerade hier nicht stattfände. Leichtere Augenbewegungen sind zwar bei Katatonikern häufiger, aber diese sind meist sehr gering und trotz ihres Vorhandenseins konnten die sensiblen Reflexe auch lebhaft sein.

Die weiteren Ergebnisse sind folgende:

Am häufigsten waren die Reflexe bei der *Dementia paranoides*-Gruppe in normaler Weise vorhanden. Das weist uns darauf hin, dass die Autoren, die gegenüber der bisherigen Kraepelin'schen Auffassung von dem Aufgehen der meisten Paranoiafälle in der *Dementia praecox* trotz des scheinbaren gemeinsamen Ausgangs die Abtrennung dieser von der *Dementia praecox* beibehalten und befürwortet haben, offenbar nach unseren Untersuchungsergebnissen und auch dem anderer z. B. Weiler's Recht zu behalten scheinen, da sich auch die feineren Pupillenbewegungen bei diesen Paranoiafällen meist anders wie bei Hebephrenen und Katatonikern verhalten. Wir werden da an allerdings noch sehr bestrittene und bestreitbare Befunde Geissler's erinnert, der gefunden haben will, dass serologisch 2 Gruppen der *Dementia praecox*, die Hebephrenie und Katatonie eng zusammengehören, während die dritte, die *Dementia paranoides* von ihnen getrennt werden müsse. Kraepelin selbst hat ja auch in einem kürzlich gehaltenen Vortrag darauf hingewiesen, sowie in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs ausgeführt, dass viele der sogenannten *Dementia paranoides*-Formen als Paraphrenie von der *Dementia praecox* abzutrennen seien, wobei er auch betont, dass diese Formen durch ein Zurücktreten der Gefühls- und Willensstörungen ausgezeichnet seien. Selbst in unseren Fällen, wo unter *Dementia paranoides* nur Fälle mit ausgesprochenem Zerfall, auch mit katatonen Symptomen, allerdings mit dauerndem Vorherrschen der Wahnideen gezählt wurden, war der Prozentsatz mit fehlenden Reflexen sehr gering. In den Fällen, die wir als chronische Paranoia auffassten, die keinen erheblichen Zerfall, keine ausgesprochenen katatonen Symptome

zeigten, waren die Reflexe stets in normaler Stärke vorhanden bis auf einen, der nicht ganz aufgeklärt und der nicht genügend oft untersucht worden ist, bei dem die Reflexe nur spurweise vorhanden waren. Die beiden einzigen Fälle von „Dementia paranoides“, bei denen im Dunkelzimmer die Reflexe nur spurweise vorhanden waren oder fehlten, waren stumpf und affektlos, brachten ihre Wahnideen ohne jeden Affekt vor, hatten sich chronisch entwickelt, der eine zeigte eine Krankheitsdauer von über einem Jahr, der andere eine etwas kürzere, beide sind nicht gebessert.

Unter den Hebephrenien wiesen gerade die Fälle eine pathologische Veränderung der Reflexe auf, bei denen es sich um alte Fälle handelte, sich keine wesentliche Besserung während des Aufenthalts in der Klinik zeigte und eine ausgesprochene gemütliche Stumpfheit zu Tage trat. Von den Fällen der gesamten Katatoniegruppe mit pathologischen Veränderungen an den Reflexen und der Pupillenunruhe bei Untersuchung bei 9 Meterkerzen waren 46 pCt. solche, die äusserlich stumpf waren, während sich unter den Katatonikern ohne pathologische Veränderungen der Reflexe nur 17 pCt. scheinbar „gemütlich stumpfe“ fanden.

Bei Fällen der Katatoniegruppe, die bereits Jahre bestanden und verblödet waren, fanden sich in der Regel keine Reflexe, keine Pupillenunruhe bei Untersuchung sowohl bei Tageslicht wie bei 9 Meterkerzen mehr. Zählt man aber unter „frische“ Fälle alle die, bei denen die Krankheitsdauer bereits bis zu einem Jahr betrug, unter „alte“ die, welche bereits länger als ein Jahr bestanden, so ergibt sich bei denen mit pathologischen Reaktionen ein Prozentsatz von „alten“ Fällen von rund 38 pCt., unter den mit normalen Reaktionen ein Prozentsatz von 45 pCt. alter Fälle. Unter letzteren befinden sich viele Dementia paranoides-Fälle. Lässt man diese bei beiden fort, so ergibt sich bei beiden ein gleicher Prozentsatz an „alten“ Fällen von rund 30 pCt. Es ist dies ein Beweis dafür, dass das Bumke'sche Symptom, wie auch Bumke selbst später betont hat, kein Frühsymptom ist, sondern oft erst recht spät auftreten kann. Dass das Symptom sich aber doch auch öfter frühzeitig zeigen kann, beweist der Umstand, dass unter den Fällen mit pathologischen Veränderungen der Reflexe sich 59 pCt. „frische“, also höchstens 1 Jahr alte Fälle befanden.

In der Regel schien das einmal nachweisbare Fehlen der Pupillenunruhe und Erweiterungsreflexe eine prognostisch ungünstige Bedeutung zu haben, aber nur bezüglich einer dauernden Heilung, nicht aber bezüglich des Zustandekommens einer vorübergehenden Remission, was der Umstand zeigt, dass bei 33 pCt. der Fälle mit patho-

logisch veränderten Reflexen eine Besserung während der klinischen Behandlung, bei 48 pCt. der Fälle mit normalen Reflexen dagegen keine Besserung in dieser Zeit zu verzeichnen war. Diese Zahlen haben natürlich nur einen bedingten Wert, wenn man berücksichtigt, dass auch nach dem Aufenthalt in der Klinik Besserungen und Remissionen eintreten konnten, immerhin dauerte der Klinikaufenthalt doch meist monatelang, so dass eine Remission nach dieser Zeit immer unwahrscheinlicher wird.

Auffallend ist, dass in einem Fall von katatonischem Stupor ohne Pupillenunruhe und Erweiterungsreflexe später noch eine sehr weitgehende Remission, die fast einer Heilung glich, eingetreten ist, dass der Zustand aber nach einer eingezogenen Erkundigung später wieder erheblich schlechter geworden ist.

So konnte ich es auch in mehreren Fällen beobachten, dass bei Patienten, bei denen die Reflexe pathologisch verändert waren, eine Remission eintrat und entlassen wurden, sie aber dann doch bald wieder erkrankten und krank blieben. Symptome wie Spannung, Depression, Stupor, Negativismus, Erregungen, Wahnideen und Halluzinationen kamen bei den Kranken mit normalen und den mit pathologisch veränderten Reflexen in ziemlich gleichem Prozentsatz vor, besonders waren katatone Symptome bei beiden Kategorien in genau gleicher Verteilung vorhanden, auch ein Beweis dafür, dass tatsächlich katatone Symptome nicht eine so erhebliche Bedeutung für den Verlauf des Leidens zu haben scheinen, wie früher angenommen wurde. Erwähnt sei noch, dass ein läppisches Wesen bei den Kranken mit pathologisch veränderten Reflexen etwas mehr hervortrat, wie bei denen mit normalen Reflexen. Wir können es ja überhaupt bei der Katatonie oder Hebephrenie beobachten, dass läppisches Wesen und die bei den Fällen mit pathologischer Veränderung der Pupillenbewegungen besonders zu Tage tretende gemüthliche Abstumpfung oft Hand in Hand geht. Aehnlich wie Bumke, Hübner das allmähliche Verschwinden der Reflexe bei Dementia praecox-Kranken beobachten konnten, sah ich in einem Fall mit von Anfang an ausgesprochen katatonen Erscheinungen, der jetzt,  $\frac{3}{4}$  Jahre später, allmählich völlig stuporös geworden und nicht mehr zu untersuchen ist, dass die anfangs deutlich vorhandenen Reflexe später nur noch zeitweise nachzuweisen waren, zu anderen Zeiten überhaupt völlig fehlten.

Bei den Katatoniefällen, bei denen die Pupillenweite eine sehr grosse ist, was, wie wir sahen, nicht allzuseiten vorkommt, schienen, wie Bumke hervorhebt, zum Teil die Pupillenunruhe und die Erweiterungsreflexe, ebenso wie auch die Lichtreaktion schon durch die erhebliche Weite sehr beeinträchtigt, wie man das auch bei Gesunden mit infolge

von Verlegenheit oder Angst sehr weiten Pupillen beobachten kann. Bei 10 Patienten mit einer für 9 Meterkerzen auffallend grossen Pupillenweite von  $6\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$  mm waren die Pupillenunruhe und die Erweiterungsreflexe erloschen oder scheinbar pathologisch herabgesetzt, nur in einem Fall von 7 mm Pupillenweite waren sie in normaler Stärke vorhanden, in einem anderen Fall bestand sogar ausgesprochener Hippus. Weiler warnt davor, bei so weiten Pupillen fälschlicherweise ein Fehlen der Reflexe anzunehmen, da sie bei stärkerer Belichtung dann noch vorhanden sein könnten. Immerhin zeigten in 6 von den 10 Fällen die Pupillen dasselbe Verhalten auch bei Tageslicht bei einer Weite von 3—4 mm, die Reflexe fehlten also auch hier oder waren pathologisch herabgesetzt. Da von den übrigen 4 einer nicht bei Tageslicht untersucht war, kämen nur drei in Betracht, bei denen tatsächlich fälschlicherweise eine pathologische Veränderung der Pupillenunruhe und Reflexe durch die erhebliche Weite bei geringer Beleuchtung vorgetäuscht werden konnte; man tut also gut daran, in solchen Fällen die Belichtung etwas, wenn auch aus bestimmten Gründen nicht zu erheblich zu verstärken. Im übrigen spricht der Umstand, dass die Reflexe bei weiten Pupillen der Katatoniker wirklich in so grossem Prozentsatz pathologisch verändert waren, analog den sonstigen bereits erwähnten Beobachtungen auch dafür, dass die erhebliche Weite der Pupillen wahrscheinlich nicht immer durch Angst, „Spannung“ bedingt sein kann, denn wir sehen im übrigen ja gerade da ein Fehlen der Reflexe, wo keine so erhebliche Affekterregbarkeit mehr vorhanden war.

Weiler hebt nun hervor, dass Reflexe von geringer Intensität im ganzen häufiger bei Kranken der Dementia praecox-Gruppe vorkommen, als bei Gesunden. Wie bereits erwähnt, liessen sich bis auf Spuren herabgesetzte Reflexe bei Gesunden nur ausnahmsweise und meist unter ganz bestimmten Verhältnissen finden, wie später zu besprechen sein wird, dagegen bei der Katatoniegruppe häufig. Die von mir als Reflexe mit geringer Intensität bezeichneten fanden sich bei Katatonikern im ganzen nicht viel häufiger, als bei Gesunden, sei es, dass man die Untersuchungsmethode bei geringer Belichtung oder auch die bei Tageslicht zugrunde legt. Ein im Gegensatz zu der oft so geringen oder gar fehlenden Pupillenunruhe sehr auffallendes, auch von mir beobachtetes Symptom ist der Hippus, der auch von Piltz, Meyer bei Katatonikern gefunden wurde. Die Iriszuckungen sind hier in der Tat, worauf Bumke hinweist, ganz unabhängig von psychischen und sensiblen Reizen, sind unregelmässiger und stürmischer, als die Bewegungen der Pupillenunruhe, haben eine viel grössere Ausschlagsweite als diese.



Eine Beeinflussung der Intensität der Reflexe durch Brechungsanomalien konnte ich bei Katatonikern nicht feststellen<sup>1)</sup>.

Es seien nun vergleichsweise die Resultate bei den 36 Gesunden herangezogen: Hier waren in 85 pCt. bei Untersuchung im Dunkelmzimmer, in 81 pCt. bei Untersuchung im Tageslicht die Pupillenunruhe und Erweiterungsreflexe im ganzen in durchaus normaler Weise vorhanden, nur war die Pupillenunruhe hier und da, der sensible Reflex einmal im Dunkelmzimmer und Tageslicht etwas gering, aber auch noch in normalen Grenzen, beide bei Licht allerdings auch einmal nur spurweise vorhanden, die psychischen Reflexe dagegen hier stets durchaus gut. Als gering konnten weiter die psychischen Reflexe im Dunkelmzimmer in 8,5 pCt., im Tageslicht sogar in 16 pCt. bezeichnet werden, während in weiteren 3 = 5,7 pCt. im Dunkelmzimmer die psychischen und sensiblen Reflexe nur spurweise vorhanden, also pathologisch herabgesetzt, in 2 Fällen davon aber die Pupillenunruhe normal erschienen. Bei Tageslicht waren also die psychischen Reflexe immer in normaler Weise vorhanden, Pupillenunruhe und sensibler Reflex nur einmal scheinbar pathologisch herabgesetzt, während auch in demselben Fall der psychische Reflex normal war. Ich glaube aber, man tut gut, sich hier hauptsächlich nach dem psychischen Reflex zu richten, denn die Pupillenunruhe war in der Tat zuweilen bei Tageslicht, wenn gleichzeitig Bulbuszuckungen vorhanden waren, schwer zu bestimmen und der sensible Reflex beruht offenbar in seinem Zustandekommen auf anderen Grundlagen. In einem von den Fällen mit bei 9 Meterkerzen pathologisch herabgesetzten psychischen und sensiblen Reflexen handelte es sich um eine bei der Untersuchung offenbar jedesmal etwas verlegene und aufgeregte Pflegerin mit einer Pupillenweite von 7 mm, so dass die Beeinträchtigung der Erweiterungsreflexe hier durch die erhebliche Weite erklärt wird. Sie waren bei Tageslicht auch völlig normal vorhanden. In einem zweiten solchen Fall handelte es sich um einen mir seit Jahren bekannten, ausserordentlich phlegmatischen holsteinischen Pfleger, bei dem die Reflexe bei oft wiederholter Untersuchung, auch z. B. bei stärkeren psychischen Reizen stets nur spurweise vorhanden waren. Ueberhaupt schien die Lebhaftigkeit der Unruhe und Reflexe doch in gewisser Abhängigkeit von der affektiven Ansprechbarkeit der untersuchten Personen zu stehen. Fanden sich doch auch gerade unter den

1) Die kürzlich beschriebene Beobachtung von Fuchs, dass bei schlafenden Katatonikern keine Erweiterung der Pupille eintritt, wenn man vorsichtig das obere Augenlid emporzieht, wie stets bei Gesunden als Zeichen des Erwachens, konnte ich nicht mehr nachprüfen, da ich die Mitteilung zu spät zu Gesicht bekam.

Gesunden, bei denen die psychischen Reflexe bei 9 Meterkerzen als gering zu bezeichnen waren, ausschliesslich solche Personen, die aus Schleswig-Holstein, Pommern, Mecklenburg stammten, also ausschliesslich Norddeutsche, während von den übrigen, dieses Thema bearbeitenden Forschern mit Ausnahme Wassermeyer's, der aber bei Tageslicht arbeitete und auch häufiger bei Gesunden eine starke Herabsetzung der Reflexe fand, in der Hauptsache offenbar Süd- und Mitteldeutsche untersucht wurden. Alle diese erwähnten Norddeutschen waren im ganzen sehr ruhige, phlegmatische Leute. Allerdings muss hervorgehoben werden, dass man niemals aus einem äusserlich sehr ruhigen Wesen und scheinbar geringer affektiver Ansprechbarkeit von vornherein darauf schliessen kann, dass die Reflexe gering sein werden, oder umgekehrt, dass sie bei scheinbar lebhaftem Temperament besonders lebhaft sind. Auch lagen die Verhältnisse bei der Untersuchung bei Tageslicht gleich ganz anders, wenn auch scheinbar pathologisch herabgesetzte psychische Reflexe sich hier niemals fanden. Immerhin aber schien mir die Uebereinstimmung der stark herabgesetzten Reflexe mit dem auffallend phlegmatischen äusseren Wesen bei den Gesunden mit geringen oder „spurweise“ vorhandenen psychischen Reflexen auffallend zu sein. In dem dritten und letzten Fall mit pathologisch veränderten psychischen Reflexen schliesslich handelte es sich um eine gesunde junge Frau mit nicht ganz runden Pupillen, von denen die eine sogar eine etwas ovale Form hatte, die andere exzentrisch lag, welche kongenitale Anomalien an den Augen aufwies: nämlich links ein teilweises Fehlen des Pigmentsaums der Iris, einen Nystagmus in allen Endstellungen, angeborene Pigmentverschiebungen in der Retina und Chorioidea. Ausserdem bestand ein ziemlich erheblicher kurzsichtiger Astigmatismus. Bei Tageslicht waren die Reflexe alle in normaler Stärke vorhanden, der sensible Reflex auch bei 9 Meterkerzen. Ob nun die starke Herabsetzung der Reflexe im Dunkelmzimmer mit diesen kongenitalen Anomalien in irgend einem Zusammenhang steht, vielleicht ein abnormer Tonus der Irmuskulatur vorhanden war, lässt sich schwer entscheiden, jedoch liegt die Möglichkeit wohl vor.

Erwähnt sei noch, dass eine pathologische Herabsetzung der Pupillenunruhe, der psychischen und sensiblen Reflexe gleichzeitig, wie so häufig bei der Katatonie, bei Gesunden nicht vorzukommen scheint und auch nicht von anderen Autoren nachgewiesen ist.

In den drei zuletzt erwähnten Fällen trat auch dann keine stärkere Erweiterung der Pupille ein, wenn stärkere psychische Reize erteilt wurden, z. B. nach dem Vorgang von Hübner gefragt wurde: „Was haben Sie nur am Auge!“ Ein besonderer Einfluss der Brechungs-

anomalien auf die Lebhaftigkeit der Reflexe und der Unruhe liess sich auch bei Gesunden nicht feststellen. Zusammenfassend lässt sich also über die Befunde bei unseren Gesunden sagen, dass wir niemals ein völliges Fehlen der Reflexe nachweisen konnten wie Hübner an drei Frauen im Alter von 48–56 Jahren oder Wassermeyer bei einem Soldaten. Letzterer erwähnt, dass dieser bereits trotz des jugendlichen Alters eine Arteriosklerose aufwies. Möglicherweise können hier auch kongenitale Anomalien am Auge bestanden haben. — Erhebliche individuelle Schwankungen kamen auch bei unseren Gesunden entsprechend den Befunden von Sioli, Weiler, Hübner vor, jedoch hielten sie sich in der Regel in physiologischen Grenzen. Offenbar nur in Ausnahmefällen kommt es, sei es nun durch eine geringe gemüthliche Ansprechbarkeit, abnormen Muskeltonus in der Iris oder kongenitale Anomalien offenbar besonders bei Untersuchung im Dunkelzimmer zu scheinbar pathologischer Herabsetzung der psychischen Reflexe. Aber niemals fand ich eine pathologische Herabsetzung der Pupillenunruhe und der Erweiterungsreflexe gleichzeitig bei Gesunden. Andererseits war auch gegenüber dem Befund bei Katatonikern die geringe Differenz in den Untersuchungsergebnissen bei Tageslicht und bei 9 M. K., auffallend, die aber auch hier wieder in der Weise bestand, dass die scheinbar pathologisch veränderten psychischen Reflexe nur bei Untersuchung bei 9 M. K. nachzuweisen waren.

Die Resultate bei den übrigen 44 Kranken, unter denen sich Neurastheniker, Hysteriker, Alkoholisten, Manische, Melancholische, Epileptiker befinden, bei denen Paralytiker, Imbezille und Idioten nicht mitgezählt sind, weil von vorne herein gewisse Abweichungen zu erwarten waren, sind folgende:

|                     | Untersuchung<br>bei 9 M.K. | Untersuchung<br>bei Tageslicht |
|---------------------|----------------------------|--------------------------------|
| Vorhanden . . . . . | 66 pCt.                    | 71 pCt.                        |
| Gering . . . . .    | 18 pCt.                    | 20 pCt.                        |
| Spur . . . . .      | 14 pCt.                    | —                              |
| Fehlen . . . . .    | 2 pCt.                     | —                              |

Bei den Fällen mit bei 9 M. K. spurweise vorhandenen, also scheinbar pathologisch veränderten Reflexen handelte es sich um folgende: Bei 3 Hysterikern und Neurasthenikern waren die Pupillen infolge der Aufregung bei der Untersuchung abnorm weit, nämlich 7 mm, bei einem davon, bei dem überhaupt keine Reflexe bei 9 M. K. vorhanden waren, sogar 8 mm. Bei allen diesen waren die Unruhe und Erweiterungsreflexe bei Tageslicht normal. In einem 4. Fall mit nur

minimalen Reflexen handelte es sich um einen nicht dementen Epileptiker, der grosse Bromdosen bekam, worauf wohl die mangelhafte Pupillenunruhe und Reflexerregbarkeit zurückgeführt werden kann, hatte doch auch Bumke bereits festgestellt, dass die Pupillenunruhe und die galvanische Reflexerregbarkeit der Iris dabei herabgesetzt sein kann. Bei Tageslicht ist dieser Fall leider nicht untersucht. Weiter konnten in einem 5. Fall von epileptischer Demenz, der nur einmal untersucht und deswegen nicht mitgezählt worden ist, keine Reflexe festgestellt werden, eine Erscheinung, deren Vorhandensein auch Bumke zugibt. Bei nicht dementen Epileptikern sollen Pupillenunruhe und Erweiterungsreflexe nach Weiler besonders lebhaft sein, ähnlich wie ja auch von Gray, Siemerling eine besonders lebhafte Lichtreaktion bei diesen ausserhalb des Anfalls gefunden ist. Ich konnte eine besondere Lebhaftigkeit der Reflexe bei diesen Kranken nicht feststellen.

Bei einem 6. Fall mit minimalen Reflexen handelte es sich um einen Zuchthäusler, der mit einem offenbar haftpsychotischen Symptomencomplex eingeliefert wurde. Er ist unterdessen in eine andere Anstalt überführt worden, und Erkundigungen haben ergeben, dass die Krankheit dort nicht wie meist diese echten paranoischen Haftpsychosen etwa abgelaufen ist, sondern der Kranke immer stumpfer und teilnahmsloser geworden ist, so dass es sich hier vermutlich gar nicht um eine Haftpsychose sondern um eine Katatonie handelt. Hübner hat unter seinen Dementia praecox-Kranken ganz ähnliche Fälle beschrieben.

Dass weiter bei einem 7. Fall, einem dementen Alkoholisten, der Wahnbildungen zeigte, die Reflexe sowohl bei Tageslicht wie bei 9 M. K. pathologisch herabgesetzt erschienen, ist nicht weiter verwunderlich, seit beobachtet ist, dass offenbar bei jeder Beeinträchtigung der Lichtreaktion, die auch in diesem Falle vorhanden war, schliesslich die Pupillenunruhe und die Erweiterungsreflexe schwinden können. Dass sowohl bei akuter Alkoholvergiftung (Gudden, Cramer, Stapel, Vogt u. a.) wie auch bei chronischer Alkoholvergiftung (Thomsen, Siemerling, Uhthoff, Möli) eine Beeinträchtigung der Lichtreaktion sogar bis zur reflektorischen oder wie Bumke meint absoluten Starre vorkommt, ist eine längst bekannte Tatsache und Uhthoffs anatomischer Befund einer Schädigung des Optikus bei chronischen Alkoholisten macht es abgesehen von unserem Fall sehr wahrscheinlich, dass in gewissen Fällen auch die Bahnen, die der Erweiterung der Pupille dienen, bei chronischen Alkoholikern leiden können. Nach einmaligem stärkeren Alkoholgenuss dagegen findet sich nach den Versuchen von Hübner und Weiler in einzelnen Fällen eine vorübergehende Steigerung der Pupillenunruhe und der Erweiterungsreflexe.



Der einzige ungeklärte Fall, bei dem die Pupillenunruhe und die Erweiterungsreflexe pathologisch herabgesetzt waren, ist der einer chronischen Paranoia mit einem ausgesprochenen Wahnsystem, der auch bisher keine Anzeichen von Verblödung aufweist. Aber die Untersuchungsergebnisse in diesem Fall sind überhaupt etwas zweifelhaft, da er nicht genügend oft untersucht wurde und auch wegen früher Entlassung eine spezialärztliche Untersuchung bei Tageslicht nicht mehr vorgenommen werden konnte. Der Fall kann also als beweisend für das Vorkommen des Bumke'schen Symptoms auch in anderen Fällen ausser bei der Katatonie, organischen Psychosen und den andern erwähnten Fällen nicht angesehen werden.

Bei allen diesen Kranken waren die Reflexe bei Tageslicht nie wesentlich geringer als bei 9 M. K. Auch in den Fällen, wo die Reflexe und Unruhe in normaler Stärke vorhanden waren, schwankte die Intensität derselben wie bei den Gesunden und den Katatonikern, nur war der Prozentsatz der „geringen“ Reflexe um ein wenig höher als bei Gesunden. Unter diesen Fällen finden sich auch Arteriosklerotiker und ein Fall von Manie.

Eine Beeinträchtigung der sensiblen Reflexe in höherem Alter hatte Möli bereits 1882 festgestellt. Hübner konnte bei 3 Frauen in mittlerem Lebensalter keine Psychoreflexe mehr konstatieren. Ob die psychischen und sensiblen Reflexe wie die Pupillenunruhe im Greisenalter immer schwinden, ist bisher nicht mit Sicherheit festgestellt, ich hatte unter meinen Kranken und Gesunden nur vereinzelte ältere Leute, bei denen die Reflexe gering, aber immer noch in physiologischen Grenzen vorhanden waren.

Niemals weder bei 9 M. K. noch bei Tageslicht fand sich bei Manischen und Melancholischen eine pathologische Herabsetzung der Pupillenunruhe und Erweiterungsreflexe, selten waren sie gering, einige Male dagegen besonders lebhaft. Auch Neussichin, der einen besonderen Wert auf den Vergleich der Unruhe und Erweiterungsreflexe bei Dementia praecox-Kranken und bei Manisch-Depressiven legte, vermisste bei Letzteren die Reflexe nie. Weiler fand sie nur bei älteren Manisch-Depressiven mit paranoischen Zügen nicht besonders ausgiebig. Im ganzen lässt sich also sagen, dass das Bumke'sche Symptom, wenn es in ausgesprochener Weise vorhanden ist, sehr wahrscheinlich ein gutes Merkmal zur Abgrenzung zwischen der Katatoniegruppe und Dementia praecox ist. Grundbedingung der Richtigkeit dieser Behauptung ist natürlich auch hier, dass die Pupillen bei der Untersuchung nicht zu weit sind.

Beard, der Begründer der Lehre von der Neurasthenie erwähnt bereits die auffallende Weite der Pupillen bei Neurasthenikern

und ihren auffallend schnellen Wechsel zwischen Weite und Enge. Bumke, Weiler konstatierten ebenfalls häufiger eine abnorme Weite und zuweilen auch eine Pupillendifferenz, und Weiler suchte darin den Ausdruck der gesteigerten nervösen Reizbarkeit. Hübner fand häufig bei ihnen eine Steigerung der Lichtreaktion wie der Pupillenunruhe und Erweiterungsreflexe. In unseren 15 Fällen von Hysterie und Neurasthenie waren dreimal wie bereits erwähnt die Pupillen sehr weit, auch schienen hier die Pupillen bei Tageslicht weiter als sonst im Gegensatz zu dem durchschnittlichen Befund bei Katatonikern. Besonders lebhafte Reflexe liessen sich dagegen nur in einem Fall nachweisen.

Es bleiben nun noch die Fälle übrig, bei denen auch Bumke schon ein Verschwinden der Pupillenunruhe und der sensiblen und psychischen Reflexe beobachtet hatte, nämlich die mit sicherer oder wahrscheinlicher organischer Grundlage: Progressive Paralyse, Tabes, Imbezillität und Idiotie. Buccola hatte bereits 1883 eine Verlängerung der Dilatationszeit auf sensible Reize bei Paralytikern behauptet, was später von Weiler bestritten wurde. Hirschl, Moeli, Hillenberg, Bumke waren der Ansicht, dass bei Paralyse der sensible Reflex bereits vor dem Lichtreflex schwinden könne, Berger, dass bei Paralyse die sensible Reaktion früher als die Lichtreaktion schwinde, bei Tabes dagegen später. Siemerling meinte damals, dass darin vielleicht ein Unterschied zwischen der tabischen und paralytischen Starre liege. Gowers, Möli waren der Ansicht, dass bei Paralytikern noch bei fehlender Lichtreaktion sensible Reaktion vorhanden sein könne. Kornfeld und Bickeles konnten die sensible Reaktion bei Paralytikern trotz Hypalgesie, ihr Fehlen trotz Hyperalgesie nachweisen. Nach Weiler fehlten die Erweiterungsreflexe häufig schon, wenn die Lichtreaktion noch erhalten war, im Beginn der Paralyse, und Hübner spricht sich schliesslich ganz prägnant dahin aus, dass in dem Schwinden des sensiblen Reflexes kein Unterschied bei Paralyse, Tabes und Lues cerebri bestehe. Er schwinde mit dem Lichtreflex, sei aber noch erhalten, wenn die Lichtreaktion bereits beeinträchtigt sei, dagegen soll dann die Pupillenunruhe fehlen. Hübner meint, dass, wenn die Pupillenunruhe bei vorhandener Lichtreaktion und vorhandenem sensiblen Reflex fehle, Verdacht auf Tabes und Paralyse bestehe. Laqueur fand wiederum bei Tabes (*Atrophia nervi optici*) die Pupillenunruhe erhalten. Eine Gesetzmässigkeit scheint also in allem nicht zu bestehen.

In unseren 6 Paralyse- und Tabesfällen waren die Pupillenunruhe und Erweiterungsreflexe aufgehoben. Trotzdem in den meisten Fällen noch eine deutliche, wenn auch meist träge und unausgiebige

Lichtreaktion vorhanden war. Nur in einem Fall waren die Pupillenunruhe und Erweiterungsreflexe in normaler Weise vorhanden; hier handelte es sich um einen Paralytiker, bei dem die Lichtreaktion ebenfalls noch ausgiebig vorhanden war, der im übrigen auch trotz seiner ziemlich vorgeschrittenen Demenz und starken Sprachstörung noch ziemlich lebhaft gemüthliche Reaktionen zeigte und viele hypochondrische Ideen äusserte. Pupillenunruhe und Erweiterungsreflexe scheinen also schon vor dem Lichtreflex schwinden zu können, wenn dieser bereits träge und unausgiebig geworden ist, aber auch zuweilen schon, wenn von einer deutlichen Verlangsamung und Unausgiebigkeit des Lichtreflexes noch nichts zu bemerken ist. Dass bei fehlendem Lichtreflex noch Pupillenunruhe oder irgend einer der Erweiterungsreflexe vorhanden war, habe ich nicht feststellen können. Im übrigen habe ich bei keinem anderen Fall bei Untersuchung mit Lupe oder Mikroskop eine derartige totenähnliche Unbeweglichkeit des Irissaums gesehen wie gerade bei der Tabes und Paralyse, zumal hier auch die durch die Bewegungen des Bulbus hervorgerufenen kleinen Lichtreaktionen fehlen. So bin ich in einem Fall, der bis dahin als solcher nicht bekannt war, erst durch diese Untersuchung auf den Gedanken gekommen, dass es sich um eine Paralyse handeln könne, was auch durch die Lumbalpunktion bestätigt wurde, ein Fall, bei dem die Lichtreaktion, wenn auch träge, aber doch erhalten war. Bei einer gewissen Trägheit der Reaktion kann man sich sehr wohl vorstellen, dass die feineren Lichtreaktionen bei Bewegungen der Bulbi zunächst fortfallen müssen, während erst später die starke Beeinträchtigung der Lichtreaktion bei starkem Wechsel der Intensität der Belichtung zustande kommen kann.

Uebereinstimmend mit Bumke, Hübner fanden sich unter 18 Fällen bei einer Idiotie und einem Fall von schwerer Imbezillität keine Reflexe bei Tageslicht und 9 M. K. In einem anderen Idiotiefall waren die Reflexe infolge der Unruhe des Patienten nicht sicher festzustellen. In weiteren zwei Fällen von starkem resp. leichtem Schwachsinn waren Unruhe und Reflexe bei 9 M. K. und Tageslicht nur spurweise vorhanden. Auch hier zeigte sich, wie bei den Katatonikern, dass die sensiblen Reflexe erhalten sein konnten, wenn die psychischen Reflexe geschwunden waren. Im ganzen fand sich bei den wenigen Fällen kein wesentlicher Unterschied in den Untersuchungsergebnissen bei Tageslicht und 9 M. K., eher fehlte die Pupillenunruhe bei Licht noch öfter als im Dunkelzimmer. In einem Fall bestanden bei 9 M. K. statt der Unruhe hippusartige Bewegungen der Iris.

Zu erwähnen sei nochmals, dass ich irgendeine Abhängigkeit der Reflexe von den Brechungsanomalien auch hier bei keinem Fall feststellen konnte.

Was die Lichtreaktion der Pupillen betrifft, die bei allen Kranken und Gesunden dadurch geprüft wurde, dass eine Belichtung von 1 M. K. auf 9 M. K. erhöht und ein Auge belichtet wurde, während das andere im Dunkel lag, so liessen sich irgend welche Abweichungen von den bisher bekannten physiologischen und pathologischen Verhältnissen nicht feststellen. Das von einigen Autoren wie Fuchs, Dide, Assicot u. a. (s. Bumke) beobachtete Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre bei Katatonikern führt Bumke, der dergleichen nicht beobachtete, darauf zurück, dass es sich in solchen Fällen nicht um unkomplizierte Fälle von Dementia praecox handeln könne, vielmehr um katatonische Zustandsbilder bei Syphilitischen oder sonstige Fehldiagnosen. In keinem von unseren 83 Katatonie-Fällen war eine echte reflektorische Starre vorhanden; ein Fall, der zunächst für eine Katatonie gehalten wurde, entpuppte sich, nachdem die reflektorische Trägheit und überhaupt das Fehlen fast jeder Bewegung der Iris bei Untersuchung mit der Lupe festgestellt war als Paralyse. Uebereinstimmend mit Weiler fand ich zuweilen bei den sehr weiten Pupillen der Katatoniker eine Beeinträchtigung der Lichtreaktion, die aber als eine absolute und keine reflektorische Trägheit angesehen werden muss, die aber auch in anderen Fällen bei gleicher Weite durchaus fehlen konnte. Es ist also zweifelhaft, ob diese abnorme Weite der Pupille immer auf derselben Ursache beruht, vermutlich spielen da zuweilen noch besondere Spannungszustände in der Irismuskulatur mit. Die mittlere Geschwindigkeit der Irisbewegung soll nach Weiler in solchen Fällen verlangsamt sein und dies soll ebenso wie die Beeinträchtigung der Lichtreaktion auf verstärkter Hemmung beruhen, die durch die Hirnrinde ausgelöst wird.

Diese Beeinträchtigung der Lichtreaktion der Pupillen bei sehr weiten Pupillen führt uns zu der 1907 von Westphal beschriebenen katatonischen Pupillenstarre: Bei katatonischen Stuporen beobachtete er zuweilen eine starke Verziehung der Pupille mit gleichzeitiger sehr träger Lichtreaktion, Erscheinungen, die aber im Gegensatz zu der echten reflektorischen Starre nicht dauernd, sondern nur vorübergehend auch sehr häufig einseitig vorhanden waren. Später stellte Westphal fest, dass es sich hier nicht um reflektorische Starre, sondern um eine absolute handelte, die auch bei Konvergenz vorhanden war. Besonders liess sich das Symptom bei sehr protrahierten Stuporfällen nachweisen. Die Starre stand offenbar in Abhängigkeit von den starken Spannungen der Körpermuskulatur, sie war zuweilen noch eine Zeit nach Nachlassen der Spannung vorhanden, schwand dann, konnte aber durch kräftigere aktive Kontraktion einzelner Körpermuskeln ebenso wie die starke Ent-rundung wieder willkürlich herbeigeführt werden. Dasselbe gelang bei



Hysterikern mit Anfällen. Westphal glaubt neuerdings, dass diese katatonische Pupillenstarre in engem Zusammenhang mit kortikalen Erregungen und den durch diese bedingten vasomotorischen Störungen steht. Knapp beobachtete das Symptom auch vor Auftreten der psychomotorischen Erscheinungen, Albrecht besonders bei katatonischen Erregungen. Sioli, Raecke, Knapp, Albrand, Winter bestätigten die Beobachtungen Westphal's, letzterer an 40 Fällen, auch sah E. Meyer an 44 Fällen, und zwar nicht nur Stuporfällen, eine träge Lichtreaktion. Eine völlige Starre der Pupillen konnte ich bei Katatonikern, insbesondere auch bei Stuporen, nie finden, was aber vielleicht an dem Mangel an älteren Stuporfällen in meinem Material liegen mag, obwohl Winter das Symptom auch bei ziemlich frischen Fällen gefunden haben will. Dagegen konnte ich zweimal bei Katatonikern, auch ohne vorhergegangenen Stupor, ein Träger- und Unausgiebigerwerden der Lichtreaktion durch nach Art der Westphal'schen Methode vorgenommene Körpermuskelspannung erzeugen. Allerdings war hier die Pupille bereits vorher ziemlich weit, durch die Spannungen wurden die Pupillen noch weiter und dann erst reagierten sie träge auf Lichteinfall, auch trat keine Entrundung wie in den Westphal'schen Fällen auf.

Eine Lichtstarre konnte ferner E. Meyer durch Druck auf die Iliakalpunkte bei Katatonikern erzeugen, wobei die Pupillen weiter wurden. Die Pupillenstarre soll ebenfalls, wie auch die Westphal'sche Starre, auf Störung der gesamten Irisinnervation beruhen, soll keineswegs nur auf Zeiten oder Fälle von stark katatonischem Gepräge beschränkt sein. Es scheint sich also hier um genau den gleichen Effekt zu handeln, den ich bei nicht stuporösen Kranken ohne Muskelspannungen durch einfache aktive Spannung einzelner Körpermuskeln erreichen konnte. Auch durch Druck auf die Iliakalpunkte konnte ich in zwei Fällen ein deutliches Träger werden der Lichtreaktion erzielen. Alle diese Erscheinungen müssen aber noch bei Gesunden ausgiebig nachgeprüft werden, ehe daraus bestimmte Schlüsse auf das Krankheitsbild selbst gezogen werden können.

Im Gegensatz zu diesen vereinzelt vorkommenden trägen oder fehlenden Licht- und Konvergenzreaktionen hatte Bumke im ganzen den Eindruck, als wenn bei den Kranken der Katatoniegruppe die Lichtreaktion stürmischer, schneller verlaufe und auch schneller ausgeglichen werde als bei Gesunden, was Neusichin, Hübner, der vom „schiessenden Lichtreflex“ spricht, bestätigen konnten. In ganz vereinzelt Fällen konnte ich dies ebenfalls beobachten, jedoch sind diese Feststellungen doch im ganzen viel zu subjektiv, um daraus bestimmte Schlüsse ziehen zu können. Bei einer Lichtverstärkung von 1 auf 9 Meterkerzen und einseitiger Beleuchtung verengerten sich die Pupillen in unseren Fällen bei Gesunden um 2,6 mm, bei Katatonikern um 2,5 mm, bei allen übrigen

Kranken ausser bei Paralytikern und Tabikern um 2,6 mm im Durchschnitt. Irgend etwas Besonderes lässt sich daraus nicht ableiten.

Die Schlüsse, zu denen unsere Untersuchungen notgedrungen führen müssen, sind folgende: Das Zustandekommen einer erheblichen Differenz in den Untersuchungsergebnissen bei Untersuchung ein- und derselben Kranken bei Tageslicht und bei 9 M. K. kann im Wesentlichen nicht auf irgend welchen Fehlerquellen beruhen, sondern ist offenbar ein gesetzmässiges. Es ist schon darauf hingewiesen, dass man bei der Untersuchung bei Tageslicht höchstens über das Vorhandensein einer Pupillenunruhe durch die kleinen durch Bulbusbewegungen hervorgerufenen Lichtreflexe oder durch unbeabsichtigte psychische und sensible Reaktion getäuscht werden kann, aber da sich die Erweiterungen immer einzig und allein gerade nach dem gegebenen Reiz einstellen, nicht über das Vorhandensein der Erweiterungsreflexe. Auch die Untersuchungsmethode nach Bumke mit möglichst geringer Beleuchtung kann, abgesehen von der zuweilen vorkommenden aber durch etwas stärkere Belichtung zu korrigierenden grösseren Pupillenweite nicht irgend welche Fehlerquellen, die das Gesamtergebnis beeinträchtigen, in sich bergen, da bei Gesunden die Reflexe auch bei dieser Untersuchung in der Regel vorhanden sind.

Um also einen Vergleich mit Bumke, Hübner, Sioli, Weiler, zu ermöglichen, können wir unbedenklich die Untersuchungen bei 9 Meterkerzen zu Grunde legen. Hier ergab sich nun Folgendes: Bei Gesunden fehlen die Pupillenunruhe und die Erweiterungsreaktionen in jugendlichem Alter bis zum ca. 45. Lebensjahr offenbar nie, nur ausnahmsweise erscheinen sie in pathologischer Weise herabgesetzt, zuweilen wahrscheinlich wegen kongenitaler Irisanomalien, jedoch lassen sie sich dann bei stärkerer Belichtung nachweisen. Vielleicht besteht bei Gesunden eine gewisse Abhängigkeit der Intensität der Reflexe von der individuell verschiedenen affektiven Erregbarkeit. Bei den Kranken der Katatoniegruppe schwinden die Pupillenunruhe und Reflexe in einem erheblichen Prozentsatz oder sind doch pathologisch herabgesetzt, und zwar um so häufiger je länger die Krankheit besteht. Die sensiblen Reflexe bleiben länger erhalten als die Pupillenunruhe und die psychischen Reflexe. Bei mehrjähriger Dauer der Krankheit und völliger Verblödung scheinen die Unruhe und Erweiterungsreflexe immer zu fehlen, jedoch ist das Bumke'sche Symptom kein Frühsymptom der Katatonie, kann aber in gewissen Fällen sehr frühzeitig auftreten, ist dann, was eine endgültige Heilung betrifft, ein prognostisch ungünstiges Symptom.

Im ganzen scheint das Symptom besonders frühzeitig bei den Kranken aufzutreten, die eine schnelle gemüthliche Verblödung zeigen, jedoch kann es auch bei scheinbarer gemüthlicher Verblödung fehlen, was offenbar mit der Schwere der Diagnostizierbarkeit einer solchen gemüthlichen Verblödung überhaupt zusammenhängt, da die Kranken zwar vorübergehend gemüthlich stumpf erscheinen können, aber doch noch nicht verblödet sind. Bei den bisher zur Katatoniegruppe gerechneten Formen der sogenannten *Dementia paranoides* und den Fällen von *Paranoia chronica* tritt das Symptom offenbar nur ausnahmsweise auf. Das Bumke'sche Symptom scheint weiter ganz unabhängig von dem Auftreten der sogenannten katatonen Symptome. Es kann bei ausgesprochen katatonen Erscheinungen fehlen. Differentialdiagnostisch sehr wichtig scheint der Nachweis des Bumke'schen Symptoms gegenüber einer in Erwägung zu ziehenden Manie oder Melancholie, bei denen ein Fehlen oder eine pathologische Herabsetzung der Unruhe und Erweiterungsreflexe bisher nicht nachgewiesen ist.

Das Bumke'sche Symptom findet sich weiter zuweilen bei Imbezillen, häufiger bei Idioten, bei epileptischer Demenz, alkoholischer Demenz, sehr häufig bei progressiver Paralyse und Tabes, hier zuweilen schon vor dem völligen Schwinden des Lichtreflexes, selbst wenn dieser erst etwas träge geworden ist. Schliesslich kann es auch bei starken Bromgaben auftreten.

Die übrigen Symptome, die Westphal'sche katatonische Pupillenstarre, die Pupillenstarre bei Druck auf die Iliakalpunkte bei Katatonikern haben bisher keine sehr erhebliche diagnostische Bedeutung erlangt, da das erstere gewöhnlich nur in vorgeschrittenen Phasen der Krankheit vorkommt, wenn die Diagnose keine Schwierigkeiten mehr bietet, das letztere auf sein Vorkommen bei Gesunden noch nicht genügend erforscht ist.

Die Pupillenunruhe und die psychischen Reflexe fehlen bei Kranken der Katatoniegruppe bei Untersuchung in einer Beleuchtung von 9 Meterkerzen weit häufiger als bei Untersuchung bei Tageslicht, während die sensiblen Reflexe hierin keinen Unterschied aufweisen, die Pupillenweite der Katatoniekranken ist bei 9 Meterkerzen durchschnittlich weiter als die von Gesunden bei derselben Lichtstärke, sie ist bei Tageslicht dagegen nicht weiter als bei Gesunden bei der gleichen Belichtung. In vereinzelten Fällen sind die Pupillenunruhe und die Erweiterungsreflexe bei Tageslicht schwächer als bei geringerer Beleuchtung, ein Beweis dafür, dass nicht etwa der Vergrösserungsunterschied der angewandten Instrumente die Ursache

der auffallenden Differenzen bildet, ganz abgesehen davon, dass ja bei den sensiblen Reflexen dieser Unterschied nicht zu Tage trat.

Diese eigentümlichen Ergebnisse veranlassen uns zu der Frage nach dem Zustandekommen der Erweiterungsreflexe selbst, die bis heute noch nicht als gelöst erachtet werden kann. Bumke weist darauf hin, dass die Sonderstellung der sensiblen Reflexe bei den Katatonikern ein anderweitiges Zustandekommen dieser als der psychischen Reflexe wahrscheinlich mache. Nach den Versuchen von Braunstein, Hirschl, Anderson, Trendelenburg, Karplus und Kreidl soll, wie Bumke ausführt, die Erweiterung der Pupille auf sensible Reize durch zwei Faktoren zustande kommen können, nämlich 1. durch Hemmung des dauernd vorhandenen Sphinktertonus von der Hirnrinde aus, 2. durch reflektorische Sympathikusreizung, die im Zwischenhirn zustande kommt. Jedenfalls ist die früher bestrittene Beteiligung des Sympathikus bei der sensiblen Erweiterung jetzt als sicher anzunehmen. Beide Vorgänge sollen von einander völlig unabhängig sein und es soll deshalb wie auch experimentelle Untersuchungen bestätigt haben, sowohl eine Erweiterung durch schmerzhaft Reizung nach Durchtrennung des Okulomotorius wie auch nach der des Sympathikus geben. Dagegen nimmt Bumke an, dass bei der psychischen Reizung der Sympathikus wohl überhaupt nicht erregt werde, höchstens durch sekundäre Entspannung des Dilatator iridis bei primärer Hemmung des dauernd vorhandenen Sphinktertonus. Auch unsere Ergebnisse sprechen nun für eine gesonderte Stellung der sensiblen Reflexe, da auch bei unseren Katatoniekranken die sensiblen Reflexe sehr häufig später als die psychischen schwanden, da ferner auch die sensiblen Reflexe im Gegensatz zu den psychischen durchschnittlich keine Differenz bei der Untersuchung bei Tageslicht und bei geringerer Belichtung zeigten. Weiler weist nun bereits darauf hin, dass die Auslösbarkeit der psychischen Reflexe einen durch eine gewisse Lichtstärke hervorgerufenen Sphinktertonus voraussetze. Aus unseren Ergebnissen können wir schliessen, dass die psychischen Reflexe offenbar schwerer ausgelöst werden können, wenn die Belichtung der Pupille und damit der Sphinktertonus ein geringerer ist. Danach erscheint es wahrscheinlicher, dass die psychischen Reflexe in der Hauptsache durch eine Hemmung des Sphinktertonus zustande kommen, denn man kann sich wohl vorstellen, dass eine solche Hemmung in Form einer Pupillenerweiterung bei enger Pupille, bei bereits stark angespanntem Tonus leichter zustande kommt, wie bei grösserer Pupillenweite und offenbar geringerem Tonus, nicht aber dass eine Pupillenerweiterung durch Sympathikusreizung und damit durch eine antagonistische Wirkung des Dilatator um so leichter



zustande kommt, je enger die Pupille, je stärker der Tonus des Antagonisten also ist. Im Gegenteil sollte man hier an sich schon annehmen, dass eine antagonistische Wirkung des Dilatator viel schwerer bei enger Pupille und stark kontrahiertem und gespanntem Sphinkter als bei weiter Pupille zustande kommt. Der Umstand dagegen, dass die sensiblen Reflexe bei Tageslicht und enger Pupille sogar etwas weniger häufig auszulösen waren, als bei ganz geringer Beleuchtung, würde zu Gunsten der Auffassung anzuführen sein, dass die sensiblen Reflexe in der Hauptsache durch den Sympathikus oder wenigstens unter erheblicher Mitwirkung desselben zustande kommen. Ferner möchte ich annehmen, dass die oft so erhebliche Weite der Pupille bei Katatonikern, die, wie wir sahen, nicht etwa in allen Fällen von einer besonderen psychischen Spannung oder Angst abhängig zu sein scheint, vielmehr bei durchaus ruhigen auch stumpfen Patienten mit wirklich fehlender Pupillenunruhe und fehlenden Erweiterungsreflexen vorhanden sein kann, auch durch eine Sympathikusreizung und nicht durch eine Herabsetzung des Sphinktertonus erzeugt wird. Dafür würde sprechen, dass diese erhebliche übernormale Weite bei geringer Beleuchtung im Durchschnitt nur oder erheblich besser als bei starker Beleuchtung zu Tage tritt, dass also wieder die aktive Tätigkeit des Dilatator besser wirken kann bei geringerem Sphinktertonus als bei starkem. In den allermeisten Fällen scheinen die tatsächlichen Verhältnisse mit unserer Annahme übereinzustimmen. Bumke glaubt, dass der bei Katatonikern so häufige Wegfall der Hemmung des Sphinktertonus auf eine Erkrankung der Hirnrinde hindeute. Ich lasse es dahin gestellt, ob man wirklich berechtigt ist, so weitgehende Schlüsse aus diesen Ergebnissen zu ziehen. Jedenfalls sind wir zur Annahme berechtigt, dass bei den Kranken der Katatoniegruppe die Pupillenunruhe und Erweiterungsreflexe zum mindesten in einem grossen Prozentsatz schwinden, zunächst die psychischen, dann die sensiblen, dass ihre Herabsetzung und ihr Schwinden bei Untersuchung in geringerer Beleuchtung eher bemerkt werden kann, als bei starker Beleuchtung, dass aber weiter auch bei dieser allmählich die Reflexe zu schwinden scheinen: es bedürfte da allerdings noch ausgedehnter Untersuchungen an verblödeten Katatonikern. Wir können uns letzteres so erklären, dass die bei Katatonikern vielleicht schon an Intensität schwächer gewordene Nervenenerregung auf psychische Reize zwar in ihrer Intensität noch ausreicht, eine geringere Erweiterung bei starker Sphinkteranspannung, also bei enger Pupille durch Hemmung des Tonus herbeizuführen, aber nicht kräftig genug mehr dazu ist, auch eine weitere Hemmung des Tonus, eine weitere

Erweiterung der Pupille bei bereits weiter Pupille und schon reichlich entspanntem Sphinktertonus herbeizuführen. Dass auch bei schwer affektiv ansprechbaren Gesunden in seltenen Fällen die geringere Intensität der Reize dazu nicht ausreicht, eine weitere Hemmung des Sphinktertonus bei geringerer Belichtung und weiter Pupille herbeizuführen, zeigt unser einer Fall eines sehr ruhigen und phlegmatischen Menschen, bei dem die Reflexe bei Tageslicht zwar noch ganz deutlich vorhanden waren, bei geringer Belichtung aber nur spurweise ausgelöst werden konnten. Dass ferner vielleicht bei kongenitalen Anomalien der Iris eine Tonusänderung durch Hemmung bei weiterer Pupille und reichlich entspanntem Tonus offenbar schwerer herbeizuführen ist, als bei enger Pupille und angespanntem Tonus, zeigt der vorher besprochene Fall der im übrigen gesunden jungen Frau, die bei Tageslicht durchaus normale, bei geringer Beleuchtung scheinbar pathologisch herabgesetzte Reflexe hatte.

Nach allem besteht also eine grosse Abhängigkeit der psychischen Erweiterungsreflexe vom Tonus der beiden antagonistisch wirkenden Muskeln. Es sei jedoch hervorgehoben, dass alle unsere Schlüsse nur bedingt richtig sind, nur für den Durchschnitt gelten, da wir ja auch in einigen allerdings nur ganz vereinzelt Fällen bei Katatonikern bei Tageslicht erheblich geringere Reflexe als bei geringerer Belichtung feststellen konnten, da Wassermeyer bei starker Beleuchtung in einigen Fällen bei Gesunden eine Beeinträchtigung der Pupillenunruhe und psychischen Reflexe fand, welche letztere ich jedoch bei Gesunden und funktionellen Krankheiten niemals nachweisen konnte: allerdings ist es dabei notwendig, die Kranken nicht nur einmal, sondern mehrfach zu untersuchen, da man erst dann über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der Reflexe ins Klare kommt, ferner stets eine spezialistische Augenuntersuchung auf kongenitale und sonstige Anomalien vornehmen zu lassen. Die Beeinträchtigung der Pupillenunruhe bei Tageslicht möchte ich auch nicht zu hoch einschätzen, da diese tatsächlich bei grösserer Enge der Pupille oft schwer zu erkennen ist. Eine Erklärung dieser in vereinzelt Fällen von den übrigen so abweichenden Ergebnisse ist bisher nicht möglich, vielleicht liegt in den Fällen von Katatonie hier ein abnormer Tonus in der Irismuskulatur zugrunde, Abweichungen wie sie Eppinger und Hess, Pötzl auch bei der Katatonie und anderen Psychosen sowohl in den innervatorischen Organen der Irismuskulatur wie auch in anderen antagonistisch wirkenden Systemen von Nerven, z. B. dem der viszerale Organe nachgewiesen haben wollen.

Soviel lässt sich jedenfalls auf Grund unserer Untersuchungen sagen, dass die Bumke'sche Untersuchungsmethode derjenigen mit starker Be-

lichtung vorzuziehen ist, da eine pathologische Intensitätsabnahme der Pupillenunruhe und psychischen Reflexe sich bei seiner Methode offenbar erheblich früher nachweisen lässt. Das Bumke'sche Symptom erfährt in seiner diagnostischen Bedeutung insofern eine Herabsetzung, als die Untersuchungsmethode eine sehr komplizierte ist, die nur dem darin Geübten eine zuverlässige Ausschaltung aller Fehlerquellen erlaubt, da ferner das Symptom selbst so häufig erst nach sehr langem Bestehen der Katatonie auftritt, da ferner in vereinzeltten Fällen bei Gesunden auch in jugendlichem Alter, sei es nun infolge geringer affektiver Erregbarkeit, kongenitaler Anomalien oder auch vielleicht eines abnormen Tonus der Irismuskulatur eine starke Herabsetzung der psychischen Reflexe vorkommen kann. Immerhin dürfte sich eine Untersuchung darauf in solchen Fällen empfehlen, wo die Diagnose gegenüber anderweitigen Psychosen wie Melancholie, Manie oder auch psychogener hysterischer Störungen sicher gestellt werden soll. Fehlen die Unruhe und Erweiterungsreflexe in solchen Fällen, oder sind sie stark herabgesetzt, so dürfte, wenn organische Erkrankungen ausgeschlossen werden können, eine Katatonie als sicher anzunehmen sein.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling für die Anregung zu der Arbeit und Ueberlassung des Materials, sowie den Herrn Professoren Dr. Stargardt und Oberstabsarzt Dr. Oloff für die freundlichst übernommenen spezialistischen Untersuchungen und Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

### Literaturverzeichnis.

- Albrand, Zur augenärztlichen Tätigkeit in der Irrenanstalt. Arch. f. Augenh. 1910. Bd. 66.
- Bach, Pupillenlehre. Berlin 1908. Verl. von Karger.
- Bach und Bumke, Pathologie der Pupille. Vortrag auf der Vers. der Naturforscher u. Aerzte zu Dresden 1907. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 973.
- Bartels, Bemerkungen zu der Prüfung der Lichtreaktion von Oppenheim und Schuster. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 589.
- Beard, Die Nervenschwäche. Uebersetzt von Neisser. Verlag von Vogel. Leipzig 1881.
- Berger, Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis. Wiesbaden 1889. Ref. Neurol. Zentralbl. 1889. S. 427.
- Blie, Les troubles oculaires dans la démence précoce. Revue neurol. 1906. No. 4.
- Browning, Inequality of the pupils in epileptics with a note on latent anisocoria. Journ. of nerv. and ment. dis. 1892. Vol. XXII. p. 25. Ref. Neurol. Zentralbl. 1892. S. 248.

- Buccola, Sul tempo della dilatazione riflessa nelle pupilla nella paralisi progressiva degli alienati ed in altre malattie dei centri nervosi. Riv. sper. d. forens. e di medic. leg. 1883. Ref. Neurol. Zentralbl. 1883. S. 351.
- Bumke, Ueber Pupillenuntersuchungen bei funktionellen Psychosen. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 696.
- Bumke, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Münchener med. Wochenschr. 1906. S. 747.
- Bumke, Neuere Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Pupillensymptome. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 2313.
- Bumke, Ueber die Pupillenstörungen bei der Dementia praecox. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 51.
- Bumke, Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkranken. Verlag von Fischer. Jena. 1. Aufl. 1904. 2. Aufl. 1911.
- Damsch, Ueber Pupillenunruhe (Hippus) bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 258.
- Eppinger und Hess, Die Vagotonie. Berlin 1910. Verl. v. Hirschwald.
- Fröderström, Ueber die Irisbewegungen als Äquivalent der psychischen Vorgänge. Monatsschr. f. Psych. 1908. Bd. 23. S. 403.
- Fuchs, Zur Symptomatologie bei Dementia praecox? Psychiatr.-neurologische Wochenschr. 1912. Nr. 34.
- Geissler, Eine Eiweissreaktion im Blute Geisteskranker. Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 785.
- Gudden, Ueber die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen und ihre forensische Bedeutung. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 1096.
- Hirschl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrbücher für Psych. 1896. Bd. 14. S. 321.
- Heddaeus, Eine Bemerkung zur Pupillenreaktion. Monatsblätter f. Augenheilk. 1888. S. 561.
- Hübner, Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreaktionen. Arch. f. Psych. 1906. Bd. 41. S. 1016.
- Knapp, Körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 44. S. 712.
- Karplus und Kreidl, Gehirn und Sympathicus. Pflüger's Archiv. 1909. Bd. 129 und 135. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol.
- Kornfeld und Bickeles, Untersuchungen über das Verhalten der Pupillen bei Paralytikern. Jahrbücher f. Psych. Bd. 11.
- Kraepelin, Ueber paranoide Erkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1912. S. 1885.
- Kraepelin, Psychiatrie. III. Bd. Leipzig 1913.
- Laqueur, Ueber Beobachtungen mittelst der Zehender-Westien'schen Korneallupe. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887. 25. Jahrg. S. 463.
- Laqueur, Beitrag zur Lehre vom Verhalten der Pupillen unter physiologischen Verhältnissen. Arch. f. Augenheilk. 1908. S. 372.



- Lewandowsky, Stand und Aufgaben der allgemeinen Physiologie und Pathologie des sympathischen Systems. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1913. S. 281.
- Lewandowsky, Diskussion zum Referat für Meyer und Müller. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. S. 345.
- Lewis, The Lancet. Neurol. Zentralbl. 1883. (Bei Gowers: on eye symptoms in spinal disease).
- Löwy, Ueber die Schmerzreaktion der Pupillen. Neurolog. Zentralbl. 1906. S. 947.
- Margulies, Pupillenanomalien bei Alkoholisten. Arch. f. Psych. 1910. Bd. 47. S. 316.
- Marie, Note sur l'état de la pupille chez les épileptiques. Archiv. de neurol. 1882. Vol. IV.
- Meyer, E., Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Berliner klin. Wochenschr. 1910. S. 1813.
- Meyer, E., Weiteres über Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Neurol. Zentralbl. 1912. S. 1281.
- Meyer, E., Die körperlichen Erscheinungen der Dementia praecox. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66.
- Meyer, H., Stand der Lehre vom Sympathikus. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1912. Bd. 45. S. 330.
- Möbius, Notiz über das Verhalten der Pupillen bei alten Leuten. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1883. Nr. 15.
- Müller, L., Stand der Lehre vom Sympathikus. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 45. S. 313.
- Moeli, Reaktion der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven. Arch. f. Psych. 1882. S. 622.
- Moeli, Ueber Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 18.
- Mosso, La variazioni diametro pupillare negli epilettici. Riv. spirit. de frenitr. 1888.
- Neussichin, Ueber das Bumke'sche Phänomen bei der Dementia praecox. Inaug.-Diss. Heidelberg 1910.
- Oebecke, Ueber die Pupillenreaktion und einige andere Erscheinungen bei der allgemein fortschreitenden Paralyse usw. Zeitschr. f. Psych. 1894. Bd. 50. S. 169.
- Pförtlner, Die körperlichen Symptome des Jugendirreseins. Monatsschr. f. Psych. 1910. Bd. 28.
- Parrot, Sur un phénomène pupillaire observé dans quelques états pathologiques de la première enfance. Revue de méd. 1882. Ref. Neurol. Zentralbl. 1882. S. 537.
- Piltz, Ueber den diagnostischen Wert der Unregelmässigkeiten des Pupillenrandes bei den sogenannten organischen Nervenkrankheiten. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 662.
- Pötzl, Eppinger und Hess, Ueber Funktionsprüfungen des vegetativen Nervensystems bei einigen Gruppen von Psychosen. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 51.

- Pötzl, Zur Frage der Hirnschwellung und ihrer Beziehungen zur Katatonie. *Jahrb. f. Psych.* 1910. Bd. 31. S. 244.
- Raecke, Zur Prognose der Katatonie. *Arch. f. Psych.* 1910. Bd. 47. S. 1.
- Raecke, Pupillenungleichheit. *Deutsche med. Wochenschr.* 1893. Nr. 23.
- Redlich, Ueber ein eigenartiges Pupillenphänomen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1908. S. 313.
- Rieger und Forster, Auge und Rückenmark. *Arch. f. Ophthalmol.* Berlin 1881. Bd. 27. S. 109.
- Schadow, Beiträge zur Physiologie der Irisbewegungen. *Arch. f. Ophthalmol.* 1882. Jahrg. 28.
- Schirmer, Untersuchungen zur Physiologie der Pupillenweite. *Arch. für Ophthalmol.* 1894. S. 8.
- Siemerling, Ueber die Veränderungen der Pupillenreaktionen bei Geisteskranken. *Berliner klin. Wochenschr.* 1896. Nr. 44.
- Sioli, Ueber die Westphal'schen Pupillenstörungen bei Katatonie und die Pupillenunruhe und die sensible Reaktion bei Dementia praecox. *Neurol. Zentralbl.* 1910. S. 520.
- Stapel, Verhalten der Pupillen bei der akuten Alkoholintoxikation. *Monatschr. f. Psych.* 1911. Bd. 19. S. 216.
- Tange, Normale Pupillenweite. *Arch. f. Augenheilk.* 1902. S. 49.
- Uththoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. *Arch. f. Ophthalmol.* 1886. Abt. 4. S. 95.
- Vogt, Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Veränderung der Pupillenreaktion. *Berliner klin. Wochenschr.* 1905. S. 322.
- Wassermeyer, Zur Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken. *Arch. für Psych.* 1908. Bd. 43. S. 124.
- Weiler, Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Berlin 1910. Verl. von Springer.
- Wernicke, Das Verhalten der Pupille bei Geisteskranken. *Virchow's Arch. f. pathol. Anat.* 1872. Bd. 56. S. 403.
- Westphal, Weiterer Beitrag zur Pathologie der Pupille. *Deutsche med. Wochenschr.* 1912. S. 1770.
- Westphal, Pupillenstörungen bei Hysterie und Katatonie. *Neurol. Zentralbl.* 1910. S. 277.
- Westphal, Ueber ein im katatonischen Stupor beobachtetes Pupillenphänomen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1907. S. 1080.
- Winter, Ein kasuistischer Beitrag zu den A. Westphal'schen Pupillenstörungen bei Katatonie. *Inaug.-Dissert.* Bonn 1911.

## XXVI.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik (Geheimer Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling) und der Frauenlinik (Prof. Dr. Stoeckel) der Universität Kiel.

### **Ueber die Bedeutung gynäkologischer Erkrankungen und den Wert ihrer Heilung bei Psychosen.**

Von

**Dr. König,**

und

**Dr. Linzenmeier,**

Assistenzarzt der Nervenlinik.

Assistenzarzt der Frauenlinik.

#### **I. Psychiatrischer Teil.**

In einem kürzlich erschienenen Vortrag weist Peretti darauf hin, dass die Vorstellung vom Zusammenhang psychischer und nervöser Störungen mit dem Sexualapparat der Frau sehr alt sei. Der Gedanke an diesen Zusammenhang ist jedenfalls dadurch hervorgerufen worden, dass man frühzeitig sah, dass relativ häufig in den Zeiten, in denen das Sexualleben der Frau und damit auch ihre Sexualorgane eine Umwälzung erfuhren, also z. Zt. der Pubertät und der Menopause, sich psychische oder nervöse Anomalien geltend machten. Auch die Tatsache, dass bei sonst gesunden Frauen während oder kurz vor oder nach der Menstruation Störungen des seelisch-nervösen Gleichgewichts auftraten, mag in dieser Beziehung wegweisend gewirkt haben. Auf diesen Gedankengängen fussend haben sich im Laufe der Jahre und Jahrzehnte seit Beginn des 19. Jahrhunderts zahlreiche Autoren mit dieser Frage beschäftigt und je nach Erfahrung und Ueberzeugung Stellung dazu genommen. Allmählich vollzog sich jedoch eine Trennung der Materie. Das Augenmerk wandte sich mehr den nervösen Störungen zu und brachte die eigentlichen psychischen Störungen nicht mehr so in direkten Zusammenhang zu genitalen Affektionen. Von Zeit zu Zeit jedoch griff immer wieder ein oder der andere auch darauf zurück und brachte seine diesbezüglichen Erfahrungen vor. Die hauptsächlichsten Vertreter dieser Frage sind

neben Schultze, Rohé und Hobbs. Diese beiden bringen eine Zusammenstellung über das Ergebnis von gynäkologischen Untersuchungen und Behandlungen bei weiblichen Geisteskranken. Ihnen hat sich dann — von einigen vereinzelt Fällen sehe ich ab — in neuester Zeit Bossi angeschlossen, über dessen Anschauungen noch des Näheren zu sprechen sein wird.

Rohé untersuchte 35 geistesranke Frauen und fand 26 mal genitale Affektionen. Er operierte 22 dieser Fälle, 2 starben, 4 blieben unverändert, 1 konnte nicht mit verwertet werden. Elf seien gebessert worden — eine dieser „Gebesserten“ starb aber 4 Wochen später, wahrscheinlich durch Selbstmord — und 4 seien gesund geworden. Fassen wir dieses Resultat zusammen, so ergibt sich — die eine durch Suizid geendete kann wohl kaum mitgerechnet werden — unter 35 Frauen 26 genitale Erkrankungen, d. i. fast 80 pCt. — wir werden später sehen, wie sich das Verhältnis bei unserem Material stellt — ferner unter 22 Operierten 4 Heilungen, d. i. rund 18 pCt., und 10 Besserungen, d. i. rund 45 pCt. Bedeutend grösser ist das Material von Hobbs, das in allen weiteren in seinem Sinne gehaltenen Publikationen vorgeführt wird. Hobbs fand unter 1000 geisteskranken Frauen 253 mal pathologische Veränderungen des Genitale, also ungefähr in 25 pCt. Er operierte dieselben und sah 100 Heilungen, d. i. fast 40 pCt., und 59 Besserungen, d. i. rund 23 pCt. Heilungen und Besserungen zusammen ergeben also bei beiden ungefähr das gleiche Resultat. Nun hat zur Beleuchtung dieser Statistik Peretti derselben einige Zahlen aus den rheinischen Provinzialanstalten resp. aus Grafenberg gegenübergestellt, und da ergibt sich für sämtliche weibliche Psychosen ein Prozentsatz von rund 45 pCt. Besserungen und Heilungen, wenn alle organischen Erkrankungen eingeschlossen sind, etwa 54 pCt., wenn nur die einfachen akuten und chronischen Psychosen in Betracht gezogen werden einschliesslich der paranoischen, senilen und Verblödungsprozesse, und sogar 72,2 pCt. Heilungen resp. Besserungen, wenn nur die manischen und depressiven Erkrankungen in Betracht gezogen werden. Wir sehen also, dass sich dieses Resultat ungefähr mit den von Rohé und Hobbs angegebenen Zahlen deckt, da man wohl ohne weiteres, ohne auf die dort gestellten psychiatrischen Diagnosen näher einzugehen, berechtigt sein wird, anzunehmen, dass es sich in allen diesen Fällen um Erkrankungen dieser Art gehandelt haben wird. Man könnte also mit einigem Recht daraus den Schluss ziehen, dass das Resultat sowohl bei Rohé wie bei Hobbs nicht schlechter gewesen wäre, wenn die Operationen nicht vorgenommen worden wären. Hieran möchte ich zur weiteren Klarstellung noch einige Zahlen aus unserer Klinik anschliessen. In den elf Jahren



ihres Bestandes sind aus der Klinik 3264 Frauen zur Entlassung gekommen, davon 341 geheilt, d. i. 10,4 pCt., und 1784 gebessert, d. i. 54,7 pCt., sodass wir zusammen 65 pCt. als gebessert resp. geheilt entlassen haben. Wenn man bedenkt, dass in diesen Zahlen alle organischen Erkrankungen, wie Paralyse, Lues cerebri, arteriosklerotische und senile Geistesstörungen, ferner geistige Schwächezustände und Paranoia eingeschlossen sind, so ergibt sich ohne weiteres, dass das Prozentverhältnis noch ein viel günstigeres für die rein funktionellen Erkrankungen wäre. Ich möchte jedoch nicht unterlassen zu bemerken, dass mir das Operieren mit statistischen Daten über Heilung oder Besserung gerade bei psychischen Erkrankungen ein ziemlich uferloses Unternehmen zu sein scheint, da der Begriff der Heilung bei Psychosen doch kein so scharf umrissener ist wie z. B. bei einer abgelaufenen Pneumonie oder bei einem geheilten Beinbruch. Es wird da sehr vom Empfinden des einzelnen Arztes abhängen, ob er einen Kranken als geheilt oder nur gebessert bezeichnen will, besonders wird dies bei denjenigen Psychosen der Fall sein, die der Gruppe der manisch-depressiven Erkrankungen angehören, denn wenn auch, wie es bei diesen Erkrankungen doch in den weitaus meisten Fällen vorzukommen pflegt, der einzelne Anfall, mag er nun ein manischer oder melancholischer gewesen sein, zum Ablauf gelangt, das betreffende Individuum daher als derzeit geistig völlig gesund bezeichnet werden muss, so ist doch damit noch nicht gesagt, dass damit die ganze Erkrankung endgültig geheilt ist — mit der Möglichkeit, ja sogar Wahrscheinlichkeit, dass in einiger Zeit ein gleichartiger oder entgegengesetzter Anfall wieder auftreten kann, müssen wir doch rechnen. Mit noch einem Punkte müssen wir aber noch bei der Frage, ob geheilt oder gebessert entlassen, resp. bei der sich damit beschäftigenden Statistik rechnen und zwar damit, dass wohl ein ziemlicher Teil der als gebessert entlassenen Fälle weiterhin noch in Heilung übergeht und dadurch der Prozentsatz sich in günstigem Sinne verschieben würde. Diese Erwägungen erstrecken sich natürlich in erster Linie auf die von mir angeführte Gruppe von Psychosen, die ja auch für den supponierten Zusammenhang zwischen geistiger und genitaler Erkrankung vorwiegend in Betracht kommen. Auch die von den genannten Autoren angeführten psychischen Diagnosen, wie Hysteroepilepsie mit Manie, Melancholie, Manie und circuläres Irresein deuten darauf hin. Aber auch bei den Kranken, die der Dementia praecox-Gruppe angehören, liegen die Verhältnisse ähnlich. Auch hier haben wir häufig Remissionen, schubweisen Verlauf. Und was schliesslich die hysterischen Geistesstörungen anbelangt, so ist das vielgestaltige, oft wechselnde Bild derselben ja so bekannt, dass es ohne weiteres

einleuchtet, dass die oben angestellten Erwägungen auch für sie zutreffend sind.

Wenn ich von einigen kleineren Mitteilungen über vereinzelte Fälle von Heilungen von Psychosen durch operative Eingriffe gynäkologischer Natur absehe, so ist noch eine von den Italienern Angelucci und Pieraccini im Jahre 1897 gemachte Zusammenstellung erwähnenswert. Diese berichten über 117 Fälle von gynäkologischen Operationen bei Geisteskranken. Unter diesen wurde nur 17 mal ein günstiger Erfolg gesehen — 12 davon litten nur an nervösen Störungen — 23 mal blieb der Zustand unverändert und bei 76 verschlimmerte sich der Zustand. Wahrhaftig kein sehr glänzendes Resultat. Wenn man dazu noch erfährt, dass sechsmal eine Scheinoperation ausgeführt wurde, die jedesmal ein befriedigendes Ergebnis gehabt hat, so kann man wohl nach diesen Angaben von einem Fiasko der operativen Therapie bei psychischen Störungen sprechen. Auch Raimann kommt im Jahre 1904 zu einem vorwiegend negativen Ergebnis auf Grund seiner Untersuchungen an der Wiener Klinik. Das Ergebnis all dieser Untersuchungen war nun ungefähr folgendes: Bei gynäkologischen Veränderungen bei gleichzeitig bestehenden psychischen Anomalien soll nur dann operativ vorgegangen werden, wenn der operative Eingriff auch ohne das Bestehen der psychischen Alteration indiziert wäre. So ungefähr finden wir es in den Arbeiten von Martin und Hermkes ausgedrückt und in ähnlicher Weise hat sich erst kürzlich noch Walthard geäußert. Meine bisherige Darstellung beschränkt sich meinem Thema entsprechend auf die psychischen Affektionen und lässt, wie ich es auch im Weiteren tun werde, die Frage der rein nervösen Störungen unberührt. Nebenbei möchte ich nur bemerken, dass diese Frage in letzter Zeit ebenfalls von den meisten Autoren in dem Sinne beantwortet wird, dass es sich auch dabei um Erkrankungen im Vorstellungsleben handle, die sich nur rein äusserlich auf das Genitalorgan — gleichgültig ob daselbst krankhafte Veränderungen bestehen oder nicht — konzentrieren und dass dementsprechend die Therapie in erster Linie eine psychische sein müsse. Ich verweise diesbezüglich nur auf die erschöpfende Darstellung von Walthard, Meyer u. a. Diese Frage steht aber hier nicht zur Diskussion.

Die Frage, die ich zu beantworten versuchen werde, lautet: Gibt es Psychosen — gleichgültig wie wir Psychiater sie benennen — die einzig und allein durch eine genitale Erkrankung verursacht werden und demzufolge auch durch lokale Heilung zum Verschwinden gebracht werden? Wenn wir uns an die Maximen erinnern, wie sie von Martin und Hermkes u. a. aufgestellt werden, so scheint diese Frage von

vornherein zu verneinen zu sein. In der letzten Zeit sind jedoch über diesen Punkt einige Arbeiten erschienen, die die vorhin gestellte Frage bedingungslos bejahen und damit eine nicht geringe Verwirrung hervorgerufen zu haben scheinen sowohl in Aerztekreisen und, was noch schlimmer erscheint, in den Kreisen des Publikums. Es handelt sich dabei um die Publikationen des Genueser Gynäkologen Bossi und kleinere Mitteilungen von Ortenau und Ruckert. Nach allem erscheint es wohl nicht unangebracht, dieser Frage noch einmal nachzugehen und einiges, wertvolles Material dazu neu zu bringen.

Seit einer Reihe von Jahren hat Bossi in zahlreichen Veröffentlichungen und Vorträgen das Terrain gewissermassen für seine Anschauungen vorbereitet, um dann mit seinem Buch „Die gynäkologische Prophylaxe bei Wahnsinn“ sein ganzes System im Zusammenhang zu entwickeln.

Mit diesem Buch werde ich mich zunächst zu beschäftigen haben. Was will Bossi mit diesem Buch? Er verwirft, kurz gesagt, die gesamte Diagnosenstellung der Psychiatrie, teilt die Psychosen der Frauen nach dem vermeintlichen Zusammenhang mit genitalen Veränderungen ein, die ihrer Aetiologie entsprechend alle auf gynäkologisch-operativem Wege geheilt werden können, und stellt die Behauptung auf, dass bei Befolgung seiner Vorschläge eine Unzahl von psychisch kranken Frauen, die sonst rettungslos von den bösen Psychiatern zeitlebens ins Irrenhaus gesperrt würden, dem Leben und der Gesundheit erhalten bleiben. Diese seine Behauptung sucht er durch theoretische Erwägungen, mehr jedoch noch durch Mitteilung einschlägiger Fälle zu stützen. Seine theoretischen Erörterungen erstrecken sich vorwiegend auf die toxische Wirkung des Sekretes der Amenorrhöischen und den innigen Zusammenhang zwischen psychischen Funktionen und sexuellem Leben. Aus der angeblich grösseren Toxizität des Scheidensekretes bei Amenorrhöischen folgert er, dass dadurch eine Infektion des Organismus zustande komme mit Rückwirkung auf Geist und Gemüt, während bei der normalen Frau diese toxischen Elemente durch die Menstruation „einen Reinigungsweg“ ausgeschieden würden. Man sieht, dass Bossi mit dieser Auffassung sich einer alten Volksanschauung nähert, was schon Stöckel betont hat. Ich möchte es dahin gestellt sein lassen, ob Bossi der Beweis der grösseren Toxizität des Scheidensekretes Amenorrhöischer gelungen ist, einwandfrei jedenfalls nicht, wie schon Peretti betont. Es würde sich verlohnen, wenn seine Ergebnisse von fachmännischer Seite an einem grösseren Material nachgeprüft würden. Ich kann auch hierin nur Peretti beistimmen, wenn er es für verfehlt erachtet, so weitgehende Schlüsse daraus zu ziehen. Wie aus einer Stelle seines Buches hervor-

zugehen scheint, stellt Bossi sich den Vorgang — ebenso wie bei der so häufig in seinen Krankengeschichten erwähnten infektiösen Endometritis — so vor, dass Toxine ins Blut gelangten, dadurch den Stoffwechsel der von ihnen beeinflussten Organe veränderten, wodurch wieder der Biochemismus der entfernten Organe verändert würde. Je nachdem nun diese Toxine gefässerweiternd oder gefässverengernd wirkten, würde zerebrale Anämie oder Kongestion erzeugt, je nach ihrer Einschliessung in die eine oder andere Hirnwindung würden Störungen der Bewegung, des Empfindungsvermögens, der Sprache oder der ganzen Psyche hervorgerufen. Wie man sieht, ist die Auffassung, die Bossi von der Entstehung abnormer Funktionen des Gehirns hat, eine reichlich primitive, die dadurch nicht an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass er sie mit den geistigen Störungen bei Herzkrankheiten in Parallele bringen will, wobei er ganz vergisst, dass es sich bei diesen um Erscheinungen von Ernährungsstörungen des Gehirns handelt, bei quantitativ oder qualitativ mangelhafter Blutzufuhr. Bei Besprechung dieser Toxintheorie verdient noch hervorgehoben zu werden, dass doch auch sonst im Körper oft langdauernde und viel grössere Eiterungen vorkommen, ohne dass dadurch psychische Störungen hervorgerufen werden.

Und nun zur zweiten Gruppe der von Bossi genannten „Psychosis infolge veränderter Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion“. Bossi begibt sich hier auf ein Gebiet, das noch ziemlich dunkel genannt werden muss. Nach ihm sollen die Verhältnisse sehr einfach liegen: Bei ungenügender Sekretion der Ovarien treten psychische Störungen depressiven Charakters auf, manchmal auch Dementia praecox, bei Hypersekretion Psychosen maniakalischen Charakters. Die erste der von Bossi aufgestellten Theorien deckt sich ungefähr mit dem Begriff der sogenannten „Ausfallserscheinungen“. Diese Anschauung, die ja zahlreiche Anhänger gefunden hat, ist aber wohl durch die Arbeiten von Sarwey, Cemack, Senn und besonders durch die eingehenden, zahlreichen Beobachtungen Walthard's an genital Gesunden und Kranken vor und nach der Totalexstirpation des inneren Genitale endgültig widerlegt. Walthard sah solche angebliche Ausfallserscheinungen bei genital gesunden Frauen, bei genital kranken, bei denen sie nach der Operation verschwanden. Wir werden also dieser Theorie unsere Anerkennung versagen müssen. Und was die Hypersekretion der Ovarien anbelangt, die angeblich maniakalische Zustände auslösen soll, so liegt der Gedanke, dass das Verhältnis gerade umgekehrt ist, doch sehr nahe. Der — aus uns heute noch unbekannten Gründen eingetretene — Reizzustand des Gehirns, als welchen wir einen manischen Zustand doch auffassen können, bewirkt seinerseits eine Hypersekretion der Ovarien. Es ist



dies natürlich nicht zu beweisen, aber dass die Hypo- oder Hypersekretion der Ovarien vom Gehirn abhängig ist, ist plausibler wie der umgekehrte Gedanke. Nehmen wir nun einen der so häufigen Fälle, in dem sich manische und melancholische Elemente mischen oder in raschem Wechsel einander folgen. Wir müssten dann folgerichtig annehmen, dass das Ovarium einmal zu viel, gleich darauf zu wenig sezerniere, und dass sich das sofort im Gehirn bemerkbar mache. Und die echten Mischzustände? Sezerniert dann ein Ovarium zu viel, eines zu wenig? Man sieht, zu welchen eigenartigen Schlussfolgerungen diese Annahme führen muss. Ich glaube auch nicht, dass die Verhältnisse so einfach liegen. Wir haben in der Hypophyse und in der Zirbeldrüse zwei Organe, die innig mit den sexuellen einerseits, den psychischen Funktionen anderseits verknüpft sind. Sie stellen zweifellos den Ovarien übergeordnete Zentren dar, und vielleicht haben wir in ihren veränderten oder aufgehobenen Funktionen die Ursache für manche psychische Störung und Aenderung der Sexualfunktion oder psychische Störung zur Zeit geänderter Sexualfunktionen zu sehen. Ich kann hier auf dieses interessante Gebiet nicht näher eingehen und möchte nur auf die interessanten Zusammenstellungen Münzer's verweisen.

Wenn ich nach dem eben gesagten also nicht in der Lage bin, mich den theoretischen Anschauungen Bossi's anzuschliessen, so bleibt noch ein wichtiger Punkt zu erörtern und zu erklären, und das ist sein reichliches kasuistisches Material, mit dem er seine Behauptungen belegen will, und das ihm dazu dient, bestimmte Forderungen aufzustellen, die in letzter Linie darauf hinauslaufen, den Psychiater dauernd unter die Kontrolle anderer Aerzte, in erster Linie eines Gynäkologen zu stellen. Es ist nicht zu bestreiten, dass diese grosse, von Bossi mit viel romantischem und sentimentalem Beiwerk gebrachte Kasuistik einen überraschenden Eindruck macht, dass sie, ich möchte sagen, suggestiv auf den naiven Leser wirkt. Es wird deshalb nötig sein, die einzelnen Fälle genau durchzusehen, um bei jedem einzelnen, wenn man ihn aus dem umrankenden Beiwerk losschält, nachzuforschen, inwieweit der Verlauf in unbedingter Abhängigkeit von dem operativen Eingriff, von der lokalen Heilung zu setzen sein wird. Bevor ich zu dieser nicht ganz leichten Aufgabe gehe, möchte ich nur noch mit einigen Worten der letzten Publikation von Bossi gedenken, die vor wenigen Monaten in einer Wiener Zeitschrift erschienen ist und dort bereits eine Antwort durch Wagner von Jauregg erhalten hat. Ich habe alle älteren, recht zahlreichen Veröffentlichungen Bossi's über das vorliegende Thema unerwähnt gelassen, da das genannte Buch ja den gesamten Sinn und Zweck seiner

Theorie und seines Systems enthält. Da in der letzten Arbeit sich aber noch einige neue Gesichtspunkte befinden, möchte ich sie gesondert erwähnen. Er schiesst damit weit über sein ursprünglich angegebenes Ziel hinaus und reitet eine wütende Attacke gegen die von ihm bestens gehasste Psychiatrie, besonders ihre Vertreter.

Es ist hier weder der Platz noch fühle ich mich berufen dazu, die Angriffe, die Bossi gegen die Psychiatrie in ihrer wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung richtet — er wirft ihr unter anderem vor, weder das Quecksilber noch das Jodkalium erfunden zu haben — zurückzuweisen. Soweit es notwendig erscheint und die Angriffe sich nicht gegen rein italienische Verhältnisse richten, hat dies Wagner v. Jauregg in würdevoller Weise bereits getan, indem er den ganzen Ton des Angriffs richtig charakterisierte. Ich würde die ganze Veröffentlichung nicht besonders berührt haben, da sie wesentlich Neues zu seinem Thema nicht bringt, wenn er nicht darin sich über die von ihm gewählten Bezeichnungen der psychischen Störungen äusserte, was kurz besprochen werden muss. Er verwirft die gesamte psychiatrische Nomenklatur mit dem Hinweis, dass dieselbe so unbestimmt und schwankend sei, dass er nicht in das Labyrinth eintreten wolle. Wenn es auch richtig ist, dass im einzelnen die Bezeichnungen einzelner Psychosen noch verschiedenartig lauten, so ist doch die gesamte Terminologie heute derart Gemeingut aller Psychiater geworden, dass jeder mit der gestellten Diagnose eines anderen einen bestimmten Begriff verbinden kann, weiss, was der Betreffende sich darunter gedacht hat, welchen Eindruck er von dem betreffenden Fall gehabt hat. Dies trifft nun leider bei den Bezeichnungen Bossi's nicht zu, was, wie ich noch des weiteren zu erörtern haben werde, auch eine Analysierung der von ihm mitgeteilten Fälle sehr erschwert. Damit ist der Erkenntnis der psychischen Störungen nicht geholfen, wenn man sie nach Laienart nach dem in die Augen springendsten Symptom bezeichnet, wie Tobsucht, Melancholie — während man sonst doch hierunter ein ganz bestimmtes Krankheitsbild versteht — und als ein Rückfall in die alten Zeiten der Lehre von den Monomanien muss es bezeichnet werden, wenn Bossi von der Neigung zum Selbstmord, dem erotischen Wahnsinn als selbständigen Krankheitsbildern spricht. Schon Peretti hat diese Tatsache hervorgehoben und mit Recht betont, dass wir vorübergehende Verstimmungen nicht als schwere Melancholie und stuporöse Zustände nicht als vollständige oder schwere Verblödung zu bezeichnen pflegen. Hierin liegt aber meines Erachtens mehr als ein Unterschied in der Bezeichnung, der Nomenklatur, die ja schliesslich doch nur etwas Aeusserliches ist, darin liegt eine völlige Verkennung des inneren Wesens des Krankheitsprozesses. Dass

ein hysterischer Stupor z. B. durch suggestive Einwirkung, mag dieselbe nun in der Anwendung des faradischen Stroms oder in einem operativen Eingriff bestehen, zum Schwinden gebracht werden kann, wissen wir alle. Nie und nimmer aber wird es möglich sein, eine tatsächlich verblödete Kranke, eine Hebephrenische oder Katatonische durch eine Operation wieder zu heilen. Auch mit dem Begriff der scheinbaren Geistesstörung, den Bossi aufstellt, ist nichts gewonnen, auch er bringt uns dem Verständnis derselben nicht näher. Es hat übrigens auch den Anschein, als ob Bossi sich selbst bei dieser Auseinandersetzung, die er wohl nur gebracht hat, um etwaigen zu erwartenden diesbezüglichen Einwänden zu begegnen, nicht recht wohl fühlt, denn er flüchtet sich recht rasch wieder hinter sein Hauptargument, dass er — und wohl mit Recht — als das Wichtigste bezeichnet, hinter Beispiele. Tatsachen beweisen. Es gibt auch in diesem Zusammenhang kein richtigeres Wort. Auf dieses Gebiet nun wollen wir ihm folgen, zuerst in kritischer Weise, indem wir versuchen, seine und seiner Anhänger Exempel zu analysieren und dann unter Verwertung unseres eigenen diesbezüglichen Materials. Zuerst zu seinen eigenen Fällen. 32 Fälle bringt Bossi in seinem Buch, die alle genitalkrank und psychisch gestört waren und die durch operative Heilung des genitalen Leidens auch geistig wieder gesund wurden. Ich beschränke mich bei der Kritik der einzelnen Fälle selbstverständlich auf das psychische Gebiet und überlasse die Besprechung der gynäkologischen Diagnosen, Indikationsstellungen und Eingriffe der Besprechung meines fachmännischen Kollegen.

Fall 1. 39jährige Frau. Allmähliche Entwicklung des Leidens in mehreren Jahren nach schwerem psychischem Trauma, Tod eines Kindes. Labilität des Pulses. Verstopfung, schlechter Appetit. Tremor der Hände, unsicherer Gang (Dysbasie), Zittern der Zunge. (Was Bossi unter einem stumpfen Pupillenreflex versteht, weiss ich nicht.) Finsterer, leidender Gesichtsausdruck. Alles verursacht ihr Aerger. Lehnt alles ab. Nur Bossi gegenüber verhält sie sich weniger gleichgültig, der sie zum Essen usw. bewegen muss. Verhält sich apathisch gegen ihr Kind. Aeussert Angst vor Vergiftung, flüstert dem Kinde zu, nichts zu geniessen. Erklärt sich demütig zum baldigen Sterben bereit. 2 Monate nach der entsprechenden Operation genital und psychisch geheilt entlassen.

Bossi meint, es habe sich dabei um eine Involutionen-Melancholie im Sinne Kraepelin's gehandelt. Ich finde weder Involution noch Melancholie. Ich würde den Fall als einen psychogenen Depressionszustand mit paranoiden Zügen bezeichnen und die Heilung als Suggestivheilung auffassen, die mehr der Persönlichkeit Bossi's zu danken ist als der von ihm gemachten Operation.

Fall 2. 27jährige Frau. Geringe Belastung. Mit 8 Jahren infolge Diätfehlers (?) Krämpfe. Im Sommer 1909 nach psychischer und physischer Erschöpfung erkrankt. Wechsel von depressiv-gehemmten Zuständen mit manischen Zeiten. Nach mehreren Monaten Besserung, nach Rückkehr in die Familie Rückfall. Erregt, bald heiter, bald traurig. Orientiert. Operation am 16. 3. 10. Nach mehr als 3 Monaten in „zufriedenstellendem“ Zustand entlassen, wobei auch noch andere lokale und allgemeine Kuren angewendet worden waren.

Obwohl bei diesem Fall in einer Irrenanstalt die Diagnose auf Dementia praecox gestellt worden sein soll, würde ich den Fall als manisch-depressives Irresein ansehen, das einen Verlauf genommen hat — auch was den Wiedereintritt der Menstruation betrifft — wie er in hunderten von Fällen zu sehen ist. Ich behaupte, dass der Verlauf genau derselbe gewesen wäre, wenn die Operation nicht vorgenommen worden wäre, so dass von einem Erfolg der operativen Therapie hier nicht geredet werden kann

Fall 3. 41jährige Frau. Belastet. 8 Schwangerschaften. Letztes Kind stirbt Februar 1910, 2 Tage nach der Geburt. Thrombophlebitis. Selbstmordgedanken und -Versuche. Juni 1909 Aufnahme in eine Irrenanstalt. Dort 10 Monate, geringe Besserung. Am 7. 4. 10 Operation, nach ungefähr 4 Wochen entlassen, genital normal, psychisch gebessert. Nach 3 Monaten völlig gesund.

Hier soll in der Irrenanstalt die Diagnose depressiv-maniakalischer Wahnsinn gestellt worden sein. Nach den für unsere Begriffe mangelhaften Angaben lässt es sich nicht entscheiden, ob tatsächlich ein Fall von manisch-depressivem Irresein vorgelegen hat, oder eine Amentia, wofür die körperliche vorhergehende Erkrankung, das Puerperium und das psychische Trauma sprechen würden. Jedenfalls glaube ich nicht, dass auch dieser Fall in seinem Verlauf — Besserung war ja schon eingetreten — durch den Eingriff in irgend einer erheblichen Weise beeinflusst wurde.

Fall 4. 27jährige Frau. Belastet. 2 Geburten, 1 Abortus. Mitte August 1910, knapp 3 Monate nach dem letzten Partus, wegen Verwirrtheit, Selbstmordideen und Nahrungsverweigerung in eine Irrenanstalt. Dort unverändert verwirrt, erregt, unreinlich, gewalttätig. Am 7. 2. 11 Operation. Am 3. 5., also nach 3 Monaten, Eintritt der Menses. Allmähliche Genesung.

Auch hier möchte ich entgegen der dort gestellten Diagnose Dementia praecox eine puerperale Amentia annehmen, die nach neunmonatiger Dauer in Heilung überging. Das Wiederauftreten der Menstruation war wohl nur ein Symptom der Genesung und nicht die Ursache derselben. Auch hier kann ich keinen Erfolg der operativen Behandlung sehen. An diesen Fall knüpft Bossi eine längere Erörterung und stellt unter anderem die Behauptung auf, dass die Dementia praecox beim weiblichen



Geschlecht systematisch von menstruellen Störungen, vorwiegend Amenorrhoe, begleitet sei. Dem gegenüber hat Peretti bei 113 sicheren Dementia praecox-Fällen unter 45 Jahren nur 7 mit Amenorrhoe gefunden, 24 mit etwas unregelmässiger Menstruation, während dieselbe sonst völlig normal war. Ich werde auf diesen Punkt zum Schluss noch kurz zu sprechen kommen.

Fall 5. Bossi gibt hier das Alter nicht an, spricht aber davon, dass es sich um eine junge Frau handle, die in den Jahren voller Zeugungsfähigkeit steht; anderseits aber hat sie 3 Töchter, von denen 2 auch menstruelle Beschwerden und Depressionen hatten, die bei der einen sogar zum Selbstmord führten. Es bestanden Kreuzschmerzen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Krampfanfälle anfänglich und menstruell, dann nach dem Selbstmord der Tochter Steigerung der psychischen Anomalien. 52 Tage nach der Operation wurde sie geheilt entlassen.

Der Fall ist zweifellos als Hysterie aufzufassen — Bossi selbst stellte keine Diagnose — und die Heilung dementsprechend als suggestive, wogegen die Tatsache, dass dieselbe schon 7 Jahre besteht — der Fall stammt aus dem Jahre 1904 — keineswegs spricht.

Fall 6. Mit diesem Fall ist nach dem Mitgeteilten gar nichts anzufangen. Einmal nach einem künstlichen Abort kurzdauernder Verwirrheitszustand, dann nervöse Reizbarkeit in einer neuerlichen Gravidität, die nach Ausheilung von Zervixlaxationen „grösstenteils“ schwand.

Fall 7. Belastetes Mädchen mit menstruellen Erregungszuständen, Krampfanfällen, deren Geist schliesslich „vollständig in der Nacht des Irreseins versank“. Sie leidet an dem schneckenförmigen Uterus, den Stoeckel noch nie hat finden können und wird durch entsprechende Operation nach rund 5 Wochen geheilt.

Auch dieser Fall kann wohl nur als Hysterie aufgefasst werden.

Fall 8. 39jähriges Mädchen mit nervösen Störungen, Schlaflosigkeit, Aufregung, Konvulsionen, Neigung zum Selbstmord. 4 Wochen nach Operation geheilt.

Diagnostisch ebenso zu beurteilen wie der vorhergehende Fall.

Fall 9. 39jährige Krankenschwester aus Preussen. Belastet. Seit Jahren Krampfanfälle, Erregungszustände. Heilung nach knapp 3 Wochen.

Zweifellos ein Fall von Hysterie. In diesem Sinn kann auch der gefühlvolle Brief aufgefasst werden, den die Betreffende an Bossi hinterher schreibt, mit dem sie ihm eine Bibel schickt.

Fall 10. 34jährige Frau. Abnahme der Muskelkraft, konnte nicht gehen, beständiges Kopfweh, Abnahme des Gedächtnisses, sah nachts Geister, Stimmungswechsel, sinnloses Geldausgeben, Selbstmordideen. Heilung nach 3 Wochen.

Bossi meint, es habe sich um eine vollständige Dementia (*Dementia praecox*?) gehandelt. Irgend welche Anzeichen, die auf eine Demenz hindeuten, lassen sich aber nicht finden. Es sind zweifellos wieder hysterische Zustände, um die es sich gehandelt hat. Ueber den Mechanismus des Zustandekommens der psychischen Störungen kann bei diesem und allen anderen Fällen nichts gesagt werden, da die anamnistischen Angaben — wenigstens was wir darunter verstehen — viel zu lückenhaft sind, um damit etwas anfangen zu können.

Fall 11. 35jährige Frau. Belastet. Erkrankt während des Stillens mit allgemein nervösen Erscheinungen. Kommt körperlich herunter. Regt sich leicht auf, äussert paranoide Ideen, schläft schlecht, hat allerhand Schmerzen, vernachlässigt ihr Hauswesen, ist unruhig, lebensmüde. Wenige Tage nach der entsprechenden Operation ist sie geheilt!

Bossi meint, dass die Psychiater in diesem Fall die Diagnose auf *Dementia praecox* gestellt haben würden. Ich glaube kaum. Auch Peretti wendet sich dagegen. Der geschilderte Symptomenkomplex kann auch wieder nur als ein hysterischer gedeutet werden. Der suggestive Charakter der Heilung tritt meines Erachtens hier gerade sehr deutlich in Erscheinung. Nach wenigen Tagen waren alle Beschwerden geschwunden, der Charakter wie umgewandelt! Glaubt Bossi wirklich, dass in einem Zeitraum von wenigen Tagen die gesamten durch die Genitalerkrankung — es lag auch hier infektiöse Endometritis vor — gebildeten Toxine aus dem Körper verschwunden und die durch sie gesetzten Veränderungen ausgeheilt sein könnten?

Fall 12. 44jährige Frau. Wurde bereits dreimal gynäkologisch operiert. Einmal nach Schrecken nervöse Störungen und Absterben eines Fötus im 3. Monat. Erkrankt dann im Anschluss an den Tod eines Kindes mit Unruhe, Brechreiz, Schlaflosigkeit, Weinkrämpfen. Schliesslich scheint sich eine Art Ganserscher Dämmerungszustand entwickelt zu haben, wie aus den Angaben, sie habe sich der Namen der gewöhnlichsten Gegenstände nicht erinnern können, vielleicht geschlossen werden darf. Bei Injektionen von Eisen-Arsenikpräparaten erst grosse Schmerzhaftigkeit, dann Anästhesie. 27 Tage nach der Operation genesen.

Auch hier ist die Diagnose, wie aus dem angeführten hervorgeht, einwandfrei auf Hysterie zu stellen.

Fall 13. 37jährige Frau. Wurde von Bossi schon 1897 operiert und von neuropsychischen Störungen befreit. Im Lauf der Jahre traten wieder nervöse Störungen auf, anscheinend auch eine etwas eigenartige Lebensführung, so dass sie von der Familie aufgegeben wird. In dieser Lage erinnert sie sich Bossi's! Sie wird am 19. 6. 11 operiert und verlässt am 9. 7. 11 genesen seine Klinik.

Ob man hier auch nur eine Suggestivheilung annehmen kann? Ich glaube dieser Patientin war die „Wiederholung“ ihrer genitalen Erkrankung recht gelegen.

Fall 14. 23jähriges Mädchen mit hysterischen Anfällen während vier Jahren. Wird operiert und ist nach 4 Wochen geheilt.

Ueber die restierenden Fälle kann ich wohl zusammenfassend referieren, da Bossi dieselben selbst als unter den Begriff der „hysterischen Frau“ gehörig bezeichnet. Eine Ausnahme davon macht vielleicht nur noch Fall 16, bei dem es sich vielleicht um eine Kombination von Hysterie mit echten epileptischen Anfällen handelt. Nach der Schilderung der Anfälle wäre es möglich, dies anzunehmen. Da aber die Anfälle mit epileptischem Charakter auch vor dem operativen Eingriff sehr selten aufgetreten sein sollen, es war einmal eine Pause von 4 Jahren, so beweist die Tatsache, dass dieselben nach dem operativen Eingriff 22 Monate lang weggeblieben sind, noch keineswegs, dass es sich um eine wirkliche Dauerheilung handelt. Nur das, was an dem Krankheitsbild als hysterisch bezeichnet werden kann, ist verschwunden.

Streng genommen gehören alle diese Fälle von Neuropsychosen gar nicht mehr hierher, denn der Nachdruck und der Ton bei den ganzen Arbeiten und Publikationen Bossi's liegt doch, wie er es auch in dem Titel ausdrückt, in der gynäkologischen Prophylaxe — und wie er durch seine Krankengeschichten wohl auch ausdrücken will — Heilung bei Wahnsinn. Diese neuropsychischen Symptomenkomplexe nun werden bei uns wenigstens nicht als Wahnsinn bezeichnet. Diese Krankheitsbilder gehören in das Gebiet derjenigen, deren Beziehungen zu Genitalleiden in ebenso ausführlicher wie erschöpfender Weise von E. Meyer, Walthard u. v. a. besprochen worden sind. Ich will mich infolgedessen mit denselben auch nicht weiter beschäftigen, da sie zum eigentlichen Thema nicht gehören und, ich auch schwerlich viel Neues dazu sagen könnte. Ich will mich darauf beschränken, zu erwähnen, was Walthard vom Standpunkt des Gynäkologen und Meyer des Psychiaters darüber meinen. Walthard sagt, dass „nicht die harmlose Genitalkrankung, sondern die überwertete Vorstellung, genitalkrank zu sein oder die Ueberwertung eines Genitalsymptomes es sind, welche bei psychoneurotisch veranlagten Individuen psychoneurotische Symptomenkomplexe manifest werden lassen“. Er betrachtet demgemäss die Genitalkrankungen nur als Gelegenheitsmoment. In ähnlicher Weise spricht sich Meyer dahin aus, dass es sich häufig nur um die in die Genitalsphäre verlegten Erscheinungen einer allgemeinen Neurose handelt. Beide betonen, dass die eigentlich kausale Therapie nur eine psychische sein könne, dass nur durch eine solche Rezidive verhindert werden

könnten und dass der gynäkologischen Behandlung nur die Rolle eines unterstützenden Momentes zufallen könnte. Aus diesen Erwägungen lehnt auch Walthard den von Bossi aufgestellten Begriff der „Psychopathien infolge der Läsionen des Genitalapparates“ ab. Siemerling betont ebenfalls in seiner Entgegnung auf Bossi's Publikation über die gynäkologische Prophylaxe gegen den Selbstmord beim Weibe, dass das eigentliche Wesen derartiger Erkrankungen auf psychischen Vorgängen beruhe und weist darauf hin, dass 5 der von Bossi in der betreffenden Arbeit erwähnten Fälle wohl sicher als schwere Hysterien aufzufassen wären, die Operation in erster Linie also nur suggestiv gewirkt habe. Bevor ich nun inbezug auf die therapeutische Bewertung die 32 Fälle Bossi's zusammenfasse, will ich noch mit wenigen Worten der nach Bossi und in seinem Sinne veröffentlichten Fälle gedenken. Es handelt sich um 7 Fälle von Ortenau — gegen den sich schon Schubert gewendet hat — und einen von Ruckert. Die 7 Fälle Ortenau's sind auch aus der Klinik Bossi's beobachtet und unterscheiden sich in nichts von dem im Buche mitgeteilten. Auffallend an ihnen sind auch nur wieder die in psychischer Hinsicht oft unverständlichen Angaben. So wirkt es einigermaßen sonderbar, wenn ein schwerer manischer Erregungszustand bei einer Kranken geschildert wird und gleichzeitig von Indifferentismus, Apathie, geistiger Stumpfheit, fast aufgehobener Willensenergie gesprochen wird. Von den Fällen selbst sind 5 zweifellos wieder als Hysterien aufzufassen, in einem Fall scheint es sich um eine Melancholie gehandelt zu haben, während ein Fall — Fall 3 — wohl sicher eine manisch-depressive Erkrankung war. In diesem Fall ist die Manie nach etwas über viermonatiger Dauer abgelaufen, u. z. ungefähr 2 Monate nach der Operation, aber nach einigen Wochen trat ein Depressionszustand von ungefähr 2 Monaten ein, der gleichzeitig mit dem Wiederauftreten der Menses in Heilung überging. Auch bei der als Melancholie imponierenden Psychose — Fall 6 — trat die Heilung erst etwa 2 Monate nach der Operation ein — nachdem die Erkrankung schon vorher 2 Monate gedauert hatte. Es dürfte sich also auch hier nur um ein ungefähres Zusammentreffen von Operation und Ablauf der Psychose gehandelt haben. Die übrigen Fälle gehören dem schon vorhin besprochenen Gebiet der Neuropsychosen, vorwiegend hysterischen Charakters an. Nur noch einige Worte über Ortenau's psychiatrische Diagnosenstellung und seine Schlussfolgerungen. Er hält Fall 3 für Jugendirresein — nach den geschilderten Symptomen: maniakalischer Symptomenkomplex mit darauf folgendem Depressionszustand mit körperlichen Begleiterscheinungen, dürfte wohl die Diagnose von keinem Psychiater geteilt werden. Ebenso dürfte er kaum auf Zu-



stimmung rechnen, wenn er Fall 4 für ein klassisches Bild der Melancholie hält. Schmerzen, die wie ein Nagel die Stirn durchbohren, von Weinen begleitete Erinnerungen an ihre frühere Heiterkeit und Gesundheit, Vergleich mit ihrem jetzigen Zustand, Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen, Ohrensausen sind Symptome, die zum klassischen Bilde der Melancholie gewiss nicht gehören. Die sieht denn doch ganz anders aus. Diese zu mindestens eigenartigen psychiatrischen Diagnosen und die dadurch in manchen Köpfen angerichtete Konfusion zeigen, dass es völlig verkehrt ist, wenn ein Gynäkologe ohne Mithilfe eines fachmännisch geschulten Psychiaters an die Bearbeitung solcher Fragen herangeht. Nur durch das Zusammenarbeiten beider können einigermassen einwandfreie und zur Hebung des Verständnisses dieser Fragen beitragende Darlegungen geschaffen werden,

Seine Forderung, dass in jeder Irrenanstalt ein ausgebildeter Frauenarzt zum ständigen Heilpersonal gehören müsse, deckt sich mit der Bossi's. Dass er aber, auch in Verfolg einer Forderung Bossi's, verlangt, dass jedes weibliche Individuum, das mit den Strafgesetzen in Konflikt kommt, gynäkologisch untersucht werden muss, besonders wenn es sich um Affekthandlungen in der prämenstruellen oder menstruellen Periode handelt, ist, gelinde gesagt, eine ebenso übertriebene wie unangebrachte Forderung, denn selbst mit Feststellung irgend einer genitalen Erkrankung wäre doch gar nichts erreicht. Man kann doch nicht eine Frau deshalb für unzurechnungsfähig erklären, weil sie, sagen wir, einen „schneckenförmigen Uterus“ oder eine infektiöse Endometritis hat?! Unangebracht ist die Forderung auch deshalb, weil das Vorkommen von psychischen Störungen vor oder zur Zeit der Menstruation nicht das Geringste mit genitalen Leiden zu tun hat. Solche Anomalien kommen auch bei völlig gesunden, ich meine in Bezug auf das Genitale völlig gesunden Frauen, vor, wie schon wiederholt beobachtet werden konnte. Die Forderung, bei strafbaren Handlungen von Frauen darauf zu achten, ob dieselben zeitlich mit der Menstruation zusammenhängen, ist schon von Krafft-Ebing aufgestellt worden und deren Berechtigung erst vor kurzer Zeit unter anderem auch von uns an einem Beispiel erörtert worden. Was dann, falls ein solcher Zusammenhang festgestellt erscheint, nötig ist, ist eine psychiatrische Untersuchung und Beobachtung und keine gynäkologische, mit deren Ergebnis gar nichts anzufangen wäre.

Schliesslich veröffentlicht noch Ruckert einen Fall, den er im Sinne von Bossi behandelt hat und dementsprechend deutet. Auch hier ist die Schilderung des psychischen Zustandes so unklar und unbestimmt, dass man schwer zu einer bestimmten Diagnosestellung kommen kann.

Es handelt sich um eine 32jährige Frau, die 10 Wochen nach einer Entbindung unter Depressionerscheinungen erkrankt. Nach  $8\frac{1}{2}$  monatiger Dauer der Erkrankung wird sie von Ruckert wegen linksseitiger Oophoritis und Salpingitis operiert, und bereits am nächsten Tag fühlt sie sich sehr wohl und äussert, sie fühle sich wie aus einem Traume erwacht und begreife nicht, weshalb sie im letzten Halbjahr diese törichte Ideen gehabt habe. Es ging also noch schneller wie bei Bossi. Etwas anderes als eine Suggestivheilung ist da wohl kaum anzunehmen.

Ueberblickt man nun die zur Diskussion gestellten 40 Fälle — ich zähle die 7 Ortenau's und den einen Ruckert's zu den 32 aus dem Bossi'schen Buch zusammen —, so findet man darunter bei kritischer Durchsicht fünfmal mit Wahrscheinlichkeit echte Psychosen, die übrigen sind mehr oder minder schwere Psychoneurosen. In diesen Fällen ist ein therapeutischer Erfolg zweifellos zu sehen, in den anderen kann man beim besten Willen keinen Effekt von der Operation erkennen. Es ist auch charakteristisch, dass die Genesung in allen diesen Fällen erst nach einem längeren Zeitraum von 2—3 Monaten auftritt, während in den Fällen, die ich den Psychoneurosen zugerechnet habe, die Heilung schon nach 10 Tagen bis höchstens 4 Wochen eintritt — bei Ruckert sogar schon am nächsten Tage. Und aus diesem Resultat sollte man die Berechtigung herleiten können, so weitgehende Schlüsse zu ziehen und Forderungen zu stellen, wie Bossi es tut? Das scheint mir zum mindesten sehr gewagt und voreilig.

Nun zu unseren eigenen Untersuchungen und Resultaten. Sie bringen uns eine Bestätigung dessen, was ich in Berücksichtigung des im Vorstehenden erläuterten Materials gesagt habe. Vorerst einige Worte über unser Material und die Art unserer Untersuchungen, sowie die dabei angewandte Technik. Das in der psychiatrischen Klinik zur Verfügung stehende Material — es sind fast ausschliesslich klinisch beobachtete Fälle — ist mit seinen zahlreichen Neuaufnahmen und den darunter befindlichen so zahlreichen frischen Psychosen ausserordentlich für derartige Untersuchung geeignet. Dass einzelne Fälle nicht lange beobachtet werden konnten, sondern aus Platzmangel an die Anstalten der Provinz abgegeben werden mussten, ist dadurch gleichgiltig geworden, dass ich nach einiger Zeit über das Befinden Erkundigungen eingezogen habe und dadurch auch über den weiteren Verlauf orientiert bin. Der Gang der Untersuchung war folgender: Sobald die aufgenommenen Kranken eingehend untersucht und eine psychiatrische Diagnose mit mehr oder minder grosser Sicherheit gestellt war, wurden sie einer eingehenden gynäkologischen Untersuchung unterzogen. Diese selbst machte nur in wenigen Fällen Schwierigkeiten, so dass die Narkose zu Hilfe

genommen werden musste. Ich stimme darin mit Bossi auf Grund unserer Untersuchungen überein, dass die gynäkologische Untersuchung bei einiger Uebung im Umgang mit solchen Kranken sich leichter anstellen lässt, als man im allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Wir haben unter 178 Fällen nur 8mal die Narkose zu Hilfe nehmen müssen, und zwar nur 4mal wegen Widerstrebens der Kranken, die anderen Male, weil sich die Untersuchung wegen zu grosser Bauchdeckenspannung oder zu fetter Bauchdecken nicht mit der nötigen Genauigkeit ausführen liess. Auch sonst haben wir, falls das Untersuchungsergebnis nicht ganz klar war, eine zweite Untersuchung folgen lassen. Festgestellte Anomalien wurden, soweit es sich aus äusseren Gründen ermöglichen liess, behandelt resp. zur Heilung gebracht, und zwar, wie ich besonders betonen möchte, rein vom Standpunkt des Gynäkologen aus. Es wurde konservativ behandelt, kleinere Eingriffe, die nötig waren, vorgenommen und schliesslich auch grössere Operationen ausgeführt. Die kleinen Eingriffe wurden in der Klinik selbst gemacht, zur Vornahme der grösseren Operationen wurden die Kranken in die Frauenklinik gebracht und nach Beendigung der Operation sofort wieder zu uns zurückverlegt, da es sich meist um unruhige oder überwachungsbedürftige Kranke handelte. Ich muss sagen, dass sich diese Methode durchaus bewährt hat. Es ist mit Ausnahme einer kleinen Abszedierung bei einer ausserordentlich unruhigen Kranken zu keinerlei unerwünschten Folgeerscheinungen gekommen. Die Operation selbst wurde ausnahmslos gut vertragen, der Verlauf war stets fieberfrei und auch sonst reaktionslos. Nicht alle bei den Kranken festgestellten genitalen Erkrankungen konnten behandelt resp. zur Heilung gebracht werden. Die einen wurden zu schnell wieder abgeholt von ihren Angehörigen, in einigen anderen Fällen verweigerten dieselben die Zustimmung zur Operation — ich möchte dabei erwähnen, dass wir uns stets die Zustimmung zur Operation von den Angehörigen schriftlich geben liessen — und ein Teil schliesslich genas, bevor die ins Auge gefasste Behandlung eingeleitet werden konnte. Aus diesen Gründen ist das operierte Material nicht so gross, wie ich es uns im Interesse der Beweiskraft gewünscht habe, aber auch so erscheint es mir geeignet, die von Bossi propagierte Anschauung zu entkräften und unsere Anschauung zu stützen. Ich betonte schon, dass alle aufgenommenen Kranken zur Untersuchung herangezogen wurden, soweit nicht besondere Gründe dagegen sprachen. Infolgedessen sind in unserem Material auch organische Erkrankungen enthalten, die für die weiteren Erörterungen naturgemäss nicht in Betracht kommen. Bei der Besprechung der einzelnen Fälle unterlasse ich es absichtlich, von der Form der vorgelegten genitalen Erkrankung zu sprechen, sondern verweise diesbezüg-

lich auf den gynäkologischen Teil dieser Arbeit resp. auf unsere im Anhang mitgeteilte Kasuistik. Für die Würdigung der therapeutischen Erfolge resp. Misserfolge ist in diesem Zusammenhang die Art der genitalen Erkrankung ja auch gleichgültig, da nach Bossi's Anschauung ja jede derartige Erkrankung zur Entstehung einer Psychose Veranlassung geben kann.

Das Resultat unserer Untersuchungen ist ein absolut negatives. In keinem einzigen Fall konnte ein Erfolg der Operation resp. der Heilung der genitalen Erkrankung festgestellt werden, nur in einigen wenigen Fällen handelte es sich um einen Scheinerfolg, wie er auch nach meinen Darlegungen in den Fällen wirklicher Psychosen bei Bossi vorgekommen ist, auf die ich gleich noch näher eingehen werde. Diese Feststellungen allein sind beweiskräftig, denn den anderen Einwürfen, wie z. B. dass bei der grossen Zahl von genitalleidenden Frauen viel mehr psychische Störungen vorkommen müssten, dem Hinweis auf die Psychosen bei den Männern ist Bossi schon von vornherein entgegengetreten. Auf diese und ähnliche Argumentationen verzichte ich daher.

Wir haben, wie ich schon erwähnt habe, 178 Frauen untersucht. Darunter befanden sich, wenn ich grob differenziere, 2 nicht geistes- kranke Frauen, 18 Fälle von organischen Geistesstörungen und 158 funktionelle Psychosen einschliesslich der hysterischen Neuropsychosen. Im einzelnen handelte es sich um Folgendes: Von den 2 nicht geistes- kranken war eine Frau wegen Invalidität zur Begutachtung eingewiesen, die andere war ein Fall von Tabes. Bei den organischen Geistesstö- rungen handelte es sich 10mal um Paralyse, die übrigen waren Fälle von Tumor cerebri resp. cerebelli, Lues cerebri, arteriosklerotische und senile Geistesstörungen und Idiotie. Die bei den funktionellen Psychosen resp. Psychoneurosen gestellten Diagnosen waren im einzelnen folgende: Paranoia chronica 17mal, Katatonie resp. Hebephrenie 45mal, Manie 3mal, manisch-depressives Irresein 9mal, Melancholie 22mal, Amentia 4mal, hypochondrische Depression 7mal, Alcoholismus chronicus 3mal (davon 1mal kombiniert mit Epilepsie), Epilepsie 9mal, Hysterie resp. hysterische Neuropsychose 27mal, präsenile Erregung 3mal, psycho- pathische Minderwertigkeit 3mal und Imbezillität mit Erregung 6mal. Die gynäkologische Untersuchung ergab bei allen Fällen: 64mal das Bestehen einer genitalen Erkrankung oder eine Lageanomalie. 106mal normalen Befund und 8mal das Vorliegen einer Gravidität. Das Ver- hältnis wäre also: In 35,9 pCt. genitale Veränderung, 59,5 pCt. normale Verhältnisse und in 4,5 pCt. Gravidität. Die Prozentzahlen stehen den von Hobbs mit 25 pCt. genitalkranken geisteskranken Frauen näher, als den von Rohé mit fast 80 pCt. In meinen weiteren Ausführungen



sehe ich von den Fällen organischer Geistestörung als irrelevant für unsere Erörterungen ab. Von den 64 genitalen Erkrankungen entfielen 56 auf die funktionellen Psychosen und von den 8 Fällen von Gravidität 5. Von diesen 56 konnten 38 einer Behandlung unterzogen und zum Teil lokal geheilt werden. Die Behandlung war in 17 Fällen konservativ und 21mal operativ, darunter 3mal wiederholte Aetzungen von Zervixlazerationen. Ueber die Verteilung der lokalen Erkrankungen und ihre Häufigkeit bei den einzelnen Formen, sowie die Art der eingeschlagenen Therapie gibt die nachfolgende Tabelle Aufschluss.

| Psychiatrische Diagnose                          | Gynäkologischer Befund |         |            |      | Gynäkologische Therapie |           |      |
|--------------------------------------------------|------------------------|---------|------------|------|-------------------------|-----------|------|
|                                                  | positiv                | negativ | Gravidität | zus. | kon-servativ            | opera-tiv | zus. |
| Paranoia chron. . . . .                          | 5                      | 12      | —          | 17   | —                       | 1         | 1    |
| Katatonieresp. Hebephrenie                       | 16                     | 29      | —          | 45   | 7                       | 8         | 15   |
| Manie . . . . .                                  | —                      | 2       | 1          | 3    | —                       | —         | —    |
| Manisch-depressives Irre-sein . . . . .          | 3                      | 5       | 1          | 9    | 2                       | 1         | 3    |
| Melancholie . . . . .                            | 8                      | 14      | —          | 22   | 1                       | 4         | 5    |
| Amentia . . . . .                                | 1                      | 3       | —          | 4    | —                       | 1         | 1    |
| Hypochondr. Depression .                         | 1                      | 4       | 2          | 7    | 1                       | —         | 1    |
| Alkoholismus chron. . .                          | 2                      | 1       | —          | 3    | —                       | —         | —    |
| Epilepsie . . . . .                              | 2                      | 6       | 1          | 9    | —                       | 1         | 1    |
| Hysterie resp. hysterische Neuropsychose . . . . | 12                     | 15      | —          | 27   | 3                       | 4         | 7    |
| Präsenile Erregung . . .                         | 2                      | 1       | —          | 3    | 1                       | —         | 1    |
| Psychopathische Minderwertigkeit . . . . .       | 2                      | 1       | —          | 3    | —                       | 1         | 1    |
| Imbezillität mit Erregungen                      | 2                      | 4       | —          | 6    | 2                       | —         | 2    |
|                                                  | 56                     | 97      | 5          | 158  | 17                      | 21        | 38   |

Wir sehen also, dass bei allen Formen von Psychosen bei Frauen Fälle mit Genitalerkrankungen vorkommen und solche ohne dieselbe, wie es eben auch geistig gesunde Frauen mit und ohne Unterleibsleiden gibt. Den grössten Prozentsatz — fast 50 pCt. — an Unterleibsleidenden finden wir bei den Hysterischen. Es ist dies weiter nicht verwunderlich, wenn man sich daran erinnert, dass neuropathisch disponierte Individuen eben auf Schädlichkeiten mit dieser Erkrankungsform zu reagieren pflegen. Diese Schädlichkeit kommt dann als Gelegenheitsursache in Betracht, wie irgend eine andere, wie ja auch unter Umständen eine lege artis ausgeführte gynäkologische Operation zur Beseitigung eines Unterleibsleidens, die ihren Zweck vollständig erreicht und das lokale Leiden beseitigt, die Ursache einer lange dauernden schweren nervösen

Alteration im Sinne einer Hysterie werden kann. Ich verfüge selbst über eine Anzahl diesbezüglicher Beobachtungen.

Dass der therapeutische Erfolg der gynäkologischen Behandlung in psychischer Hinsicht ein negativer war, habe ich schon erwähnt. Der Erfolg in lokaler Beziehung war bei allen operierten Fällen ein völlig guter. Er führte, wie durch Nachuntersuchungen festgestellt wurde, ausnahmslos zur Beseitigung der vorhandenen Erkrankung.

Im einzelnen ist darüber noch folgendes auszuführen. Auch die Behandlung der hysterischen Neuropsychosen hat bei unserem Material ein negatives Resultat ergeben. Dies könnte scheinbar gegen die von mir **angenommene** Suggestiv-Heilungen bei diesen Erkrankungen sprechen. Aber nur **scheinbar**. Denn gerade nach dem, was wir über diese Störungen ausgeführt haben, und was Meyer, Walthard u. a. darüber gesagt haben, kommt es bei diesen **Fällen** weniger auf den operativen Eingriff an sich an als auf die gleichzeitig damit verbundene Beeinflussung der Psyche, des Vorstellungslebens des Betreffenden. Wenn einer Hysterischen heute mit der ganzen Macht einer suggestiven Persönlichkeit erklärt wird: Du bist unterleibslidend, davon kommen diese nervösen Störungen, ich werde deine Unterleibskrankheit heilen, und damit werden auch deine nervösen Störungen schwinden, so ist bei einem solchen Vorgehen der suggestive Faktor doch unvergleichlich grösser wie der, den wir bei unseren Kranken aufbringen konnten. Schon die Tatsache, dass die Suggestion und die Operation von ein und derselben Persönlichkeit ausgeführt werden, ist von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Wer einigermassen den Persönlichkeitskultus, den fanatischen Glauben an eine Person bei den Hysterischen kennt, wird uns dabei ohne weiteres recht geben. Ich erkläre aber auch offen, dass in zahlreichen solchen Fällen die Heilung von einer entsprechenden Persönlichkeit auch ohne Operation, durch sonstige suggestive Massnahmen hätte erreicht werden können. Nun ist aber noch zu bedenken, dass ein operativer Eingriff, noch dazu ein schwerer, mit allem, was dazu gehört, zweifellos einen grösseren Eindruck auf das empfängliche Vorstellungsleben einer Hysterischen auszuüben vermag, als irgend welche sonstige Massnahmen. Zum Gelingen gehört nur der Glaube der Betreffenden an den Suggestierenden, der um so überzeugender wirken wird, je überzeugter er selbst von der Sache ist. Die Operation selbst ist dann mehr oder weniger Formsache. Daher auch die Erfolge von Scheinoperationen, über die Angelucci und Pieraccini berichten. Diese suggestive Kraft stand uns schon aus äusseren Gründen nicht zur Verfügung. Daher auch der Misserfolg. Es ist zweifellos ein Verdienst Bossi's, so vielen kranken Frauen in dieser Weise geholfen zu

haben, sein Verdienst wäre aber noch grösser, wenn er die Erfolge, wie es sich ziemte, seiner Persönlichkeit, seinem suggestiven Einfluss zuschriebe und die Operation nur als Hilfsmittel bezeichnete. Dann würde es der Wirklichkeit entsprechen und nicht andere verlocken, es ihm nachzumachen. So aber werden viele operieren und wenige heilen.

So viel über die hysterischen Zustände, deren Besprechung sich im Zusammenhang nicht ganz vermeiden lässt.

Der Misserfolg bei den übrigen Formen hat nichts Ueberraschendes, wohl aber ist es von unserem Standpunkt sehr zu bedauern, dass es so ist, denn wir Psychiater — und das möchte ich gerade Bossi gegenüber betonen — sind weit entfernt davon, das Fehlen einer Kausaltherapie der Psychosen zu ignorieren und würden es mit Freuden begrüßen, wenn uns diesbezügliche Handhaben gegeben würden. Die gynäkologische Therapie ist aber ein Schlag ins Wasser. Dies zu konstatieren würde eigentlich genügen. Aber einige Fälle, die ich in der nachstehenden Kasuistik auszugsweise mitteile, bieten Anlass zu einigen in diesem Zusammenhang ganz interessanten Bemerkungen. Da ist zuerst der Fall Oe. Er ist in doppelter Hinsicht interessant. Zunächst tritt hier als unmittelbarer Operationserfolg eine entschiedene Besserung des psychischen Befindens in Erscheinung, die sofort am ersten Tage einsetzt, aber nach wenigen Tagen zurückgeht und sich nun ein Verlauf der Erkrankung einstellt, der sich in nichts von dem unterscheidet, der solchen Krankheitszuständen zukommt. Diese unmittelbare Veränderung des psychischen Befindens muss wohl als Shockwirkung, sei es der Narkose oder der Operation, gedeutet werden, denn dass die Entfernung des Myoms mit Uterus und Ovarien schon nach knapp 24 Stunden ihre heilsame Wirkung ausüben sollte, ist doch kaum zu glauben. Des Weiteren wird es interessant sein zu beobachten, ob nach Ablauf der Psychose sich irgend welche Ausfallserscheinungen einstellen werden. Sehr lehrreich ist auch der Fall R., weil er zeigt, wie leicht unter Umständen ein Erfolg eines operativen Eingriffs angenommen werden kann, wo in Wirklichkeit keiner vorhanden war. In diesem Fall trat kurze Zeit nach der Operation eine Besserung des Befindens, ein und zurzeit, Ende Januar, ist die Kranke als geheilt anzusehen. Nicht ganz 5 Wochen nach der Operation. Da muss man doch geradezu einen Erfolg annehmen! Nun ist die Kranke aber schon wiederholt in derselben Weise krank gewesen, es handelt sich um eine periodische Melancholie. Und beide Male ist die Krankheit während ihres Aufenthaltes in der Klinik in derselben kurzen Zeit, in 5 resp. 6 Wochen ohne Heilung des Unterleibsleidens zum Ablauf gekommen. Ohne die Kenntnis dieser Vorgeschichte würde man ohne weiteres ge-

neigt sein, einen Zusammenhang zwischen Operation und Genesung anzunehmen. Ein anderer nicht minder instruktiver Fall, besser gesagt 2 Fälle, der eine mit, der andere ohne Genitalerkrankung, die aber in innigem Zusammenhang standen, sind Fr. D. und Frl. L. Es sind dies zwei Schwestern, die zu gleicher Zeit mit den gleichen Psychosen — hypochondrische Melancholie — sich in der Klinik befanden. Nebenbei bemerkt, war ein Bruder 1 Jahr vorher in derselben Weise erkrankt und hatte durch Suizid geendet. Bei der einen der Schwestern, die ganz unabhängig von einander in derselben Weise erkrankt waren, findet sich eine genitale Erkrankung, die andere ist frei von einer solchen. Man wird zugeben müssen, dass diese Tatsache allein schon gegen die Annahme einer genitalen Ursache spricht, denn es wäre dann nicht ersichtlich, warum die andere Schwester in derselben Weise erkrankte. Das Haltlose dieser Annahme lässt sich aber in diesem Fall noch weiter verfolgen. Die operative Beseitigung des Leidens bei Frau D. wird beschlossen, aber auf Wunsch der Kranken, die sich noch sehr elend fühlt, etwas hinausgeschoben. Und der Erfolg war, dass die Erkrankung zum Ablauf kam, bevor der Eingriff vorgenommen wurde. Fast gleichzeitig genasen beide Schwestern. Der Eingriff wurde doch gemacht, da die Patientin es selbst wünschte, und der weitere Verlauf war nach einer ganz geringen Verschlimmerung kurz danach eine unveränderte Fortsetzung des vorhergehenden. Wäre die Kranke allein krank gewesen und der Eingriff sofort vorgenommen worden, so wäre naturgemäss der Gedanke nahegelegen, die lokale Heilung mit der psychischen Genesung kausal zu verknüpfen, aus einem tatsächlichen post hoc ein propter hoc zu machen. Ich glaube, dass man öfters solchen unbewussten Selbsttäuschungen in der Beurteilung kausaler Zusammenhänge unterliegt, denn nur ein glücklicher Zufall, möchte ich sagen, hat uns in diesem Fall vor einer solchen bewahrt.

Dies waren die Fälle, in denen man hätte verführt werden können, an den Zusammenhang zu denken, ich habe sie deshalb in gesonderter Weise besprochen. In allen anderen Fällen war entweder der Heilungsverlauf ein gänzlich von der lokalen Heilung unabhängiger d. h. die Psychosen gingen in Genesung über, ohne dass der Eintritt der Besserung, die Art derselben zeitlich in irgend einer Weise mit dem lokalen Eingriff in Zusammenhang stand, oder die Kranken — und das ist die Mehrzahl der Fälle — haben heute noch ihre Psychose wie vor dem Eingriff. Ein zusammenfassender Ueberblick ergibt folgendes Bild (s. umstehende Tabelle).

Ein kurzer Blick auf diese Tabelle zeigt nun, dass von irgend einem Erfolg der gynäkologischen Heilung nicht gesprochen werden kann.



## 56 Fälle mit positivem gynaekologischem Befund.

| Therapie              | Zahl | geheilt | gebessert | ungeheilt |
|-----------------------|------|---------|-----------|-----------|
| Operativ . . . . .    | 21   | 4       | 1         | 16        |
| Konservativ . . . . . | 17   | 2       | 1         | 14        |
| Keine . . . . .       | 18   | 5       | —         | 13        |

Unter den acht als geheilt resp. gebessert nach gynäkologischer Heilung angeführten Fällen befinden sich auch die drei von uns bereits besprochenen und ausserdem noch fünf ähnlich verlaufene, d. h. der Genesungsprozess hat bei ihnen seinen Fortgang resp. seine Entwicklung genommen, ohne dass man bei objektiver Betrachtung denselben mit der lokalen Heilung in Zusammenhang bringen konnte. Ich kann mich nicht dazu entschliessen, einen Effekt der operativen oder konservativen lokalen Heilung anzunehmen, wenn eine Psychose nach monatelanger Dauer — oft bis zu einem Jahr — zum Ablauf kommt und die Beseitigung des lokalen Leidens 3 oder 4 Monate und noch länger vor dem Eintritt der psychischen Genesung erfolgt. Einen solchen Kausalnexus anzunehmen, erscheint mir unnatürlich und gezwungen, da wir doch sonst hunderte Male denselben Vorgang ohne derartige Eingriffe sehen und der Verlauf, wie schon erwähnt, sich in nichts, aber auch gar nichts, von dem gewöhnlichen unterscheidet. Aber ausserdem sehen wir noch aus der Tabelle, dass in fünf von 16 Fällen mit gynäkologischen Erkrankungen, die keiner Behandlung unterzogen wurden — meist weil die Operation verweigert wurde — auch ohne dieselbe psychische Heilung zustande kam. Bezeichnenderweise befindet sich darunter auch eine hysterische Neuropsychose hypochondrischen Charakters, die unter mehrmonatiger poliklinischer Behandlung — Suggestivbehandlung mit dem elektrischen Tisch, allgemeine Suggestivtherapie und Kräftigung — zur völligen Heilung kam, obwohl die Patientin heute noch ebenso wie früher ihre Uterusanomalie hat und sich derselben bewusst ist! Die Anzahl der hier als geheilt resp. gebessert angeführten Psychosen — 13 unter 43 — könnte gering und den anfangs angeführten Zahlen widersprechend erscheinen. Es ist dies jedoch nur ein scheinbarer Widerspruch, da die Zahlen sicher noch keine endgültigen sind. Die Mehrzahl der übrigen Psychosen wird sicher noch einen günstigen Verlauf nehmen, es handelt sich um Erkrankungen, die längstens ein halbes Jahr zurückliegen. Es ist also kein definitives Ergebnis. Für die in Rede stehende Frage jedoch ist das heutige Resultat massgebend, da es für dieselbe völlig gleichgültig ist, ob eine Psychose nach einer

Dauer von einer Reihe von Monaten — nach gynäkologischer Heilung — zum Ablauf kommt.

Ich führe sonst bei diesen Fällen mit Willen unsere psychiatrischen Diagnosen nicht an, da es nach Bossi ja keinen Wert hat, ob man die Erkrankung so oder so nennt, sondern nur darauf ankommt, ob das Individuum dem Laien als geisteskrank imponiert, nur erscheint es mir charakteristisch und erwähnenswert, dass die Mehrzahl dieser zur Heilung gekommenen Psychosen als manisch-depressive resp. melancholische zu bezeichnen waren, also Psychosen, die von vornherein eine günstige Prognose haben. Dass die Mehrzahl dieser Psychosen mit und ohne lokale Heilung in Genesung übergeht, ist weiter nicht verwunderlich.

Ich kann also nach dem Ergebnis unserer Untersuchungen und Behandlung nicht anders, als die Anschauungen Bossi's für irrig und seine daran geknüpften Forderungen für unberechtigt zu erklären.

Eine gynäkologische Prophylaxe des Wahnsinns, wie Bossi es sich denkt, gibt es nicht.

Noch einige Worte über das Verhalten der Menstruation, auf das Bossi auch so grossen Wert legt. Wie es damit bei unseren Fällen aussieht, lässt sich am besten durch die folgende Tabelle illustrieren.

| Verhalten der Menstruation | bei genitaler Erkrankung | ohne genitale Erkrankung |
|----------------------------|--------------------------|--------------------------|
| regelmässig . . . . .      | 28                       | 55                       |
| unregelmässig . . . . .    | 16                       | 20                       |
| Menopause . . . . .        | 12                       | 22                       |

Man sieht daraus, dass eine Unregelmässigkeit der Menstruation gar nicht so häufig vorkommt, als man vielleicht anzunehmen geneigt ist, und dass dieselbe ebensowohl bei gesundem als bei krankem Genitale vorkommen kann, was auch wieder dafür spricht, dass nicht in dem Ausbleiben der Menstruation die Ursache für die psychische Erkrankung zu sehen ist, wie Bossi anzunehmen scheint, da er, man darf wohl sagen, krampfhaft Versuche gemacht hat, die Menstruation künstlich wieder hervorzurufen mit Saugen und Stichelungen u. dergl. Auf dieses Gebiet sind wir ihm nicht gefolgt, d. h. lokale Eingriffe zur Herbeiführung einer menstruellen Blutung haben wir unterlassen, und zwar aus dem Grunde, weil es uns widersinnig erscheint, eine zweifellos von höheren Zentren aus regierte Funktion durch lokale Eingriffe wiederherstellen zu wollen, und weil uns derartige wiederholte Eingriffe nicht unbedenklich erscheinen. Martin erwähnt übrigens, dass er diesen therapeutischen Weg auch einmal gegangen sei, aber sehr bald wieder

verlassen habe, weil er dessen Nutzlosigkeit eingesehen habe. Dass die Dementia praecox nicht, wie Bossi behauptet, systematisch von Menstruationsanomalien begleitet ist, hat schon Peretti einwandfrei an seinem Material nachgewiesen. Dieselbe Erfahrung habe ich gemacht und kann ich die Angaben Peretti's nur bestätigen. In kaum 15pCt. der Dementia praecox-Fälle — ich führe sie unter der Kategorie Katatonie und Hebephrenie, da uns der Ausdruck Dementia praecox nicht richtig erscheint — finden wir Menstruationsstörungen! Damit allein scheint den therapeutischen Versuchen Bossi's, durch gewaltsame Herbeiführung der Menstruation die Psychose zu beeinflussen, das Urteil gesprochen. Dass Bossi zu solchen, den Tatsachen direkt widersprechenden Ansichten kommen konnte, ist meines Erachtens nur dadurch zu erklären, dass er ein grösseres Material geisteskranker Frauen zu sehen, den Verlauf der Psychosen zu beobachten, nie Gelegenheit gehabt hat.

Auf das Gefährliche dieser therapeutischen Vorschläge Bossi's macht mit Recht Stoeckel in seiner Kritik des Buches aufmerksam, der darauf hinweist, wie leicht dadurch ein unbeabsichtigter künstlicher Abort provoziert werden könnte. Kurz wären in diesem Zusammenhang noch die nach gynäkologischen Operationen auftretenden psychischen Störungen zu erwähnen, die auch gegen die Annahme sprechen, dass eine Psychose durch ein lokales genitales Leiden verursacht werden kann, da es dann nicht zu erklären wäre, wie ein auf Grund einer genauen Indikationsstellung lege artis ausgeführter operativer Eingriff zur Beseitigung eines solchen Leidens, der das gewünschte Resultat auch erzielt, den Ausbruch einer Psychose verursachen könnte. Es ist bekannt, und unter anderen von Hermkes auf Grund des Materials unserer Klinik ausführlich erörtert, dass häufig — auch Martin veröffentlicht eine Anzahl hierher gehöriger Fälle — nach operativen Eingriffen Störungen der Psyche eintreten. Es handelt sich dabei entweder um hysterische Erscheinungen — Allgemeinsymptome, Erregungen, Dämmerzustände, Paresen — oder akute halluzinatorische Verwirrheitszustände vom Typus der Amentia mit günstiger Prognose. In seltenen Fällen schliessen sich chronische geistige Erkrankungen wie Paranoia, Katatonie an die Eingriffe an. In solchen Fällen wird man aber wohl die Operation nur als zufällig auslösendes Moment betrachten können. In seltenen Fällen soll ein operativer Eingriff auch die Veranlassung zur Entstehung einer Epilepsie gewesen sein. Diesen Mitteilungen stehe ich skeptisch gegenüber. Ich glaube, dass es sich da höchstens um Verschlimmerungen einer schon bestehenden gehandelt hat oder um Verwechselung mit Hysterie.

Meist sind es erblich belastete Kranke, die in dieser Weise auf den Eingriff reagieren, die, wie man bei genauesten anamnestischen Erhebungen erfährt, schon vorher grössere oder geringere Schwankungen ihrer Psyche geboten haben. Als Ursache wird wohl die Angst vor der Operation und der Shock durch dieselbe beschuldigt werden können. Es wird sich bei solchen Patienten, bei denen der Verdacht besteht, dass sie als psychisch labil zu bezeichnen sind, empfehlen, stets in allgemeiner Narkose zu operieren. Der Gedanke, dass die geistige Anwesenheit bei der Operation, das Miterleben derselben auf eine wenig widerstandsfähige Psyche schädigend einwirken könne, liegt zu sehr nahe. Unsere diesbezüglichen Beobachtungen sind noch zu wenig zahlreich, um ein abschliessendes Urteil darüber abzugeben, aber einer unserer Fälle — es handelt sich um eine in Lumbalanästhesie vorgenommene gynäkologische Operation —, bei dem die Kranke nach ihrer Genesung von einer schweren Amentia immer wieder genau angab, den Stich in den Rücken gefühlt zu haben, an alles übrige sich aber nicht mehr erinnern zu können, scheint für diese Annahme zu sprechen.

Ich habe hier versucht, die Rolle, die einer gynäkologischen Erkrankung und ihrer Heilung bei der Entstehung von psychischen Erkrankungen zukommt, kurz darzustellen.

## II. Gynäkologischer Teil.

Wie bereits aus dem ersten Teil unserer Abhandlung zur Genüge hervorgeht, waren es vor allem die Veröffentlichungen des Genueser Gynäkologen Bossi, die uns veranlassten, einer Frage erneut nachzugehen, die für Psychiater wie für die Gynäkologen schon längst als erledigt gegolten hatte. Bossi fordert auf Grund seiner praktischen Erfahrungen und theoretischen Erörterungen eine gynäkologische operative Therapie zur Gesundung von Geisteskranken. Diese Forderung ist nicht neu und hat bereits eine ziemlich erschöpfende historische Darstellung erst jüngst von Peretti erfahren, so dass ich mich mit einigen Hinweisen auf die Entwicklung der gynäkologischen Therapie bei Irren begnügen kann.

Mit dem Aufblühen der operativen Gynäkologie und insbesondere mit der Entwicklung der Kastration wurde auch die Frage des Zusammenhanges zwischen Psyche und Genitale aktuell. A. Hegar in Deutschland und Batthey in Amerika waren es, die in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts die Kastration inaugurierten und ihre Indikation auf die Geisteskrankheiten ausdehnten. Während man anfänglich nur erkrankte Ovarien entfernte, kam man bei der damals herrschenden Anschauung von einer reflektorischen Beziehung zwischen Ovarien und



Nervensystem bald dazu, bei allen psychisch Erkrankten wahllos gesunde Ovarien zu exstirpieren. Auf dem internationalen medizinischen Kongress in Kopenhagen (1884) und auf der Naturforscherversammlung in Berlin stand das Thema zur Diskussion. Neben begeisterten Anhängern, besonders Amerikanern, fand sich bereits eine Mehrzahl bedeutender Gynäkologen, die ihre warnende Stimme erhoben. So wies vor allem Schröder in Berlin darauf hin, dass wir über die Abhängigkeit nervöser Erscheinungen von pathologischen Veränderungen in den Eierstöcken noch viel zu wenig wüssten, um daraufhin grössere operative Eingriffe auszuführen.

In den folgenden Jahren flaute das Interesse der Gynäkologen an diesem Thema mehr und mehr ab. Vor allem schaffte die bessere Kenntnis über das Wesen der Hysterie Wandel und brachte die Gynäkologen zu der richtigen Anschauung, dass ihre heilenden Eingriffe bei Psychischkranken nur Suggestivoperationen waren.

Zu den Gynäkologen, die diese Meinungsänderung nicht mitmachten, gehörte und gehört noch B. S. Schultze, der hartnäckig an den Anschauungen festhält, die er schon 1880 und neuerdings wieder kundgegeben hat. Da er immer wieder den Engländer Hobbs mit seiner glänzenden Statistik von 1000 Fällen anführt, sei es mir aus Gründen der literarischen Richtigstellung gestattet, einiges aus den Diskussionsbemerkungen der damaligen Sitzung der britischen medizinischen Gesellschaft mitzuteilen, die uns die Arbeit von Hobbs doch in etwas anderem Lichte erscheinen lassen, als man nach den bisherigen Referaten annehmen musste.

Nach den Vorträgen von Rohé und Hobbs, die in ziemlich ähnlichem Sinne die Beziehungen der Beckenerkrankungen zum Irrsinn der Frau behandelt hatten, entwickelte sich eine lebhafte Debatte, in der J. Russel den Anschauungen der Vorredner scharf entgegentrat. Er führte ungefähr folgendes aus: Die Gynäkologie könne bei Irren zur Beseitigung physischer Leiden ebenso gut eine Stelle finden wie bei geistig Gesunden, dieselbe aber als eine Heilmethode für die Geistesstörung selbst anzupreisen, sei absurd. Die Gynäkologen glaubten, dass die Geistesstörung bei Frauen zum grössten Teil von Störungen im Becken abhängig sei, und um die Vernunft wiederzubringen, werde das Messer gezogen und würden Organe entfernt. Sie seien gläubige Anhänger der Reflextheorie. Bei aller Achtung vor den Erfolgen der operativen Gynäkologie müsse er seine Stimme gegen die Verstümmelung hilfloser Geisteskranker erheben.

Es gebe ungefähr gleichviel männliche und weibliche Irren. Wenn der Testikel sein Analogon beim Weibe im Ovarium besitze, warum

sollte dann letzteres ein solch andauernder Störenfried sein, während der Hoden ein verhältnismässig harmloses Organ sei.

Zum Beweise dafür, dass er mit seiner Meinung nicht allein steht, führt er eine Zusammenstellung der Antworten von 120 befragten Aerzten aus England und Amerika an, mit folgendem Ergebnis:

1. Mit Ausnahme dreier Oberärzte wurde berichtet, dass in weniger als 5pCt. Krankheiten des Uterus oder der Adnexe für die Geistesstörung ätiologisch in Betracht kommen könnten.

2. Die grössere Mehrzahl derjenigen, die Erfahrungen über den Einfluss operativer Massnahmen haben, behauptet nicht, dass irgend ein dauernder Heilerfolg zu verzeichnen sei.

3. Nur 6 Aerzte glauben, dass die Heilungen auf die Operationen zu schieben seien, mehrere sind der Ansicht, dass die geistigen Erkrankungen sich verschlimmerten.

4. Fast alle empfehlen, nur aus physischen Gründen zu operieren; selten oder niemals, um den Versuch zu machen, die geistige Störung zu beseitigen.

5. Einmütig ist man geneigt, der speziellen Ruhe, Pflege usw. den grössten Einfluss auf die Heilung zuzuerkennen, nicht der Operation als solcher.

Nach diesen Darlegungen hielten sowohl Rohé als auch Hobbs ihre Behauptungen nicht mehr voll aufrecht. Rohé sagte selbst „Unglücklicherweise habe man hauptsächlich bei gynäkologischen Operationen nach dem Einfluss gefragt, den die Operationen auf die Heilung der Geistesstörungen ausüben könnten; man sollte die lokale Behandlung ganz allein durch den Charakter und die Ausdehnung der lokalen Erkrankung bestimmt werden lassen“. Nach diesen Erwiderungen konnte J. Russel befriedigt zum Schlusse sagen, er freue sich zu hören, dass Rohé wie Hobbs es verwerfen, nur um Heilung der Geisteskrankheiten willen zu operieren.

Diese ausführliche Wiedergabe der Verhandlungen der britischen medizinischen Gesellschaft vom 7. September 1897 erscheint mir gerechtfertigt, weil durch die Feststellung der Tatsache, dass Hobbs selbst seine Anschauung nicht mehr festhält, einer der Beweise entwertet ist, der besonders von Schultze immer wieder zur Begründung seiner Vorschläge herangezogen wurde, auch neuerdings wieder in einem Aufsatz einer amerikanischen Fachzeitschrift<sup>1)</sup>.

Die erste Kenntnis von Bossi's Anschauungen erhielten wir seit

1) Schultze, B. S., Diagnose und operative Behandlung gynäkologischer Leiden bei geisteskranken Frauen. Americ. journ. of obstet. 1913. Vol. 67. p. 114.

dem Jahre 1910 durch kleinere Mitteilungen, wie „Religiöser Wahnsinn aus gynäkologischen Gründen“, „Die gynäkologischen Läsionen bei der Manie des Selbstmordes etc.“ und noch durch zahlreiche andere. 1912 fasste Bossi alle seine früheren Veröffentlichungen zusammen und beglückte uns mit einer etwas tendenziösen Broschüre; „Die gynäkologische Prophylaxe bei Wahnsinn“. Wir werden nur diese Arbeit zum Mittelpunkt unserer Besprechung machen, da Bossi darin seine früher veröffentlichten Fälle wieder verwertet hat.

Bezüglich der Form der Schrift und des schmückenden Beiwerkes der mitgeteilten Krankenberichte verweise ich auf Stoeckel's Besprechung im Zentralblatt der Gynäkologie; ich werde mich bemühen, an dieser Stelle nur das rein Sachliche zu behandeln.

Bossi hält die Psychosen für Intoxikationserscheinungen des Gehirns und macht bei der Frau den Sexualapparat für die Produktion der in Frage kommenden Gifte verantwortlich. Es sollen vom weiblichen Genitale aus 1. Toxine durch eine Störung der inneren Sekretion gebildet werden können und 2. bei entzündlichen Affektionen am Uterus und an seinen Anhängen infektiös-toxische Stoffe resorbiert werden. Von der Annahme ausgehend, dass die Sekretion des Uterus — die Blutentleerung bei der Menstruation und die Eutleerung der uterinen Drüsen — Vorgänge sind, durch welche toxische Stoffe aus dem Körper ausgeschieden werden, hält B. jede Störung dieser Funktion für genügend, um eine Intoxikation und damit psychische Alterationen verursachen zu können. Den gleichen Effekt soll die Absorption toxischer Stoffe hervorrufen, die z. B. bei einer infektiösen Endometritis gebildet und durch eine Verlegung des Muttermundes am Abfluss gehindert werden. Auf Grund dieser Hypothesen stellt B. folgendes System der Psychosen genitalen Ursprungs auf:

1. Psychosen: infektiös-toxisch (Infektion, Intoxikation)
  - a) Verallgemeinerte schwere Infektionen,
  - b) lokalisierte Infektionen mit deutlichen Erscheinungen,
  - c) schleichende lokalisierte Infektionen, die sich leicht der Beobachtung entziehen (Erkrankungen am Uterushals).
2. Psychosen infolge krankhaft veränderter Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion, abhängig von
  - a) angeborener Missbildung (schneckenförmiger Uterus usw.),
  - b) erworbener fehlerhafter Lageveränderung (Rückwärtslage des Uterus etc.),
  - c) infektiösen Prozessen (Endometritis etc.),
  - d) Seelenschmerzen,

- e) gestörter allgemeiner Ernährung (Fettleibigkeit, veränderter Stoffwechsel etc.),
- f) frühzeitiger Menopause,
- g) demolierender Operationen,
- h) angeborener Aplasie.

### 3. Psychoneurosen infolge von Erschöpfung.

Zu diesen Ideen gelangte Bossi, wie er selbst angibt, durch seine reiche persönliche Erfahrung an einschlägigen Fällen, und er führt eine Kasuistik von 32 ausführlich geschilderten Krankenberichten an, auf die ich zunächst eingehen will.

Uebereinstimmend mit seinen Theorien finden wir unter Bossi's Diagnosen meist geringfügige Uterusleiden, die leicht übersehen werden können, es sind nicht Karzinome, Myome oder Kystome, die Psychosen verursachen, sondern Menstruationsanomalien, Endometritiden, Retro- und Anteflexionen mit Sekretstauungen im Endometrium, Zervixlazerationen, Erosionen etc. Von seinen 32 Frauen hatten nur 4 normale Menses, die anderen litten an Amenorrhoe, zu spärlichen Menses, einige an Menorrhagien, die meisten an Dysmenorrhoe. Die Endometritis war meist die Folge einer Sekretstauung durch Zervixstenose, wobei besonders der von Bossi so benannte „schneckenförmige“ Uterus seine verderbliche Rolle spielte. Wir kennen in Deutschland die Missbildung des schneckenförmigen Uterus nicht, ich nehme an, dass Bossi mit diesem Begriff die bei uns sogenannte spitzwinklige Anteflexio uteri meint. Auffallend war uns, dass B. bei seinen zahlreichen Endometritiden und Ulzerationen mit starker eitriger Sekretion nie bakteriologisch untersucht hat. Wenn eine Frau so starken eitrigen Ausfluss hat, dass auch das äussere Genitale gerötet ist, so glaube ich, ist doch die mindeste Forderung, dass man einen Abstrich macht und auf Gonokokken färbt. Denn davon hängt die Indikation des eventuellen Eingriffes ab, und wenigstens aus somatischer Indikation muss man diese Forderung im Interesse der Frau mit Notwendigkeit stellen. Davon sehen wir in den Bossi'schen Krankengeschichten nicht eine Andeutung. Ebenso vermissen wir in den Fällen, in denen Organe exstirpiert wurden, eine pathologisch-anatomische Diagnose, wir erfahren nicht, ob der Untersuchungsbefund gestimmt hat.

Was nun die therapeutischen Eingriffe betrifft, so müssen wir auch hier feststellen, dass B. in vielen Fällen nicht klar angibt, was er eigentlich operiert hat. Manchmal steht überhaupt nur verzeichnet, dass er operiert hat. Gerade die Operationen, die B. beim schneckenförmigen Uterus ausgeführt hat, hätten uns besonders interessiert, gerade sie hat er ganz unverständlich gelassen. So heisst es z. B. in Fall 7,



„er operierte, indem er die Uterusmissbildung (schneckenförmiger Uterus) entschieden verbesserte,“ oder bei Fall 8, „operierte er, indem er die Antelexio beseitigte,“ bei Fall 16, „Ablösung der Adhärenzen zwischen Uteruskörper und -hals bei schneckenförmigem Uterus“. Bei diesen Operationsberichten können wir uns kein Bild des Vorganges machen. Ich will durchaus nicht annehmen, dass uns Bossi irgend etwas verschleiern wollte. Aber ich muss doch betonen, dass präzisere Angaben in diesen Punkten wertvoller gewesen wären als die langatmigen Schilderungen von Heilungsszenen und die Mitteilungen von Briefen dankbarer Patientinnen.

Die mitgeteilten Operationen gehören mit einigen Ausnahmen dem Gebiete der sogenannten kleinen Gynäkologie an.

Fast alle Frauen wurden curettiert und dabei auch in Fällen, in denen bei uns wenigstens eine Abrasio direkt für kontraindiziert gilt. Wenn z. B. Bossi gleich in seinem 1. Fall davon spricht, dass gelber Ausfluss infolge Subinvolutio uteri, eine infektiöse Endometritis und eine linksseitige Salpingitis bestanden, und er trotzdem curettiert und noch dazu sein intrauterines Pessar einführt, so müssen wir diese Handlungsweise für höchst kühn erklären. Das ist aber nicht der einzige Fall, B. spricht oft von infektiöser Endometritis (bakteriologisch ist allerdings kein einziger untersucht), in 4 Fällen von mit Adnexerkrankung komplizierter Endometritis wurde intrauterin manipuliert. Bei Fall 22 teilt er selbst den Misserfolg dieser Therapie mit. Bei einer Hebamme lautete die Diagnose: (wörtlich) „Postabortive Endometritis, linksseitige eitrige Entzündung des Eierstocks und des Eileiters. 30. April 1910 wird folgende Operation ausgeführt: Ausschabung des Endometriums, Kauterisation.

Der Zustand der Patientin besserte sich indes trotz der weiteren Kuren nicht, ja es verschlimmerten sich die Unterleibsschmerzen im unteren linken Quadranten. Am 10. Mai 1910 trat eine spärliche Menstruation von 4 tägiger Dauer ein, wodurch die Schmerzen noch erhöht und der allgemeine Zustand verschlimmert wurden.“ Am 31. Mai musste dann laparotomiert, und die linken Adnexe mussten exstirpiert werden.

Eine schärfere Kritik als durch Mitteilung der einfachen Tatsachen des postoperativen Verlaufes mit Bossis eigenen Worten kann wohl die Vornahme einer Curettage bei komplizierender Adnexerkrankung nicht finden. Dass wir ihm derartige gewagte Experimente bei der Nachprüfung seiner Idee nicht nachmachen konnten, wird wohl niemand wundern.

Noch ein weiteres therapeutisches Mittel mussten wir ablehnen, die

Anwendung des intrauterinen Pessars. Abgesehen davon, dass wir die Idee, durch Einführung eines Stiftes in die Uterushöhle eine Menstruation zu erzwingen, nach der heutigen Auffassung vom Menstruationsvorgang und seiner Abhängigkeit von der Ovarialfunktion für durchaus verfehlt halten, finden wir diese Massnahme höchst verwerflich. Einmal deswegen, weil, wie schon Stoeckel betont, die Gefahr der Abortprovokation besteht, und zweitens, weil wir gerade hier in Kiel<sup>1)</sup> bei der Anwendung des Intrauterin pessars, das hier unter dem Namen „Stilet“ als antikonzeptionelles Mittel sehr häufig getragen wird, schon recht viel Schädliches gesehen haben. In einer Reihe von Fällen konnten wir bei schwer septischen Frauen mit grossen parametranen Exsudaten, mit Adnextumoren den Intrauterinstift als Ursache der Erkrankung entfernen.

Aber selbst im Sinne der Bossi'schen Theorie erscheint mir die Stifttherapie schlecht, weil unlogisch. Mit der Einlegung des Fremdkörpers soll doch durch Reizung des Endometriums eine Menstruation hervorgerufen werden, um die problematische Giftauusscheidung, die mit der Periodenblutung verbunden sein soll, wieder in Gang zu bringen. Niemand wird aber glauben, dass ein Uterinstift im frisch curettierten Uterus nur eine einfache aseptische Reizung verursacht, vielmehr müssen wir besonders in Analogie der Untersuchungen Aschoff's, der nach 24stündigem Liegenlassen eines Laminariastiftes bereits Eiter in der Tube nachweisen konnte, mit Sicherheit annehmen, dass es beim Intrauterinstift, zumal dann, wenn man, wie Bossi, ihn 20 Tage liegen lässt, zu bedeutenden entzündlichen Veränderungen im Endometrium und auch zu septischer Sekretanhäufung im Uterus kommt. Während also Bossi einen Abfluss des Uterinsekretes hervorrufen will, begünstigt er die nach seiner Theorie für die Pathogenese der Psychosen so wichtige Absorption von infektiös toxischen Sekreten.

Aber wir begegnen noch weiteren Eingriffen Bossi's, die in ihren Konsequenzen unlogisch wirken. B. schätzt die Wichtigkeit der Eierstocksfunktion für die Entstehung von Psychosen hoch ein, und die frühzeitige Menopause führt er in seiner Klassifizierung der Psychosen genitalen Ursprungs eigens an, gleichwohl steht er nicht an, bei Fall 5 einer jungen Frau, die nach seinen eignen Worten in den Jahren voller

---

1) Die grosse Verbreitung der antikonzeptionellen Mittel dieser Art in Schleswig-Holstein auch auf dem Lande rührt zum Teil von der Propaganda des Flensburger Gynäkol. Mensinga her, der hier zu Lande in grossem Ansehen stand.

Zeugungsfähigkeit stand, Uterus und Adnexe radikal zu entfernen. Auf diesen Widerspruch hat schon Stöckel hingewiesen.

An sonstigen Eingriffen führte B. plastische Operationen aus am Muttermund, Scheidenplastiken, Adnexextirpationen, Aetzungen und Stichelungen der Portio, Einlegung von Hebelpessaren, alles in Narkose.

Zur wissenschaftlichen Begründung seiner Theorien liess B. in seiner Klinik auch Tierversuche ausführen. Er will die besondere Giftigkeit des Scheidensekrets der Amenorrhöischen beweisen. Obwohl B. uns keine klare Vorstellung gibt, warum das Scheidensekret gerade bei Amenorrhöischen nach seiner Ansicht besonders giftig sein soll, wollen wir es uns nicht verdriessen lassen, ihm auch auf dieses Gebiet zu folgen.

Das Scheidensekret wurde dadurch gewonnen, dass ein 30 cm langer sterilisierter Gazestreifen in die vorher ausgespülte Scheide eingeführt wurde und für 12 Stunden liegen blieb. Dann wurde der Streifen, der das Sekret aufgesogen hatte, herausgenommen und in 1 ccm (?) destilliertem Wasser oder mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen und ca.  $1\frac{1}{2}$ —2 ccm dieses Waschwassers einer weissen Maus teils subkutan, teils intraperitoneal injiziert. Auf diese Weise wurden in einer 1. Serie 9 Mäuse injiziert mit Sekret von 5 amenorrhöischen Frauen; alle Tiere wurden krank, 5 starben, 4 erholten sich wieder. Mit anderen Worten, die Prozedur war für die Tiere nicht ganz ungefährlich.

Da Bossi schliesslich doch daran dachte, es könnten auch Bakterien in dem Sekret sein, wurde in einer 2. Reihe die Injektionsflüssigkeit 20 Minuten im Wasserbad bei 70° erhitzt, um eine Infektion auszuschliessen. Die 8 injizierten Mäuse gingen merkwürdiger Weise alle zugrunde. Die Sektion ergab nie einen Befund. Zur Gegenprobe wurden 11 Mäuse mit Sekret normaler Frauen geimpft, aber auch dabei starben 2, und die meisten wurden krank.

Ferner berichtet B., dass bei Kaninchen analoge Resultate erzielt worden wären, leider erfahren wir weder wieviel Tiere verwendet wurden, noch sonst irgend etwas Genaueres bezüglich der Technik etc.

Diese wenigen und gar nicht eindeutigen Tierexperimente benutzt B., um die gewagtesten Hypothesen zu beweisen.

Die Gewinnung des Sekrets ist vor allem zu bemängeln. Ein Gazestreifen, der 12 Stunden in der Vagina liegt, wimmelt von Bakterien. Bossi gibt zu, dass der Streifen von einer übelriechenden Flüssigkeit durchtränkt war. Und damit werden die Mäuse geimpft. Man muss sich wundern, wieviel ein Tierperitoneum aushält, und dass nicht alle Mäuse eingegangen sind; krank sind sie freilich alle geworden. Den sehr offenkundigen Versuchsfehler der Infektionsgefahr suchte Bossi in seiner 2. Serie durch Pasteurisation der Injektionsflüssigkeit auszu-

schalten, aber gerade bei diesen Versuchen starben alle Tiere. Es ist doch sehr naheliegend, daran zu denken, dass durch die Abtötung der Bakterien Gifte der Bakterienleiber frei geworden und zur Wirksamkeit gekommen sind. Ich erinnere in dieser Beziehung an den berühmten „Wasserfehler“ bei der Salvarsaninjektion, an die Aufklärung des „Kochsalzfiebers“ bei der subkutanen Verabreichung physiologischer Kochsalzlösungen. Beide Beispiele zeigen, welche Rolle übersehene Toxine spielen können, wie vorsichtig man in der Beurteilung der Aetiologie toxischer Wirkungen sein muss.

Jedenfalls geht schon aus diesen kurzen Bemerkungen zur Genüge hervor, dass Bossi's Tierversuche auch einer sehr milden Kritik nicht standhalten. Wenn man noch bedenkt, dass die Zahl der Versuche sehr klein ist und daher dem Zufall viel zu viel Spielraum gelassen ist, dass die nötigen Kontrollversuche fehlen, so muss man zu dem Schluss kommen, dass den Versuchen die notwendige wissenschaftliche Grundlage fehlt, um zum Beweis irgend einer Theorie dienen zu können.

Nach meinen bisherigen Darlegungen muss man wie Stöckel zu dem Urteil gelangen, dass zwischen Bossi und den deutschen Gynäkologen eine tiefe Kluft besteht und zwar nicht nur bezüglich der Wert-einschätzung gynäkologischer Leiden für die Entstehung der Psychosen, sondern auch vor allem in der kritiklosen Indikationsstellung der therapeutischen Massnahmen und in der unkritischen Bearbeitung und Verwertung von Tierexperimenten.

Eine Uebersicht über die Resultate unserer eignen Beobachtungen wurde bereits im 1. Teile gegeben, so dass mir nur noch die Aufgabe zufällt, einige genauere speziell gynäkologische Details nachzuholen.

Unsere 178 Fälle stammen alle aus der psychiatrischen Klinik in Kiel. Wir gingen in der Weise vor, dass ich bei jeder Neuaufnahme nach Abschluss der psychiatrischen Untersuchung in der Klinik einen gynäkologischen Status aufnahm. Bei dieser Gelegenheit will ich bemerken, dass zu unserer eignen Ueberraschung die gynäkologischen Untersuchungen verhältnismässig wenig Schwierigkeiten boten. Unannehmlichkeiten von seiten der Kranken erlebte ich niemals, auch nicht von den ganz unruhigen. Ich hatte anscheinend in diesem Punkte mehr Glück wie Bossi und besonders wie der Gynäkologe Guzzoni, der auf dem Kongress in Rom 1911 erzählte, dass er bei der 15. Patientin seine Untersuchungen einstellte, weil er sein Leben bedroht sah. Nur in 8 Fällen waren wir gezwungen zu narkotisieren, 4 mal wegen Widerstrebens der Kranken und 4 mal wegen zu dicker Bauchdecken oder zu starker Muskelspannung. Wir verwendeten durchweg mit gutem Erfolg und ohne Schädigung für die Kranken den Aetherrausch, der zur voll-



kommenen Entspannung ausreichte und eine exakte Untersuchung durchführen liess. Die Explorationen wurden genau so vorgenommen, wie wir es an unserer Klinik gewohnt sind. Zuerst wurde das äussere Genitale besichtigt, dann wurden bimanuell Uterus und Ovarien abgetastet und auf Lage, Grösse, Beweglichkeit etc. geprüft. Die deutliche Palpation der Ovarien war für mich immer der Prüfstein einer genügenden Untersuchung. Alle Fälle, in denen ich mir beim ersten Mal nicht ganz klar wurde über den Befund, wurden an einem anderen Tag nochmals untersucht, eventuell nach gründlicher Darmentleerung, die gerade bei Geisteskranken sich häufig als notwendig erwies. Zum Schluss stellte ich mir Scheide und Portio im Spiegel ein unter Benutzung des praktischen Spekulum von Trélat und entnahm, wenn es notwendig erschien, Sekretproben; Sondierungen machte ich nur bei einigen Nulliparen zur Orientierung über die Weite des Muttermundes.

106 Fälle boten ganz normale Verhältnisse, 8 waren gravid, und bei 64 bestand ein pathologischer Genitalbefund. Ueber das Verhältnis des Prozentsatzes unserer pathologischen Befunde zu dem anderer Untersucher und über die Verteilung auf die Art der Psychosen ist bereits im 1. Teil das Notwendige gesagt.

Bossi hat betont, dass es nicht die grossen gynäkologischen Affektionen seien, die ätiologisch für Psychosen in Betracht kämen, sondern kleinere Leiden. Auch wir fanden unter unserem Material kein Karzinom, kein Kystom, nur einmal ein kindskopfgrosses Myom, einmal hatten wir Verdacht auf Korpuskarzinom, der sich aber bei der vorgenommenen Probecurettage nicht bestätigte. Häufig waren die Retroflexionen. In 5 Fällen handelte sich um Retroflexio uteri fixati, 2 mal mit alten gonorrhoeischen Adnextumoren kombiniert, 33 mal um mobile Retroflexionen, von denen nur einige mit Endometritis kompliziert waren, wie uns vor allem die operierten Fälle bewiesen, bei denen wir stets curettierten und die Mukosa mikroskopisch untersuchten. Wir fanden immer nur Veränderungen, welche den von Hitschmann und Adler beschriebenen Phasen entsprachen, keine entzündlichen Zeichen.

12 mal bestand Fluor, darunter 2 Fälle von subakuter Gonorrhoe, die übrigen durch Erosionen, Ektropien und Zervixkatarrhe nicht spezifischen Charakters bedingt. 2 mal subakute Adnexschwellung, 5 alte Dammrisse und Descensus der Vaginalwände, 2 mal Infantilismus, 2 mal spitzwinklige Antelexio uteri mit Stenose des Muttermundes. Die übrigen Diagnosen verteilten sich auf Erosionen und Ovula Nabothi, die zum Teil mit den genannten Affektionen kombiniert waren. Was die Menstruationsanomalien anbetrifft, so finden sie schon im 1. Teil eine tabellarische Zusammenstellung und entsprechende Würdigung.

Bezüglich unserer therapeutischen Massnahmen möchte ich vor allem feststellen, dass eigentlich in keinem der untersuchten Fälle eine dringende gynäkologische Indikation zur Operation bestand, auch nicht in dem Myomfall, der weder wegen Blutungen noch wegen Drucksymptome zu einer Operation gedrängt hätte. Gleichwohl haben wir • vieles operiert im Interesse der Nachprüfung der Bossi'schen Forderung. 56 Fälle mit pathologischen Genitalbefund gehörten der Gruppe der funktionellen Psychosen an und kamen allein zur Verwertung in Betracht; der Rest fand sich bei organischen Hirnleiden, die wir von vorn herein, weil zwecklos, von einer Therapie ausschalteten. 37 Fälle wurden gynäkologisch behandelt. Der Abstrich der übrigen erklärt sich zum grössten Teil damit, dass die Kranken selbst oder die Angehörigen eine Operation verweigerten. Einen kleinen Teil schied ich selbst aus, weil mir in diesen Fällen eine Behandlung a priori aussichtslos erschien. So einige Fälle von mobiler Retroflexio bei jungen virginellen Mädchen, die ganz normale Menses, keinen Fluor, keine Vergrösserung des Uterus hatten und über gar keine Beschwerden von seiten des Unterleibs klagten, ferner einige Frauen im Klimakterium mit geringem Deszensus der Vagina ohne subjektive Beschwerden.

Operiert wurden 21 Kranke, konservativ behandelt 17.

Bei dem einzigen Myomfall wurden der myomatöse Uterus samt den Adnexen abdominal exstirpiert; ein genauer Bericht findet sich in der Kasuistik.

2 Retroflexionen mit Adnextumoren wurden laparotomiert, die erkrankten Adnexe abgetragen und der Uterus ventral fixiert, die anderen wurden konservativ behandelt mit Sitzbädern, heissen Scheidenspülungen, Priessnitz'schen Umschlägen auf das Abdomen.

Bei den beweglichen Retroflexionen wurde 8 mal die Alexander-Adams'sche Operation ausgeführt, d. h. Verkürzung der Ligam. rotunda vom Leistenkanal aus und Einnähung der Bänder in die Faszia des Leistenringes, bei einigen Fällen wurden zugleich plastische Operationen am Muttermund bei Lacerationen und Scheidendamplastiken angefügt, in einem Falle wurde der Uterus nach Schauta-Wertheim interponiert und eine Kolpoperineoplastik damit verbunden. Alle so operierten Frauen wurden zugleich, wenn keine Kontraindikation bestand, curettiert.

Bei 7 Retroflexionen wurde nach Aufrichtung des Uterus ein Hebel-pessar eingelegt.

An dieser Stelle möchte ich nochmals betonen, dass wir bei einer Reihe der angeführten Fälle operative Eingriffe und lageverbessernde Massnahmen vollzogen, die wir nach unserer sonst gewohnten Indikationsstellung nicht ausgeführt hätten, wir haben nur so reichliche

Therapie getrieben, um möglichst Bossi gerecht zu werden. Speziell was die Retroflexio uteri anbetrifft, steht unsere Klinik auf einem sehr konservativen Standpunkt. Wir glauben nicht, dass diese Lageanomalie in jedem Fall eine nosologische Bedeutung hat, und dass Beschwerden, die synchron mit einer Retroflexio bestehen, von ihr abhängen müssen, oder mit anderen Worten, dass das einzig greifbare pathologische Substrat — die Retroflexio — immer auch Ursache von Unterleibsbeschwerden und Klagen sein muss. Jedenfalls hat die Erfahrung gelehrt, dass bei der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die Beschwerden nach einer Korrektur der Lageanomalie unverändert fortbestehen. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Arbeiten A. Mayer's, der an grossen Zahlen Nachprüfungen vornehmen liess.

Bei einem Fall von spitzwinkliger Antelexio und Stenose des äusseren Muttermundes wurden Alex. Adams, Dilatation, Curettage und Discision ausgeführt; die Discision in der Weise, dass der Muttermund auf beiden Seiten 2 cm eingeschnitten wird und die Schnittwunden durch Vereinigung von Zervix- mit Portioschleimhaut gedeckt werden. Ferner wurden 5 Fälle dilatiert und curettiert, bei einer Reihe von Fällen wurde das Endometrium mit Formalin geätzt unter Anwendung der Menge'schen Stäbchen, auch Erosionen wurden mit Formalin behandelt, Portiohypertrophien und Ovula Nabothi gestichelt.

Die meisten Fälle wurden in Allgemeinnarkose operiert, eine Laparotomie bei einer ruhigen Kranken in Lumbalanästhesie, eine Alex.-Adams'sche Operation in Lokalanästhesie.

Mit wenigen Ausnahmen konnten alle Fälle nachuntersucht werden, einige mussten aus äusseren Gründen vorzeitig entlassen werden.

Die untersuchten Fälle waren insgesamt vom gynäkologischen Standpunkt aus geheilt, so dass wir keinen Grund fanden, noch weitere Kuren vorzunehmen.

Obwohl wir also unsere Kranken gynäkologisch geheilt haben, ist es uns nicht geglückt, einen heilenden Einfluss auf die erkrankte Psyche auszuüben, nicht in einem einzigen Fall. Wir müssen uns die Frage vorlegen, wie dieser krasse Widerspruch zu Bossi's Resultaten zu erklären ist, der alle Fälle psychisch gesund entlassen konnte (Misserfolge werden wenigstens nicht mitgeteilt). Zum Teil sind die Ursachen dafür bereits von meinem Kollegen erörtert worden, nur auf einige Punkte will ich noch etwas näher eingehen. An unserer eventuell mangelhaften gynäkologischen Behandlung kann es nicht liegen, wir haben uns redlich bemüht, durch Operationen und sonstige Massnahmen die Frauen von ihren kleinen Unterleibsleiden zu befreien, und die Nachuntersuchung hat gezeigt, dass unsere Absicht erreicht worden ist. Der Grund liegt

vielmehr bei Bossi in der unrichtigen Auffassung seiner Fälle und in der falschen Beurteilung der Wirkung seiner operativen Eingriffe. Es muss vor allem nochmals betont werden, dass von Bossi's Diagnosen von Irrsinn nur einige wenige einer ernsthaften psychiatrischen Kritik standhalten, und dass gerade in diesen wenigen Fällen die Gesundung verhältnismässig spät nach der Operation auftrat; ich glaube, man geht nicht fehl mit der Annahme, dass diese Kranken auch ohne Operation gesund geworden wären. Bei der Mehrzahl der Fälle aber handelt es sich um Hysterien, wie im 1. Teil ausführlich auseinandergesetzt wurde. Bei diesen waren die gynäkologischen Eingriffe nur ein Hilfsmittel der suggestiven Heilkraft von Bossi's Persönlichkeit. Den Schlüssel zu dieser Erklärung seiner Erfolge finden wir in Bossi's Ratschlägen selbst, da er offenbar seiner operativen Kunst allein nicht vertraut. In der Zusammenfassung seiner Heilmethode sagt er auf Seite 46 seiner Broschüre wörtlich: „es genügt nicht, die gynäkologischen Erkrankungen zu heilen, sondern es ist oftmals nötig, mit festem Glauben und mit Aufopferung die psychische Behandlung zu unternehmen, um die psychischen und geistigen Gleichgewichtsstörungen zu beseitigen, welche sich sozusagen systematisiert haben; es müssen nebeneinander und gleichzeitig die Eierstocks-Uterusfunktionen und die normalen psychischen und geistigen Funktionen wieder hergestellt werden.“

Dieses zweite Werk ist nicht minder schwer als das erste, aber mit gläubiger Ausdauer gelangt man zum Ziele.“

Eigentlich brauchte man diesen Sätzen nichts beizufügen, sie erklären alles. Wir müssen nur im Gegensatz zu Bossi feststellen, dass wir diese grosse suggestive Wirkung, die offenbar von Bossi's Persönlichkeit ausgeht, für die Hauptsache bei seinen erzielten Erfolgen halten und den operativen Eingriffen nur eine die Suggestivwirkung unterstützende bescheidene Rolle einräumen. Bei der Schilderung von Bossi's Krankengeschichten wurde ich lebhaft an Worte erinnert, die Osiander schon vor 100 Jahren in seinem interessanten Büchlein „über die Entwicklungskrankheiten in den Blüthenjahren des weiblichen Geschlechts“ geschrieben hat. „Nicht durch innere Arzneimittel, auch nicht durch Salben und andere äussere Mittel allein werden solche Krankheiten gehoben, sondern durch mächtige Einwirkung auf die Seele und Rückwirkung von dieser auf den Körper.“

Bei solchen Kranken richtet der gewöhnliche blos Rezept schreibende Arzt mit all seinen Verordnungen nichts aus, dagegen haben manchmal die grössten Charlatane, aber auffallend handelnde Männer und Weiber mehr ausgerichtet, indem sie durch ihren grossen Ruf als Wundermann



etc. einen mächtigen und anhaltenden Eindruck auf die Seele der Kranken machten . . . . .“

Ich glaube, wir können Bossi ruhig zu den Osiander'schen „auffallend handelnden Männern“ rechnen. Der Glaube und das Vertrauen auf seine Kunst haben ihm die grosse suggestive Kraft auf die Hysterischen gegeben. Aber B. glaubt nicht nur an seine Kunst, er ist auch ein Fanatiker seiner Idee, so können wir ihn ruhig benennen nach den Proben seiner Kämpfernatur, die er uns gegeben hat. Es ist ein alter Erfahrungssatz, dass die Ideen der Fanatiker immer ein Körnchen Wahrheit enthalten, ich glaube, das wird sich vielleicht auch bei Bossi noch bestätigen. Ich meine den Hinweis auf den Zusammenhang zwischen innerer Sekretion der Ovarien und dem Gehirn. Diese Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, nur muss betont werden, dass von alledem noch nichts erwiesen ist. Sicherlich müssen wir annehmen, dass es sehr intime Vorgänge sind, die eventuell in Betracht kommen, vielleicht Störungen im Wechselspiel mit anderen Blutdrüsenfunktionen, so einfach und grobschematisch, wie sich das Bossi denkt, liegen die Verhältnisse auf keinen Fall.

Sollte B. auf diesem Gebiete den Forschern mit seinen Arbeiten einen neuen Ansporn zu Untersuchungen gegeben haben, so müssten wir sein Verdienst um die Wissenschaft hoch einschätzen, trotzdem wir seine therapeutischen Folgerungen, die er bisher aus seinen Hypothesen gezogen hat, vollkommen ablehnen müssen. Wir wollen hoffen, dass die Forschung auf diesem Gebiet die Begeisterung für die Idee von Bossi übernimmt, aber es nicht an der nötigen Kritik fehlen lässt, die wir bei Bossi so sehr vermissen.

Das Endergebnis möchten wir folgendermassen kurz zusammenfassen:

1. Der Beweis, dass Psychosen durch genitale Erkrankungen verursacht werden können, ist nicht erbracht. Unsere Beobachtungen sprechen dagegen. Inwieweit die innere Sekretion der Ovarien mit Störungen der Psyche zusammenhängen kann, ist noch unbekannt. Diese Frage bleibt der zukünftigen Forschung vorbehalten. Genitalerkrankungen kommen nur als auslösendes Moment bei neuropathischen Individuen zur Entstehung einer Neuropsychose in Betracht.
2. Dementsprechend bleibt eine lokale Heilung auf den Verlauf von Psychosen ohne Einfluss. Bei der Therapie der Neuropsychosen kommt denselben — in erster Linie durch Operation — die Rolle einer Suggestivmassnahme zu.
3. Gynäkologische Untersuchungen und Behandlungen bei Geisteskranken können ohne Gefahr vorgenommen werden, doch er-

scheinen dieselben nur dann indiziert, wenn die Symptome nachdrücklich auf das Bestehen eines derartigen Leidens hinweisen resp. wenn die Beseitigung derselben aus rein lokalen Gründen geboten erscheint.

4. Eingriffe, die nur auf Wiedereintritt der Menstruation abzielen, sind zu unterlassen.
5. Operative Eingriffe bei Kranken, die als psychisch labil erkannt sind, sind womöglich in allgemeiner Narkose vorzunehmen.

### III. Kasuistik.

Frau Oe., 49 Jahre. Anamnese angegeben vom Mann:

5. 11. 12. Mutter geisteskrank, sonstige Heredität = 0. Soll früher Typhus gehabt haben, sonst gesund gewesen sein, ganz normal. Seit Januar d. J. verändert. Wurde unordentlich, etwas schwermütig, versorgte aber ihren Haushalt, ging nicht mehr aus. Vor 8 oder 10 Wochen entwich sie, wollte Besorgungen machen, kam nicht mehr wieder, machte eine Fusstour von 24 km, wollte nach Hamburg, ihrem Geburtsort. Wurde dort entdeckt. War nicht verwirrt. Es folgten Menses, nachher besserer Stimmung. Konnte aber den Haushalt nicht führen. Ihr Gedächtnis habe in letzter Zeit sehr gelitten. Einige Zeit sehr still, gestern morgen um 7 Uhr sprang sie plötzlich aus dem Bett, redete irre: „Die ganze Welt hat nichts zu essen, alles sei tot“ etc. Sie sei schuld an den vielen Morden, die passierten. Es sei durch eine Krankheit von ihr verschuldet. Lief unruhig in der Stube umher, äusserte jetzt keine Selbstmordideen, soll aber früher welche gehabt haben. Glaubte auch verfolgt, bestraft zu werden. Zog die Decke im Bett hoch, um nicht gesehen zu werden von den Menschen. Wurde ängstlich. Keine Gewalttätigkeiten. Keine Phänomene, Visionen. Alles, meinte sie, sei ausgestorben.

5. 11. Mittags vom Mann und Arzt gebracht. Ängstlich erregt. Wird sehr unruhig, äussert lebhaftige Angst, zerreisst ihre Wäsche. Patientin läuft unruhig hin und her, kommt ängstlich schreiend ins Untersuchungszimmer, drängt sofort gewaltsam heraus: „O Gott, wie ist das doch furchtbar, ich muss das fortmachen, das Haar ist voll Syphilis . . . ach ne, fassen Sie mich nicht an . . . o Gott, meine Kinder, das geht nicht . . . o Gott, glauben Sie das doch Fräulein (Pflegerin), das ist doch schrecklich.“ Mit dem Ausdruck höchster Angst läuft sie umher, das Gesicht verzerrt, fleht Schwester und Arzt an, sie herauszunehmen. Sie habe die furchtbare Krankheit die Syphilis, „alles ist voll“. „Ich will die Haare da wegnehmen, ich hab' doch heut' die Haare da gekämmt, ich kann das nicht verantworten, Herr Doktor, wie die jungen Mädchen da aussehen werden. Ach ne, wie ist das schrecklich, o Fräulein, tun Sie es mir zu Gefallen.“ Ueber Phänomene gibt sie nichts Sicheres an. Somat.: Kapillarektasien der Wange. Guter Ernährungszustand. An beiden Unterschenkeln violette Narben, anscheinend verheilte Geschwüre. — Pupillen über mittelweit, rund, r. = l. R/L, R/C + A.B. frei. Kniephänomene erhalten

beiderseits. VII symmetrisch. Zunge gerade, zittert nicht, dick belegt. Keine artikulatorische Sprachstörung, keine Struma. Händedruck ziemlich kräftig, r. = l. Kleinschlägiger Tremor digitor. Puls 120, regelmässig, schwach gefüllt und gespannt. Patientin widerstrebt anfangs der Untersuchung sehr, später beruhigt sie sich mehr. Nennt ihren Namen richtig, ebenso Geburtsdaten, erkennt Arzt, örtlich orientiert, zeitlich nicht, werde von einer ganzen Menge Menschen verfolgt; sie schimpfen, das denke sie sich. Beweise dafür habe sie nicht, aber sie sei davon überzeugt, weil sie schlecht sei, die Syphilis am Bein habe und Andere angesteckt habe. Sie habe es gelesen, dass Syphilis so aussehe, wann, wisse sie nicht mehr genau. Seitdem sei sie davon überzeugt, sei ängstlich geworden. Habe nun Angst, furchtbar hohe Strafen zu kriegen. Sie werde wohl hingerichtet werden, das könne sie sich doch denken. Einbildung sei es auf keinen Fall, sei nicht krank im Kopf, habe allerdings viel Kopfschmerzen. Sei aufgeregt, weil sie das eine Bein weghaben wolle. Sie mache doch immer mehr Menschen unglücklich. Von den Haaren geht es fürchterlich an die jungen Mädchen, Hemd wohl zerrissen aus Angst. Sich selbst wolle sie auf keinen Fall was antun. Habe schon lange solche Angst, sei darum schon von Haus weggelaufen. Immer Angst, damals noch nicht Syphilis befürchtet. Während der Untersuchung beruhigt sich Patientin immer mehr, doch bleibt der Gesichtsausdruck noch ein recht starrer. Wiederholt wieder, sie würde hingerichtet. Die Antworten bei der Intelligenzprüfung erfolgen ziemlich prompt, sind aber leise und monoton, der Gesichtsausdruck dabei stumpf, apathisch, nicht lächelnd. Patientin sieht dabei starr aufs Papier, scheint sich bei den Antworten wenig zu überlegen, redet drauf los, durch Zureden lassen sich die Antworten manchmal verbessern.

6. 11. Sitzt mit gespannten und etwas ängstlichen Gesichtszügen auf der Matratze in schiefer und starrer Haltung, zeigt keine Reaktion, kaum Initiativbewegungen, spricht nicht, zittert etwas, leistet passiven Bewegungen Widerstand. Isst noch, wenn auch mühsam.

7. 11. Verweigert Nahrung, muss gefüttert werden.

11. 11. Isst wieder, im übrigen unverändert dauernd stuporös. Meist starke Spannungen, lebhafter Widerstand bei passiven Bewegungen, ängstlich-starrer Gesichtsausdruck. Liegt unter der Decke verborgen. Keine Impulse. Nachts ruhig. Mutazistisch.

16. 11. Im Stupor. Starke Muskelspannungen. Liegt unter der Decke, deckt sich schnell wieder zu, wenn man die Bettdecke entfernt. Gynäkologische Untersuchung: Muttermund für 1 Finger durchgängig bis zum innern, daselbst fühlt man einen Polypen. Direkt an die Zervix schliesst sich ein kindskopfgrosser Tumor an. Im rechten Scheidengewölbe ein apfelgrosser harter Tumor.

20. 11. Immer abweisend, stumm, aber ruhig. Weinerlich.

24. 11. Menses.

27. 11. Anhaltend stuporös. Leichter Negativismus. Mutistisch. Nahrungsaufnahme, Schlaf gut.

28. 11. Zur Frauenklinik zwecks Operation.

Operation: Desinfektion der Vagina mit Sublimat- und Alkoholspülungen, der Vulva und der Bauchhaut mit Jod, Benzin und Jodtinktur. Faszienquerschnitt. Ausserordentlich fettreiche und blutreiche Bauchdecken. Die gefassten Gefässe werden versorgt. Eröffnung der Bauchhöhle. 20ccm Kampferöl. Es präsentiert sich ein kindskopfgrosser, glatter Tumor, der sich als Myom herausstellt. Die beiden Adnexe sind normal. Das Myom wird abgelöst und vor die Bauchwunde gebracht. Abklemmen des rechten Ligamentum infundibulo-pelvicum und des Ligamentum rotundum. Abklemmen und Durchschneiden der rechten Uterina. Quere Durchtrennung der Plica vesico-uterina. Dann wird die Blase stumpf zurückgeschoben und das vordere Scheidengewölbe eröffnet. Ausstopfen der Scheide. Dabei wird die hintere Scheidenwand verletzt und der Tampon in den Douglas gebracht. Anhängen der Portio. Abklemmen der linken Uterina, zuletzt des linken Ligamentum infundibulo-pelvicum. Ersatz der Klemme durch Ligaturen. In der Nähe der linken Uterina müssen noch mehrere kleine Gefässe versorgt werden. Bluttrockenheit. Vernähung der Scheide. Bildung des peritonealen Daches. 10 ccm Kampferöl. Schluss der Bauchdecken. Fortlaufende Katgutnaht des Peritoneums. Mit demselben Faden rücklaufend Muskulatur. Katgutknopfnähte und fortlaufende Katgutnaht durch die Faszie. Haut mit Michel'schen Klammern. Maasse des Myoms: 22 : 20 : 12.

Nach vollendeter Operation alsbald mit Sanitätswagen wieder zurückgeschickt. Patientin ist von der Narkose her noch etwas schläfrig, schläft nachmittags viel, doch traten schon wieder starke Muskelspannungen auf.

29. 11. Spricht heute etwas. Muskelspannungen viel geringer. Lächelt, sagt, sie wisse, was mit ihr geschehen, dass sie operiert sei. Dass es ihr besser gehe, könne sie gerade nicht sagen, sie habe noch starke Schmerzen, Uebelkeit, etwas Erbrechen, nimmt nur etwas Haferschleim.

1. 12. Macht psychisch freieren Eindruck als vor der Operation. Spricht. Heute kein Fieber. Muss katheterisiert werden. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Etwas Stuhl nach Einläufen. In Operationswunden etwas Schmerzen.

4. 12. Lässt spontan etwas Urin. Somatisch gutes Befinden. Erholt sich gut von der Operation. Nimmt gut Nahrung zu sich. Wird wieder etwas negativistischer, beginnt das Gesicht zum Weinen zu verziehen, als man sie fragt, ob sie trübe Gedanken habe.

8. 12. Psychisch wieder etwas freier. Unterhält sich etwas mit ihrem Mann, der zu Besuch kommt, gibt geordnet, wenn auch kurz, Auskunft. Stimmung mässig gedrückt. Leidet noch öfters an Uebelkeit und Erbrechen, vermag aber genügend Nahrung zu sich zu nehmen. Entfernung der Heftklammern, Operationswunde ziemlich verheilt.

11. 12. Leichte Tracheobronchitis, Halsschmerzen, heisere Sprache, etwas trockenes Husten, rauhes Atmen über den Unterlappen. Inhalation, Brustumschlag. Psychisch unverändert.

16. 12. Bronchitis in Besserung. Ziemlich stilles, aber geordnetes Wesen, gibt sinngemässe Auskunft, zeigt keinen Negativismus. Wird aber, wenn man sie nach trüben Gedanken fragt, zurückhaltend, etwas ängstlich. Vermeidet



es, sich auszusprechen. Mit anderen Patienten unterhält sich die Kranke. Steht täglich etwas auf.

4. 1. 13. Stimmung stets ziemlich gedrückt, stilles Wesen; sobald man auf die früheren Ideen der Krankheitsfurcht etc. zu sprechen kommt, wird sie eigentümlich zurückhaltend und gesperret, sonst gibt sie Antworten, ist freundlich und höflich, achtet sorgfältig auf das, was in der Umgebung vorgeht, lässt keine Defekte erkennen.

1. 2. Langsame Besserung. Etwas freier. Steht auf, hilft. Narbe verheilt. Stilles, deprimiertes Wesen, einsilbig, zurückhaltend. Nach ihrem psychischen Befinden gefragt, schüttelt sie den Kopf, gibt ausweichende Antwort. Auf dringendes Befragen gibt sie an, noch immer traurig zu sein und sich viel Gedanken zu machen. Näheres sagt sie nicht.

15. 2. Besserung macht langsame Fortschritte, aber immer noch leicht gehemmt, etwas deprimiert und zurückhaltend. Körperlich gutes Befinden.

Frau R. (30 J.). 1. Aufnahme 10. 10. 08. Pat. will vor einigen Jahren bereits in Altona wegen Schwermut in Behandlung gewesen sein. Sie soll seit längerer Zeit vor Beginn der Menses still und traurig werden, sich ärgern, wenn ihre Kinder lustig sind. Mit Eintritt der Menses soll sie sich leichter fühlen, doch erst nach Beendigung wieder ganz frei werden. Pat. soll in glücklicher Ehe leben, nicht mit Sorgen zu kämpfen haben. Von früheren Krankheiten nichts bekannt.

Bei Aufnahme ruhig zur Abteilung. Sei vor 6 Wochen traurig geworden weil sie nicht arbeiten konnte, habe sich so matt gefühlt, habe damals gerade Menses gehabt. Zeitweise besser, aber wenn sie etwas arbeiten wollte, sei sie so vergesslich gewesen, wusste den Zusammenhang bei der Arbeit nicht mehr. Konnte schlecht schlafen. Auch der Appetit sei schlecht gewesen. Habe viel weinen müssen darüber, dass sie nicht arbeiten konnte. Habe auch dran gedacht sich aufzuhängen, habe es aber nicht gekonnt, weil sie doch Mann und Kinder habe und diese nicht im Stich lassen könne. Musste immer an ihre Krankheit denken, die garnicht besser wurde. Bis zuletzt noch gearbeitet, aber viel sei es nicht mehr gewesen. Habe schon 3 mal diese Krankheit gehabt.

1895 zum ersten mal, als nach der Geburt des 1. Kindes die Regel wiederkam. Dauerte ein paar Wochen. Dann habe sie jedes Jahr ein Kind gehabt, gewöhnlich sei die Regel nur einmal aufgetreten, alle Geburten leicht ohne ärztliche Hilfe. 1899 zum 2. mal erkrankt nach der 4. Geburt, nachdem das 1. Mal die Regel aufgetreten war. Damals im Krankenhaus, 1903 3. Erkrankung, das 5. Kind sei gerade  $1\frac{1}{2}$  Jahre alt gewesen und sie habe die Regel nach der Geburt schon mehrfach gehabt. Damals 5 Wochen im Krankenhaus. 1905 4. Erkrankung, als nach der 6. Geburt das Unwohlsein einmal auftrat. Dauerte nur ein paar Wochen, keine ärztliche Behandlung. Jetzt zum 5. mal erkrankt. Im ganzen 7 Geburten, kein Umschlag, Kinder nicht gestillt. Keine Heredität. Als Kind viel Kopfschmerzen, Stechen in der Seite. Blutarm. Mit 20 Jahren Lungenentzündung. Auf der Schule gut gelernt, dann im Dienst. Heirat mit 17 Jahren, glückliche Ehe. — Patientin

gibt über alles geordnete Auskunft, fängt bei der Exploration an zu weinen. Som. nichts Besonderes.

13. 10. Liegt ruhig zu Bett, macht deprimierten Eindruck, ist sehr still, Nahrungsaufnahme und Schlaf gut.

16. 10. Immer noch still und gedrückt. Bietet sonst nichts Auffälliges.

21. 10. Stimmung wird langsam besser, Pat. erscheint etwas lebhafter, zeigt Interesse für ihre Umgebung.

23. 10. Menses. Schläft ohne Schlafmittel wenig. Spricht spontan wenig, gedrückter Stimmung.

25. 10. Sehr gedrückt, weint zuweilen. Spricht spontan garnicht. Klagt darüber, dass sie ohne Schlafmittel nicht schlafen könne. Können nicht sagen, weshalb sie eigentlich traurig sei, hauptsächlich wohl, weil sie garnicht arbeiten könne. Bestreitet Stimmen zu hören.

31. 10. Nach Aufhören der Menses Stimmung jetzt langsam etwas besser, zeigt mehr Interesse für ihre Umgebung, schläft ohne Mittel.

2. 11. Schlaf wieder schlechter, bat um Schlafmittel. Weint noch immer leicht, sie sei so traurig, weil sie mit anderen Frauen zusammen sei, die noch kränker seien als sie.

5. 11. Etwas freier, ruhig, freundlicher Gesichtsausdruck, unterhält sich mit den Nachbarinnen.

8. 11. In letzter Nacht sehr gut geschlafen, fühle sich frisch, fast gesund.

14. 11. Ruhig, freundlich, zufrieden, nur zuweilen noch Klagen über schlechten Schlaf und Kopfschmerzen, sie schlafe immer nur wenige Stunden und habe schwere Träume.

19. 11. Klagt über Kopfschmerzen und innere Unruhe, daran leide sie immer vor Einsetzen der Menses, weint wieder viel.

20.—23. 11. Menses: sehr unruhig, weint viel, klagt über Kopf-, Leib- und Rückenschmerzen, Appetitlosigkeit, schlechten Schlaf.

25. 11. Wieder ruhiger, in letzter Nacht gut geschlafen, keine Beschwerden mehr.

29. 11. Dauernd ruhig, freundlich, zufrieden. Schlaf gut, Appetit besser, keine Beschwerden. Vom Manne abgeholt, auf eigenen Wunsch gebessert entlassen.

II. Aufnahme 9. 11. 1911. Pat. seit der letzten Erkrankung völlig gesund. Während der Erkrankung eines Kindes sei sie einmal vorübergehend verstimmt gewesen. April 1911 Entbindung, stillte nicht selbst. Seitdem verstimmt, allmählich stärker, keine Suizidideen, kann aber nicht arbeiten, sitzt so herum, spricht wenig, keine Selbstvorwürfe, war zu Hause, hat gegessen. Geht bei der Aufnahme ruhig zur Abteilung. Oertlich und zeitlich orientiert, ruhig, klar, geordnet. Trauriger Gesichtsausdruck.

Eigene Angaben: Im Jahre nach der Entlassung sei sie wieder sehr krank gewesen, sei aber sehr dagegen angegangen. Sei mit einem Kinde, das Wirbelsäulenverkrümmung hatte, täglich nach Altona zum Arzt gefahren. Sei traurig, verstimmt gewesen bis Frühjahr 1910.

Im Juli 1910 gravide. In der Schwangerschaft viel Erbrechen, aber keine

psychische Verstimmung. In der 2. Hälfte viel an Krampfadern zu leiden gehabt. Im Winter 1910 Diphtherieepidemie am Wohnort der Patientin, auch in der eigenen Familie Fälle, darüber viel Sorgen. Im April 1911 Geburt. Langsamer, nicht ganz normaler Verlauf, gesundes Mädchen. Habe das Kind nicht selbst gestillt. Erschrak dann über eine plötzliche Erkrankung des Mannes. Der Mann sei 3 Tage krank gewesen, er sei dann wieder besser geworden, aber seitdem sei sie traurig. Zeitweise sei sie ganz krank gewesen, habe zu Bett gelegen. Schliesslich habe sie vom Arzt Brom bekommen, danach sei es besser geworden.  $\frac{1}{4}$  Jahr nach der Geburt des Kindes Rückkehr der Menses. Mit Eintritt der Menses neues Aufflammen der Krankheit, fühlte sich sehr matt, wie zerschlagen, traurig, Suizidgedanken, aber nie Versuche. Bei jedem oder kurz vor jedem Unwohlsein sei es immer wieder schlimmer geworden. — Viel Kopfschmerzen, kein Schwindel. Appetit nur zur Zeit der Menses schlecht. Schlaf oft gestört, habe viel weinen müssen. Habe sich selbst entschlossen, hierher zu kommen, hätte eigentlich schon damals bei der Erkrankung des Kindes kommen sollen. Sei so traurig, habe keine Lebenslust, wisse selbst nicht, warum. Habe oft daran gedacht, sich etwas anzutun, habe aber nie den Mut dazu gefunden. Keine Selbstvorwürfe. Könne nicht sagen, dass sie mit der Arbeit nicht fertig werde, könne nur gar nichts anfangen. — Ihre Angaben erfolgen fliessend in zusammenhängender Rede. Anfangs wenig Affekt, später weint sie, keine Hemmung. Im Bett liegt sie völlig ruhig und fast regungslos.

10. 11. Gibt an, von 10—4 Uhr geschlafen zu haben (ohne Mittel). Sei auch heute nicht so traurig. Isst gut.

16. 11. Ruhig zu Bett. Menses eben vorbei. Dabei Kopfschmerzen. Leicht gehemmt und deprimiert. Gibt an, sich etwas freier zu fühlen, habe nicht mehr das Gefühl solcher Traurigkeit, macht offenen, ehrlichen Eindruck.

25. 11. Im Wesen noch etwas still, gedrückt, zurückhaltend. Verhalten ruhig und geordnet. Hilft etwas in der Nähstube oder beschäftigt sich mit Handarbeit. Klagt heute etwas über Neuralgien der rechten Gesichtshälfte. Körperliches Befinden sonst zufriedenstellend. Schlaf und Nahrungsaufnahme gut.

27. 11. Immer noch etwas gedrückt, still, zurückhaltend. Im allgemeinen aber etwas frischer. Es besteht noch eine sichtliche Hemmung. Schlaf, Nahrungsaufnahme und körperliches Befinden zufriedenstellend. Tagsüber ausser Bett.

10. 12. Zunehmende Besserung, beschäftigt sich fleissig mit Hausarbeit. Gleichmässig guter Stimmung. Kein trauriger Affekt. Schlaf, Nahrungsaufnahme und körperliches Befinden gut.

17. 12. Geheilt nach Hause entlassen.

III. Aufnahme. 6. 12. 12 von Krankenschwester aus dem Krankenhause gebracht. Ruhig zur Abteilung. A. B. Sie sei zum drittenmale hier. Bei der letzten Entlassung habe sie sich bis nach Neujahr ganz wohl gefühlt. Dann sei der kleine Junge erkrankt, es sei ein Krüppel mit Wirbelsäulenverkrümmung, Wucherungen und Kehlkopfasthma. Bekam Lungenentzündung. Darüber sei sie sehr traurig geworden. Am 22. 5. starb dann das Kind an Masern und

Lungenentzündung. Patientin strengte sich sehr an, da sie auf das Kind Tag und Nacht aufpassen musste. Als das Kind starb, war sie froh, dass es von seinem Leiden erlöst war. Fühlte sich aber immer matt, hatte den Kleinen immer vor sich. Appetit war noch gut. Mitte Juni wurde sie wieder traurig. Das Herz wurde ihr schwer, als ob sie weinen müsste und das unterdrückte sie immer, da sie doch nicht traurig sein wollte. Die Traurigkeit kam eigentlich ganz plötzlich; wenn sie an den Kleinen erinnert wurde, dann fühlte sie sich immer matter, konnte aber nicht schlafen. Dann wollte ihre älteste 17-jährige Tochter nach Amerika, das sei ihr auch sehr schwer geworden. Wollte doch aber nicht sagen, dass sie sich elend fühlte, arbeitete, weil sie sich sagte, dass sie faul sei, immer weiter los, schonte sich auch nicht zur Zeit der Periode und wurde so Mitte November krank. War schlaflos, traurig und so schlapp, dass sie überhaupt nichts mehr arbeiten konnte. Weinte viel, wusste selbst nicht, worüber, keine Sorgen, keine Selbstvorwürfe. Sie konnte ihren kleinen Jungen nicht vergessen, dachte immer über ihr Schicksal nach. Wenn sie zu Hause zwischen den Kindern war, fühlte sie sich so, als gehört sie gar nicht dazu. Selbstmordgedanken, d. h. es war ihr, als ob sie anderswo sein möchte, kein Selbstmordversuch. Dazu fehlte ihr der Mut, auch glaubte sie, oder hatte die Hoffnung, wieder gesund zu werden. Starkes Krankheitsgefühl. Mitunter auch geglaubt, dass die Leute sagten, sie sei nicht krank. Meinte, das würde jetzt wieder wie früher gesagt. Ging nicht mehr vor die Tür, wollte sich nicht mehr vor den anderen sehen lassen, weil sie immer zu weinen anfang, wenn Andere sie fragten, warum sie so traurig sei. Wenn sie sich mit Anderen unterhielt, war es ihr oft mit einem Male, als ob ihr der Verstand wegbliebe. Dann war mit einem Male das Gedächtnis wieder da. Etwas besser sei es nun schon. Seit 3 Wochen in ärztlicher Behandlung. Zum Schlafen habe sie jeden Abend Veronalpulver genommen, ausserdem Eisenwein und Arsenferratose, Appetit sei schon ein wenig besser. Aufgeregt heiter sei sie nie gewesen, aber ausserhalb der Krankheit immer ganz vergnügt. Oertlich und zeitlich gut orientiert, sehr geordnet, ausführliche Autoanamnese. Mässige Depression, kein Angstaffekt, keine Hemmung, keine Affektiertheiten. Rechenaufgaben werden sehr prompt gelöst. Somatisch nichts Besonderes.

7. 12. Patientin liegt in deprimiertem Zustand still zu Bett, ist aber bei Unterhaltungen weder psychisch, noch motorisch gehemmt, benimmt sich geordnet. Affekt anscheinend erheblich.

8. 12. Spur weniger deprimiert, sonst unverändert. Gynäkologische Untersuchung: Geringes Ektropion, alter Dammriss.

17. 12. Operation, Frauenklinik: Desinfektion der Scheide und der Vulva. Dilatation und Curettage, darauf hintere Plastik in der üblichen Weise.

18. 12. Immer etwas stilles, gedrücktes Wesen, aber leichte Besserung der Depression, leichte Hemmung. Keine Versündigungsideen, kein Negativismus.

3. 1. 13. Stimmung bedeutend besser, nur in den Morgenstunden noch deprimiert. Stilles, freundliches Wesen, Schlaf besser.

7. 1. Immer ziemlich guter Stimmung.



20. 1. Zunehmende Besserung. Freier im Wesen, besser in der Stimmung, nur morgens noch gedrückt und traurig. Während Menses zu Bett.

26. 1. Dauernd gute Stimmung, ruhiges, stilles Wesen, hilft fleissig. Geheilt entlassen.

Frau D., 27 Jahre. Anamnese, abgegeben von Mann und Vater: Immer etwas nervös, still. Im vorigen Jahr Umschlag, danach wieder gesund. Seitdem ihre Schwester (auch als Pat.) hier in der Klinik ist, glaubt sie selbst krank zu sein, werde immer schlimmer, manchmal gänzlich niedergedrückt, glaubt sterben zu müssen. Ihre Nerven seien alle abgestorben. Sie beginne inwendig zu vereitern. Brennen und Schmerzen im Rücken. Allgemeine Schwäche. Deutete in letzter Zeit Suizidgedanken an. Es sei besser, wenn sie weg wäre. Keine Versündigungsideen. Keine Phoneme. Aengstlich. Klagt selbst über Angstgefühle. Isst schlecht, Schlaflosigkeit Unlust zur Arbeit, sah alles so schwierig an. — Auf Schule gut gelernt, Kopfschmerzen schon öfters. Vor der Krankheit immer lebenslustig. Erst seitdem die Schwester hier ist, in Stimmung umgeschlagen. Keine Kinder,  $1\frac{1}{2}$  Jahr verheiratet, nicht gravide, Menses sehr stark.

12. 11. Vom Mann und Vater zur Aufnahme gebracht. Steht mit tränenenden Augen im Aufnahmezimmer, folgt ruhig mit auf die Station, wo sie ihre Schwester begrüsst und dieser zuredet, sich nicht aufzuregen. Ruhig ins Untersuchungszimmer, gibt geordnete Auskunft, A. B. Sie habe seit längerer Zeit Angstgefühle gehabt. Leide ein Bischen daran seit jeher. Sie habe stets ein scheues Wesen und nicht genügend Willenskraft gehabt, aber dabei doch viel gearbeitet. Sie sei zwar auch vergnügt gewesen, aber immer etwas ängstlich. Doch sei sie im allgemeinen lebenslustig gewesen. Im vorigen Jahre habe sie sich über den Selbstmord des Bruders sehr aufgeregt. Damals habe sie einen furchtbaren Schreck bekommen als sie hörte, dass der Bruder in der Wik umherlaufe. Bekam Herzklopfen und Angstgefühl, sei damals in anderen Umständen gewesen, Umschlag trat im Februar d. J. ein, fast von 3 Monaten. Wurde dann wieder gesund, konnte auch arbeiten, Hausstand verrichten, war auch wieder vergnügt bis zur Erkrankung ihrer Schwester vor 4 oder 5 Wochen. Bekam damals plötzlich entsetzlich brennende Kopfschmerzen, wohl infolge der Aufregung. Diese gingen vorüber und es blieb ein dumpfes Gefühl im Kopf zurück. Nachts schlafe sie anfangs etwas, dann wache sie auf, liege da, könne nicht wieder einschlafen. Oft tritt von selbst Angst auf, diese sitze im ganzen Körper, es sei ein widerliches Gefühl, sie habe dann Beklemmung, Herzklopfen, Zittern, habe Angst, die Krankheit könne weitergehen. Sie habe keine Willenskraft, oft sitze sie da, wolle arbeiten und könne nicht vom Stuhl aufstehen, habe einfach nicht die Willenskraft dazu. Auch könne sie alles nicht so durchdenken wie früher, vergesse sehr schnell. Die Stimmung sei immer ein bischen bedrückt, zu Haus sei es heute Morgen am schlimmsten gewesen, überhaupt morgens schlimmer. — Als sie den Schreck über die Erkrankung der Schwester bekam, sei sie ohnmächtig geworden; seitdem die gedrückte Stimmung, das furchtbare Angstgefühl und der Lebensüberdruß, weil sie nicht mehr so wie früher schaffen konnte. Sie könne es aber doch nicht ausführen

ihrer Eltern wegen. Immer wieder habe sie dagegen gekämpft, indem sie auf Besserung hoffe. (Wird sehr verwirrt, etwas ängstlich.) Habe eine Flasche austrinken wollen. Was darin war, wolle sie nicht sagen (schluchzt). In der letzten Zeit auch Vorstellungen sehr krank zu sein. In den Mund komme morgens Eiter, habe ausgespuckt. Dann bekomme sie einen eigentümlichen salzartigen Geschmack. „Ich brauche nichts mehr zu sagen, Sie haben ja schon soviel von mir aufgeschrieben“. Angeblich keine Versündigungsideen, keine Persekutionen, „es sind alle Menschen gut zu mir gewesen“. Sie quäle wohl ihren Mann etwas dadurch, dass sie sich morgens immer so schlecht fühle, belästige die Ihrigen, sei darum hierher gegangen, um Ruhe zu bekommen. Durch die Traurigkeit bekomme sie Herzkrämpfe und müsse weinen. Erzähle den Ihrigen viel von ihren Beschwerden, wolle es nicht tun, um die Ihrigen nicht aufzuregen, könne aber nicht dagegen an.

Mit 21 Jahren Gelenkrheumatismus. Die Gelenke waren geschwollen, hatte etwas Fieber. Litt damals an Herzklopfen, soll aber keinen Herzfehler zurückbehalten haben, früher viel Hals- und Kopfschmerzen. Nach dem Rheumatismus etwas schwächlich, 5 Jahre im Putzgeschäft gearbeitet, dann geheiratet. Menses seien in letzter Zeit sehr stark gewesen. Im Rücken habe sie viel Schmerzen gehabt, jetzt etwas flaes Gefühl gehabt. Pat. spricht in sehr geordneter, besonnener Weise, macht im ganzen keinen sehr ängstlichen Eindruck, nur gelegentlich wird sie weinerlich, beginnt denn zu schluchzen, beherrscht sich aber bald.

Somatisch nichts Besonderes, nur am Halse, rechts unter dem Schildknorpel, einige Zentimeter unter der Klavikula befindet sich ein kleiner, wenig mehr als stecknadelkopfgrosser Fleck, in dessen Mitte eine ganze enge Fistelöffnung sich findet, aus der auf Druck etwas eitriges Sekret hervorkommt. Angeblich besteht diese Fistel von früher Jugend an.

16. 11. Macht einen schlaffen, deprimierten Eindruck, antwortet mit wehmütigem Lächeln, sie sei noch schwach, wenn sie sich auch schon ruhiger fühle als anfangs. Schlaf zeigt erhebliche Störungen, Appetit leidlich.

21. 11. Gynäkologische Untersuchung. Uterus retroflektiert, sonst normaler Genitalbefund.

23. 11. Im allgemeinen nimmt die Depression keinen stärkeren Grad an, doch werden in müdem Ton noch hypochondrische Vorstellungen geäussert. Idee, verrückt zu sein, wird nicht vorgebracht.

25. 11. Angina, Schmerzen im ganzen Körper, Fieber.

2. 12. Erholt sich, ist aber noch recht still und zurückhaltend.

10. 12. Zeitweise klagt Pat. über Beklemmung in der Brust. Im allgemeinen besteht keine stärkere traurige Verstimmung mehr. Hypochondrische Beschwerden zurücktretend.

17. 12. Operation in der Frauenklinik. Desinfektion der Vagina mit Sublimat und Alkohol, der äusseren Haut der Leistengegend mit Jodbenzin und Jodtinktur. Bauchdecken fettreich. Abrasio mucosae, wenig Schleimhaut. Zweimalige Formalinätzung. Tamponade des Uterus. Alexander Adams'sche

Operation. Die Bänder sind mässig dick, lassen sich aber gut fixieren. Michel-sche Klemmen für die äussere Haut.

23. 12. Nach gynäkologischer Operation vorübergehend etwas stärker verstimmt. Stärkerer Druck in Herzgegend. Dann wieder freier. Grösseres Schlafbedürfnis.

Nachtrag: Febr. 1913 völlig gesund, volle Krankheitseinsicht.

Fräulein L., 37 Jahre. Anamnese angegeben vom Vater am 7. 10. 1912.

Ein Bruder der Pat. im vorigen Jahre durch Suizid geendet, litt an Hypochondrie und Depression.

Ein Halbbruder des Vaters versuchte Suizid, wurde dabei gestört, lebte dann noch 30 Jahre.

Pat. litt von jeher sehr viel an Kopfschmerzen, soll vom 15. bis 20. Lebensjahre viel Onanie getrieben haben.

Vor 14 Tagen stark erkältet, bekam Schmerzen in der Seite, legte sich zu Bett. Wurde nun immer nervöser, unruhiger, bildete sich ein, inwendig ganz vereitert, schon gestorben zu sein. Nur ihr Geist lebe weiter. Redete wirr vor sich hin. Das Essen musste ihr mit ziemlicher Gewalt hinein gelöffelt werden. Schief sehr wenig, bekam Pulver. Ständige Versündigungsideen wegen der früheren Masturbation. Selbstmordideen geäussert, wollte einmal schon ins Wasser gehen. In den letzten Tagen ziemlich ruhig zu Bett gelegen. — Sonst nie krank bis auf einmal Rückenschmerzen vor 15 Jahren. War früher nicht besonders nervös, immer ruhig, auch etwas still, wenig vergnügungssüchtig.

1. 10. 12. Wird vom Vater zur Aufnahme gebracht, liegt schluchzend auf der Bahre. Spricht nicht. Zur Untersuchung ins Aerztezimmer gebracht, kommt sie ruhig herein. Trauriger Gesichtsausdruck. Keine Spontanäusserung. Somatisch nichts Besonderes. Steht erst eine Zeit lang mit geschlossenen Augen ruhig da, lässt sich dann langsam hintenüberfallen. Verhält sich ruhig, fasst Aufforderungen richtig auf, befolgt sie im allgemeinen prompt und sinn-gemäss. Erzählt mit etwas monotoner Stimme, sie könne nicht gehen, aus dem Kopf komme durch die Nase Eiter. Von ihrem 15. Jahre habe sie immer onaniert, seit dem 20. Lebensjahr nicht mehr. Sie habe immer gebeten, dass sie es nicht mehr tun solle. Sie meino, ihr Leiden käme daher. Auf einer Tour nach Holtenau habe sie sich so erkältet, habe immer Schauer durch den Körper gespürt. Ihren Eltern habe sie erzählt, dass sie onaniert habe. Während der Regel habe sie sich ganz nackt in den Zug gestellt, seit dem habe sie sich den Tod geholt. Das Blut sei von der inneren Entzündung gestaut, sie könne sich ganz tief in den Arm stechen, es käme kein Blut heraus, der Arzt solle es probieren. Drei Nächte habe sie mit Todesangst gelegen, dass sie sterben solle. Ueber das Grübeln sei der Tod vorübergegangen. Seitdem könne sie nicht mehr ordentlich gehen und sehen. Sie empfinde gar nichts. Der Arzt könne sie in die Brust stechen, sie fühle gar nichts mehr. Vor einem Jahr sei ihr Bruder weggelaufen und in den Teich gegangen. Sie habe sich selbst auch schon das Leben nehmen wollen, nur der Gedanke an ihre Eltern habe sie davon abgehalten. Aber was wolle sie machen, wenn sie doch ganz lahm sei. Die Beine seien ja ganz kalt. Sie habe geglaubt, sie müsse bei lebendigem

Leibe verwesen, der Arzt solle doch nur einmal eine lange Nadel in ihren Körper stecken und sagen, was da herauskomme. Dann werde sie beruhigt. Im Munde habe sie immer Jauche gehabt. Steht auf, sagt, sie könne nicht gehen, taumelt hin und her, will sich fallen lassen. Sie fühle gar nichts mehr, nur die Nerven seien noch nicht alle tot, nur die Beine seien ganz abgestorben. Sie wisse nichts, sie habe doch so viel gelesen. Ihr Körper sei im Innern vereitert, alles sei kalt, die Nase, der ganze Körper. Sie habe gar keine Angst, aber sie wolle doch so gern leben. Schlafen könne sie gar nicht, nichts schmecke ihr mehr, sie habe nur gegessen, um ihre Mutter zu beruhigen. Der Arzt könne ihr den Kopf abschlagen, sie empfinde nichts mehr. Niemand wolle glauben, dass sie tot sei, sie prophezeie, dass sie von Innen gänzlich vermodert sei. Der Arzt solle es aber niemand erzählen. Sie habe gar kein Gefühl mehr, könne sich auch nicht mehr schämen. Ihr Bruder habe im Sarge ausgesehen, als wenn er lebte und nicht wie eine Leiche, die 11 Tage im Wasser gelegen habe. Wie das wieder anders werden solle, wisse sie nicht. Ob der Arzt nicht ihren Körper untersuchen wolle, sie sei bange, es sterbe alles ab. Sie glaube, es sei angeborener Irrsinn, sie vermodere. Das Leben habe sie sich nehmen wollen, weil sie nicht mehr gehen könne. Früher sei sie gesund gewesen, jetzt sei alles tot. Die Verdauung gehe auch nicht mehr und es rieche wie Aas. — Es sei keine fixe Idee von ihr, es sei Tatsache. Früher habe sie immer von Toten geträumt, Stimmen habe sie nicht gehört. Sagt immer wieder: „Aber, ich kann ja nicht gehen, was soll ich dabei machen“. Die Aerzte sollten ihr nur das Gehirn herausnehmen, sonst verliere sie den Verstand. Sie sei tot, sie müsse in den Sarg gelegt werden. Die Knochen lösten sich schon auf.

10. 10. Anhaltend schwere Depression, tief vergrämter Gesichtsausdruck, starres Wesen, keine Tränen. Glaubt noch immer „tot“, ganz abgestorben zu sein. Beklagt ihre unglücklichen Eltern. Jedem Zusprechen gegenüber unzugänglich. Leises Jammern über ihre früheren Verfehlungen (Masturbation). „Ich hab's es ja nicht gewusst, dass es so schlimm ist“. Umklammert krampfhaft die Hand des Arztes, wie hilfesuchend. In der Nacht ruhig. Nahrungsaufnahme genügend. Hat bisher noch keinen Suizidversuch gemacht.

13. 10. Fieberhafte Angina. Starker lakunärer Belag. Psychisch keine Aenderung. Noch immer schwerste Depression, sagt, sie sei doch tot.

15. 10. Erzählt heute, dass sie als Kind mal einen Unfall gehabt habe, mit 14 Jahren. Vom Wagen hintenüber gefallen auf Kopf und Rücken, eine Weile bewusstlos dagesessen? anscheinend keine vollkommene Bewusstlosigkeit. Konnte nachher weitergehen, hatte kein Erbrechen, keine offene Verletzung, niemand Bescheid gesagt. Der Fall sei aber doch ganz fürchterlich schwer gewesen. Seit der Zeit Kopfweh. Kein Schwindelgefühl, mehr dumpfes Gefühl im Kopf. Konnte nicht so recht nachdenken. Schon vor Jahren etwas Bluthusten; in der letzten Zeit nicht mehr. Immer noch sehr deprimiert, jammert: „meine armen Eltern“.

16. 10. Gynäkologische Untersuchung: Normaler Genitalbefund.

26. 10. Depression noch sehr erheblich, ebenso Hemmung aber keine besondere Angst, keine Impulshandlungen. Pat. äussert noch viele hypochon-



drische Befürchtungen, namentlich Furcht, nicht wieder gehen zu können, ist aber nicht mehr ganz unzugänglich gegen Tröstungsversuche und gibt auch selbst zu, nicht mehr so traurig wie im Anfang zu sein.

1. 11. Depression wird allmählich etwas geringer; beginnt sich mit der Umgebung zu beschäftigen, dem Arzt ausführlichere Antwort zu geben, weniger leise zu sprechen. Vermag schon zu lächeln, wenn man sie fragt, ob sie noch glaube, inwendig vereitert zu sein.

10. 11. Steht etwas auf, ist aber sehr schwach und körperlich ermüdbar. Sieht blass aus. Trotz guter Ernährung nimmt das Körpergewicht ab.

12. 11. Durch Aufnahme der Schwester hier wird die Depression neuerlich erheblich verstärkt (Schwester auch melancholischer.) Pat. macht sich Vorwürfe an der Krankheit der Schwester Schuld zu sein. Keine aktiven suizidalen Tendenzen.

18. 11. Wieder etwas freier, noch gehemmt und still. Freut sich aber über den Besuch des Vaters.

21. 11. Vom Vater abgeholt. Gebessert entlassen.

Nachtrag: 1. 2. 13. Völlig gesund. Volle Krankheitseinsicht.

Frau Gr. (50 J.). Diesen Fall möchte ich noch kurz anschliessen, da er eine Heilung eines hysterischen Zustandsbildes bei bestehender Genitalerkrankung durch allgemeine und Psychotherapie zeigt. A. B. Sei furchtbar schwach und habe furchtbares Nervenrütteln, das Gefühl, als ob die Glieder schlaff werden und furchtbares Brennen und Kribbeln vom Kreuz bis in den Nacken. Herzklopfen, wenig Kopfschmerzen, nur immer eisiges Gefühl vor der Stirn. Manchmal schiesst ein heller Schein vor den Augen vorbei, Gelegentlich mal Brausen vor den Ohren. Geruch und Geschmack intakt. Die Zunge ist manchmal wie gelähmt. Spannung in der Backengegend. Sei übel häufig, habe furchtbares Brennen im Halse. Esse wohl, doch schmeckt es nicht mit dem sie krank sei. Hitzegefühl, das von unten nach oben steige. Es sei als ob hinten im Rachen Nadeln brennten. Kein Globus. Stimmung sei jetzt natürlich auch trübe, mache sich viele Sorgen. Und dann werde es einem nie geglaubt, man halte es als Nervenleiden, für Einbildung. Dabei sei ihr zu Mut als ob sie zusammenbrechen solle. Wenn man hier das viele Leiden sehe, werde man ja melancholisch, habe es sich in den Kopf gesetzt, sie werde nicht wieder besser. Keine Vergesslichkeit. Schlaf sehr schlecht, könne vor Brennen nicht liegen. — Krank seit 12 Wochen, habe zu Haus viel Aufregung. Man trinke wohl etwas, sei manchmal benebelt. Ehe sei aber glücklich. Der Mann Sorge für sie, bringe ihr Stärkungsmittel mit, Lachs und Bioson, Biomalz, das habe aber auch nur in der ersten Zeit geholfen, sie habe sich wohl durch Spazierengehen überanstrengt. Die Kinder machten auch Sorgen. Habe 2 Mädchen, die eine brenne gelegentlich durch, komme spät nach Hause. Die Jüngere sei nervös. — Früher immer blutarm und nervös seit 20 Jahren, dazwischen aber wieder besser, seit 12 Wochen Verschlimmerung.

5 Entbindungen, darunter 2 Fehlgeburten, 1 totgeborenes Kind, dabei viel Blut verloren. Nach jedem Wochenbett Blutsturz aus der Gebärmutter durch Erschlaffung. — Jetzt sei sie furchtbar schwach, als ob sie sterben

wolle. Sie sei viel zu nachsichtig, immer zufrieden. Mutter etwas nervös, an Unterleibskrebs gestorben, Vater wurde 91 Jahre. Kein Potus in der Familie, sie selbst Kopfschmerz seit Kindheit. Menses zessieren seit diesem August.

Gyn. Unters.: Portio schiefstehend, Uterus retroflektiert. Corpus uteri deutlich vergrößert.

Nachtrag: 1. 2. 13. Nach mehrwöchentlicher poliklinischer Behandlung völlig wohl, hat 13 Pfd. an Gewicht zugenommen, sieht gut aus, beschwerdefrei.

Zum Schlusse möchten wir nicht verfehlen, unseren hochverehrten Chefs, Herrn Geheimrat Siemerling und Herrn Professor Stoeckel, für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit, die Ueberlassung des Materials sowie für die vielfache Unterstützung auch an dieser Stelle unseren ergebensten Dank auszusprechen.

Anmerkung bei der Korrektur: Während der Drucklegung sind die Mitteilungen von Bumke (Gynäkologie und Psychiatrie. Med. Klinik, 1913, Nr. 30) erschienen, der im wesentlichen zu denselben Anschauungen gelangt.

---

### Literaturverzeichnis.

1. Angelucci und Pieraccini, zit. nach Peretti.
2. Bossi, Die gynäkologischen Läsionen bei der Manie des Selbstmordes und die gynäkologische Prophylaxe gegen den Selbstmord beim Weibe. Zentralbl. f. Gynäk. 1911. No. 36.
3. Derselbe, Die gynäkologische Prophylaxe bei Wahnsinn. Berlin 1912. O. Coblentz.
4. Derselbe, Meine Ansichten über die reflektorischen Psychopathien und die Notwendigkeit der Verbesserung des Irrenwesens. Wiener klin. Wochenschr. 1912. No. 47.
5. Cemach, Ueber die primären und Dauerresultate der operativen Myombehandlung. Beitr. z. Geb. und Gynäkol. Bd. 16. S. 390.
6. Hermkes, Ueber den Wert chirurgischer Behandlung von Neurosen und Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 39. H. 1.
7. Hobbs, zit. nach Peretti.
8. König, Zur Klinik der menstruellen Psychosen. Berliner klin. Wochenschrift 1912. No. 35.
9. Krafft-Ebing, Psychosis menstrualis. 1902.
10. Martin, Gynäkologie und Psychiatrie. Medizin. Klinik 1907. No. 1.
11. Meyer, Die Beziehung der funktionellen Neurosen spez. der Hysterie zu den Erkrankungen des weiblichen Genitalorgane. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. 23. H. 1.

12. Münzer, Ueber die Einwirkungen der Blutdrüsen auf den Ablauf psychischer Funktionen. Berliner klin. Wochenschr. 1912. No. 13 und 14 und 1913.
13. Ortenau, 7 Fälle von psychischer Erkrankung nach gynäkolog. Behandlung geheilt. Münchener med. Wochenschr. 1912. No. 44.
14. Peretti, Gynäkologie und Psychiatrie. Medizin. Klinik. 1912. No. 46.
15. Raimann, Zur Frage der kausalen Beziehungen zwischen Frauenleiden und Geistesstörungen. Festschrift f. R. Chrobak, Wien. A. Hölder 1904.
16. Rohé, zit. nach Peretti.
17. Ruckert, Gynäkolog. Leiden als Ursachen weiblicher Psychosen. Internat. mediz. Monatsh. 1912. No. 1 und 2.
18. Sarvey, Ueber die primären Resultate<sup>7</sup> und Dauererfolge der Myomoperationen. Arch. f. Gyn. Bd. 79. S. 277.
19. Senn, Die Leistungsfähigkeit der abdominalen Totalexstirpation des myomatösen Uterus. Inaug.-Diss. Bern 1908.
20. Siemerling, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Prof. D. L. M. Bossi in Genua: „Die Gynäkologischen Läsionen bei der Manie des Selbstmordes usw.“ Zentralbl. f. Gynäk. 1912. No. 2.
21. Schubart, 7 Fälle von psychischer Erkrankung nach gynäkologischer Behandlung geheilt. Erwiderung. Münchener med. Wochenschr. 1912. No. 48.
22. Schultze, B. S. Zwei gynäkologische Preisaufgaben. Wiener med. Blätter. 1880. No. 41, 42.
23. Derselbe, Gynäkologie und Irrenhaus. Zentralbl. f. Gynäk. 1911. No. 45.
24. Derselbe, Für Diagnose und operative Behandlung der Genitalkrankheiten der weiblichen Irren. Zentralbl. f. Gynäkologie 1912. No. 14.
25. Stoeckel, Besprechung von L. M. Bossi: „Die gynäkologische Prophylaxe bei Wahnsinn“. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912. No. 27.
26. Wagner v. Jauregg. Bemerkungen zu dem (in gleicher Nummer enthaltenen) Aufsatz des Herrn Professor Bossi. Wiener klin. Wochenschr. 1912. No. 47.
27. Walthard, Ueber die Bedeutung psychoneurotischer Symptome für die Gynäkologie. Zentralbl. f. Gynäk. 1912. No. 16.
28. Derselbe, Der Einfluss des Nervensystems auf die Funktionen der weiblichen Genitalien. Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäk. 2. Jahrg. 2. Abt.

XXVII.

Ueber den Wert der „Psychoanalyse“<sup>1)</sup>.

Von

Prof. Dr. A. Hoche, Freiburg i. Br.

---

Etwas spät kommt unser Verein dazu, in der Frage der Psychoanalyse Stellung zu nehmen, vielleicht aber doch noch nicht zu spät. Möglicherweise ist es sogar besser, dass wir erst heute uns über diese Angelegenheit verständigen, nachdem eine Reihe von Jahren praktischer Erfahrung vorliegt. Wiederholt bin ich im Laufe der letzten Monate gefragt worden: wie kommt Ihr Verein dazu, die Psychoanalyse, eine solche abgetane Sache, zum Referat-Thema zu wählen; und ich habe immer erwidern müssen, dass die Diskussion zwar für Viele im wissenschaftlichen Sinne als erledigt zu betrachten sei, durchaus aber nicht in praktisch-therapeutischer Hinsicht. Und gerade in letzterer Beziehung trägt die Psychiatrie ein nicht geringes Mass von Verantwortung, mindestens in dem Sinne, dass unser Schweigen als Zustimmung ausgelegt werden könnte.

In gerechter Weise hat der Vorstand für die Behandlung des Themas zwei Referenten bestellt, von denen der eine [Bleuler<sup>2)</sup>] bisher als ein Vertreter Freud'scher Anschauungen gegolten hat, während ich selbst seit meinem in Baden-Baden vor 3 Jahren gehaltenen Vortrage<sup>3)</sup> als ein ausgesprochener Gegner dieser Anschauungen angesehen worden bin. Ich habe damals die psychoanalytische Bewegung vom historischen Gesichtspunkte aus betrachtet und sie in die Reihe der psychischen Epidemien, speziell in Form der Sektenbildung, dieses Mal unter Aerzten, einrangierte. Damals sprach ich gewissermassen als Privatmann, heute

---

1) Referat, erstattet auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Breslau am 13. Mai 1913.

2) Die Psychoanalyse Freud's; Verteidigung und kritische Bemerkungen. Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen; II. Band 1911.

3) Eine psychische Epidemie unter Aerzten. Medizinische Klinik 1910. Nr. 26.



habe ich einen Auftrag des Vereins zu erfüllen, und ich habe mich deswegen besonders bemüht, bei der Vorbereitung des Referates ohne Voreingenommenheit alles zu prüfen, was an Material für die Beurteilung der Sache vorliegt. Ich habe — keine kleine Aufgabe — alles, was mir an periodischen Veröffentlichungen oder Monographien von Anhängern der Psychoanalyse zugänglich war, gelesen, und ich habe mich auch bemüht, eine andere, weniger selbstverständliche Forderung zu erfüllen, nämlich nach den Prinzipien der Freud'schen Deutung meine eigenen Träume zu analysieren. Nur selber an Patienten psychoanalytische Prozeduren im Sinne der Freud'schen Sekte vorzunehmen, habe ich mich nach wie vor nicht entschlossen. Durch diesen Mangel bin ich allerdings für die Anhänger der Lehre erledigt, entsprechend dem aufgestellten Dogma, dass erst eigene Ausübung nach den orthodoxen Vorschriften das Recht zum Urteile gibt, etwa so, als wenn, was ja auch geschieht, die Forderung auftaucht, dass über Musik nur ausübende Künstler, über Plastik nur Bildhauer mitreden dürfen. Wenn ich trotzdem heute hier meine eigene Meinung vertreten werde, so deckt mich, falls dies jemand im Ernste notwendig finden sollte, jedenfalls das vom Verein erhaltene Mandat. —

Es ist natürlich nicht meine Absicht, und würde auch den Rahmen der heute gegebenen zeitlichen Möglichkeiten weit überschreiten, wenn ich versuchen wollte, eine Darstellung des ganzen Lehrgebäudes zu geben. Es ist dies auch nicht mehr erforderlich, namentlich da in der Literatur, jedem zugänglich, verschiedene auch von den Anhängern der Lehre als objektiv anerkannte Zusammenfassungen<sup>1)</sup> vorliegen. Ich darf also heute hier alles Tatsächliche als bekannt voraussetzen. Meine Aufgabe sehe ich vielmehr in einer Prüfung der Tragkraft der vorgebrachten Beweise für die wissenschaftliche Theorie und in einer Beleuchtung der heute in praktischer Beziehung gegebenen Sachlage.

Die Freud'sche Lehre ist in theoretischer Beziehung anzusehen als eine der vielen möglichen Philosophien des Unbewussten, deren Gegenstand Behauptungen über das Geschehen auf solchen Gebieten bilden, die nicht nur ausserhalb jeder tatsächlichen, sondern auch ausserhalb jeder möglichen Erfahrung liegen. Der nach der Meinung der Freudianer überzeugende Schluss auf das Geschehen im Unbewussten wird gemacht aus Wirkungen im Bewussten. Die Vermittlung dieser Erkenntnisse geschieht durch Deutung psychischer Vorgänge verschiedenster Art. Die Deutungen beziehen ihr Material aus

1) z. B.: J. H. Schultz, *Psychanalyse*. Zeitschrift für angewandte Psychologie. 1909. Bd. 2.

drei Quellen: 1. aus dem Traum, 2. aus Assoziationsvorgängen im hypnotisch veränderten oder im wachen Bewusstseinszustand, zu denen auch Fehlvorgänge (Versprechen, Vergessen, Verlegen usw.) gehören, 3. aus den Symptomen bestimmter Neurosen und Psychosen. In praktischer Beziehung sind die Neurosen und Psychosen gleichzeitig Gegenstand von Beeinflussungsversuchen d. h. der Behandlung.

Auf dem dunklen Schauplatze des Unbewussten kann die Lehre nun geschehen lassen, was sie will; dort wohnen die aus der Bewusstseinsshelligkeit verdrängten Vorstellungsruppen, die Komplexe, die ein vom übrigen Bewusstsein abgesondertes, unkontrolliertes Dasein führen, die „Sonderseelen“, die „Sekundärseelen“.

Dem mit der Entwicklung der psychologischen Anschauungen Vertrauten muss sofort die Aehnlichkeit dieser Ideen, die den eigentlichen Kern bilden, mit französischen, namentlich von Janet stammenden Gedanken auffallen. Hilfshypothesen sind nun herangezogen worden, teils um die Grundlehre zu stützen, teils um sie für praktisch-ärztliche Zwecke nutzbar zu machen. Die eine besteht im wesentlichen in einer besonderen Auffassung des Wesens der Affekte, speziell in ihrem Verhältnis zu den Vorstellungen, indem ein bestimmter Affektbetrag beweglich gemacht werden kann, loslösbar, übertragbar, verschiebbar wird, und nach den verschiedensten Richtungen hin quantitative Wirkungen entfaltet, die mit seinem ursprünglichen Wesen inhaltlich gar nichts mehr gemein haben. Die zweite Hilfshypothese ist die Annahme einer durchgehenden menschlichen psychologischen Eigentümlichkeit, nämlich eines unbewussten Versuches des Selbstschutzes, indem wir Vorstellungen, die durch unangenehme Affekte betont sind, ins Unbewusste abzuschieben versuchen, und auch tatsächlich abschieben, wodurch indessen ihre Wirkung nicht beseitigt ist, die sich nun vielmehr in der Erzeugung von Neurosen und Psychosen erst eigentlich kundtut. Ich habe wiederholt, wenn es darauf ankam, philosophischen Laien eine Vorstellung von dem zu geben, um was es sich hier handelt, ein Bild gebraucht, welches die Sachlage illustriert: es ist, als wenn in einer Familie ein ungezogener Junge in eine dunkle Kammer gesperrt und dadurch zwar dem Anblick der Uebrigen entzogen wird, nun aber von dort aus, durch den Spektakel, den er veranstaltet, den Frieden und das Behagen der Familie beeinträchtigt.

An diese zweite Hilfshypothese knüpft der entscheidende therapeutische Gesichtspunkt an, indem die eigentliche ärztliche Kunst nun darin besteht, die ins Unbewusste verdrängten Affekte durch Aussprechen zu befreien, zu lösen, und dadurch die den Seelenfrieden störenden Einflüsse zu beseitigen.

Eine dritte Hilfshypothese besteht in einer ganz besonders hohen Bewertung des Sexualfaktors im Einzelleben, speziell der kindlichen Sexualität. Es ist dieses derjenige Punkt, der von Anfang an mit Recht den allerschärfsten Widerspruch herausgefordert hat. Man kann von der Bedeutung der Sexualität für das Menschengeschlecht als Ganzes vielleicht gar keine genügend grosse Vorstellung haben; man kann überzeugt sein, dass die Tatsache der Differenzierung in zwei Geschlechter mit ihren psychischen Konsequenzen die Grundvoraussetzung alles gesellschaftlichen Lebens, aller ästhetischen und ethischen Besitztümer ist, und wird doch nie zu der geradezu grotesken Bewertung kommen, wie sie die Freud'sche Lehre zur selbstverständlichen Basis hat. Speziell wird von den Freudianern im Einzelfalle gänzlich die sehr beträchtliche individuelle Variationsbreite des Sexualfaktors ebenso übersehen wie der erfahrungsgemäss gegebene Verlauf der Sexualkurve im Einzelleben.

Soweit alle diese Anschauungen nur Gegenstand theoretischer Erörterungen sind, lässt sich über viele Einzelpunkte wohl diskutieren. Anders wird dies in dem Augenblick, in dem diese Anschauungen als bewiesen, als sicherer Besitz angesehen werden, Anderen aufgedrängt und eine neue Grundlage werden sollen für die Gestaltung des Lebens, nicht nur des Einzelnen, sondern, wie der neueste Anspruch jetzt erhoben worden ist, der ganzen Gesellschaftsordnung. Beweisbar sind ja philosophische Anschauungen überhaupt nicht; sie sind mehr oder weniger plausibel und können für den Einzelnen subjektive Sicherheiten werden. In jedem Falle aber beruht der Grad der Ueberzeugungskraft auf der Sicherheit der Methodik, deren Bewertung im Sinne von „wissenschaftlich“ oder „unwissenschaftlich“ sehr wohl möglich und notwendig ist.

Wer von diesem Gesichtspunkte aus die literarischen Produkte der psychoanalytischen Sekte prüft, wird schon nach kurzer Zeit sehr eigentümliche Eindrücke davontragen. Ein ganz besonders „psychisches Klima“ weht uns aus allen ihren Veröffentlichungen entgegen, ohne dass man sich im Augenblick klare Rechenschaft darüber geben könnte, aus welchen formulierbaren Bestandteilen dieser subjektive Eindruck sich zusammensetzt. Durchgehend ist eine besondere Methodik, die von allen eingeschworenen Anhängern im wesentlichen in gleicher Weise und, weil sie augenscheinlich leicht zu lernen ist, auch von den Anfängern schon virtuos gehandhabt wird. Eines der wichtigsten Handwerksmittel, mit denen die Ergebnisse erzielt und als gesichert hingestellt werden, ist die Verwechslung der Denkmöglichkeit eines Zusammenhanges mit dem Beweis eines solchen, die Verwechslung des

Findens einer Analogie zwischen verschiedenen Vorgängen mit dem Nachweis ihrer Identität, die Verwechslung des auftauchenden Einfalles mit einer begründeten Erkenntnis. Mit einer wissenschaftlichen Naivität, die auf anderen Gebieten die allerschärfste Zurückweisung von allen Seiten erfahren würde, wird mit Hilfe dieser erwähnten Mechanismen ein pseudoexaktes Lehrgebäude aufgerichtet, bei dessen Aufbau im einzelnen eine Reihe weiterer, wissenschaftlich unzulässiger, Kunstgriffe zur Anwendung kommen. Derjenige, der hier wohl am besten demonstrierbar ist, ist die absolute Willkür in der Handhabung der Deutungen. Es gehört zu den Voraussetzungen der Lehre, dass im Traume oder im hypnotischen Zustande oder beim Assoziieren im wachen Zustande die auftauchenden Bilder oder Vorstellungen durchaus nicht immer das bedeuten, was sie scheinen, sondern dass sie Verkleidungen für etwas Dahinterliegendes sind, dass sie also Symbole darstellen. Die eigentliche, nach der Meinung der Sekte nur für die Anhänger reservierte und nur diesen sich ganz erschliessende Kunst besteht nun darin, diesen Symbolen ihren wahren Inhalt anzusehen oder zu entreissen. Wenn man eine grössere Anzahl solcher Deutungsversuche gelesen hat, so erkennt man sehr bald auch in den „grossen Meisteranalysen, wie wir sie von Freud zu empfangen gewohnt sind,“ die völlige Willkür, mit der dabei vorgegangen wird. Auftauchende psychische Bilder gelten bald als das, was sie zunächst scheinen, bald als ihr Gegenteil; bald haben sie örtliche, bald zeitliche Bedeutung; andere Male sind sie optisch oder akustisch zu nehmen. Immer aber steht, wie der Leser bald herausbekommt, das Ergebnis — in der Regel das Finden verdrängter sexueller psychischer Vorgänge — schon vorher fest, und die Deutung arbeitet so lange, bis das Resultat stimmt. Dem Zuschauer bei dieser Prozedur wird dann zugemutet, das ihm präsentierte Resultat als das logisch zwingende Ergebnis der vorausgehenden Deutungsakte hinzunehmen. Am schlimmsten zeigt sich dies wohl in der Zahlen-symbolik<sup>1)</sup>.

Ein weiterer Trick — man kann es nur so nennen — besteht in einer sehr bequemen und billigen Verschiebung der Beweislast.

1) Ein Beispiel aus: Stekel, Zur Symbolik der Mutterleibspantasie, Zentralblatt für Psychoanalyse. I. Jahrgang, Heft 3, S. 102. Im Leben und im Zwangsdenken eines Kranken spielen die Zahlen 9, 12, 21, 32 eine Rolle. „Nun zur Analyse der Zahlen 9, 12, 21, 32 (ferner kamen noch die Zahlen 3 und 4 in der Verbindung  $3 \times 4 = 12$  in Betracht); zuerst waren 4 Personen in der Familie; durch den Tod des Vaters wurden sie 3 ( $3 \times 4 = 12$ ), der Vater starb 1884,  $1 + 8$  und  $8 + 4$  gibt die Zahlen 9 und 12. Die Summe aller Zahlen gibt 21 ( $1 + 8 + 8 + 4$ ), 32 ist aber  $8 \times 4$ .“



Man stellt eine beliebige Behauptung auf und sagt: „es ist so, beweise Du mir, dass es nicht so ist;“ oder: „andere Theorien haben nicht mehr Wahrscheinlichkeit; gib mir eine bessere Erklärung, die mich überzeugt“. Und alles dieses auf dem Gebiete psychologischer Zusammenhänge, bei denen so selten überhaupt irgend etwas im wissenschaftlichen Sinne zu beweisen ist, namentlich, wenn es sich um das Gebiet des Halbbewussten oder ganz Unbewussten handelt. Es ist ein erschreckendes Zeichen der logischen Qualitäten in einer so grossen Anzahl von Köpfen, dass mit diesen so leicht zu durchschauenden Manövern tatsächlich Schule gemacht werden konnte. Ein anderer Trick besteht in einer raschen Verallgemeinerung einzelner, vielleicht an sich richtig beobachteter Tatsachen. Dasjenige Moment aber, welches den Sektencharakter der Bewegung vielleicht am schärfsten beleuchtet, ein Moment, dem die Sekte nach aussen hin den Eindruck der Geschlossenheit und, für Leichtgläubige, den der wissenschaftlichen Bedeutung verdankt, ist eine technisch vollendet geübte Gemeinsamkeits-Aktion, eine Art von Gegenseitigkeits-Versicherung auf Beifall.

Was dem Einen heute einfällt, wird von dem Zweiten morgen schon als bewiesene Tatsache und als Unterbau für weitere Schlussfolgerungen benutzt; nirgends findet man in der gegenseitigen Besprechung der Arbeiten von Anhängern der Sekte, zu der die reichliche Neugründung von Zeitschriften Gelegenheit gibt, eine Ablehnung der tollsten Auswüchse, höchstens einmal milde, vorsichtige, tolerante Zweifel, sodass man sicherlich von einer Kollektiv-Verantwortlichkeit der einzelnen Vertreter der Lehre für die Gesamtanschauungen sprechen darf. (Es gilt dies auch für Bleuler. Auf seinen wissenschaftlichen Kredit hin haben Viele in der Kritik und Ablehnung der Freud'schen Lehren sich Zurückhaltung auferlegt; er ist gewissermassen, um einen populären Ausdruck zu gebrauchen, das „Renomierstück“ der Sekte; ich selbst bin, wenn ich sein Verhältnis zur Psychoanalyse bedachte, nie von der Empfindung frei geworden: „es tut mir in der Seele weh, wenn ich dich in der Gesellschaft seh.“)

Wie alle dogmatisch aufgebauten Lehrsysteme wirkt auch die Freud'sche Lehre durch die suggestive Kraft apodiktischer Behauptungen, zum Teil auch, auf weniger kritisch gestimmte Köpfe, durch reichliche Lanzierung von Worten voll besonderer Bedeutung: Verdrängung, Verschiebung, Verdichtung, Uebertragung, Introjektion, Introversion, Sublimierung, Exteriorisation usw. Fremde Kritik wird in überlegen-dogmatischem Tone abgetan, mit Verwendung solcher Redefloskeln wie sie für ganz undiskutierbare Dinge üblich sind: „das bedarf keines Kommentares,“ „sapienti sat“ etc., literarische Gegner werden

entweder verlacht oder inbezug auf die Motive verdächtigt, und man hat in der Regel nur die Wahl, ob man inbezug auf seine Einsicht oder auf seinen Charakter schlechter fährt. Zu den suggestiven Massregeln gehört auch das grundsätzliche Nichtbesuchen von allgemeinen Kongressen, auf die Freud nach einer Aeusserung, die ich der brieflichen Mitteilung eines Kollegen entnehme, nicht geht, weil ihm die „Borniertheit seiner Gegner“ eine Diskussion unmöglich macht. Dafür werden „Privatkongresse“ abgehalten, die nur von den Eingeweihten und Wissenden besucht werden.

Ein Kunstgriff besonderer Art, der sich als vielfach wirksam erweist, ist die Unterstellung, als ob diejenigen Autoren, die die Psychoanalyse ablehnen, dabei von einer gewissen Prüderie in sexueller Beziehung beeinflusst wären. Man kann auch dieses nur als einen technischen Trick bezeichnen; denn das darf man ja wohl sagen: wir sind durch die seit Krafft-Ebing's Veröffentlichungen sich bis heute in den verschiedensten Formen über uns ergiessende literarische Sexualwelle so abgebrüht, dass bei uns von Sexual-Prüderie wohl kaum mehr viel übrig sein dürfte. Das ewige Reden über Penis und Vagina ist ja gewiss für Leute, die den Turgor der Pubertätszeit hinter sich haben, kein Vergnügen; aber: wenn die Ergebnisse wissenschaftlich gesichert wären, würden sie akzeptiert werden und möchten sie so abstossend sein, wie sie wollten. Das Abstossende an der psychoanalytischen Bewegung liegt aber durchaus nicht in den für eine prude Auffassung schmutzigen Ergebnissen, sondern in der intellektuellen Unreinlichkeit einer durch und durch unwissenschaftlichen Methodik. So viel ist jedenfalls unumstösslich sicher, dass die von der Sekte geübte Methode gänzlich ungeeignet ist, um den Ergebnissen, die durch sie erzielt werden, diejenige Sicherheit zu geben, die notwendig wäre, um in verantwortlicher Weise Konsequenzen für das ärztliche Handeln daraus zu ziehen.

Ein gewisser kleiner richtiger Kern aus all dem Wust bleibt ja wohl; heute, wie vor 3 Jahren, würde ich zu dem vielleicht dauernden Gewinn, den wir allenfalls erhoffen können, rechnen: Die Einsicht, dass wir mit einer viel eindringlicheren Vertiefung in das individuelle Seelenleben bei psychisch überhaupt zu beeinflussenden Fällen mehr erreichen können, als wir bisher gewusst haben; sodann die Erkenntnis, dass doch wohl halbbewusste Dinge häufiger und stärker, als wir gewöhnlich annehmen, in das bewusste Seelenleben hinaufwirken können; endlich auch wohl ein verfeinertes Verständnis für die befreiende Wirkung der Lösung dunkler innerer Spannungen durch Aussprechen unter ärztlicher Führung. Nach wie vor bin ich der Meinung, dass, um diesen richtigen Kern zu

gewinnen und zu erhalten, es nun allerdings nicht dieses Wustes von phantastischem Beiwerk und groteskem Unsinn bedurft hätte, in den die Lehre im Laufe der Zeit eingewickelt worden ist.

Die Psychoanalyse erhebt nun den Anspruch, nicht nur das Individuum in seiner persönlichen Psychologie, sondern überhaupt alle menschlichen Beziehungen zu erklären oder erst zu verstehen. Dieser Versuch beginnt schon bei dem kindlichen Seelenleben. Anfangs beschränkte man sich auf das Stadium, in dem auch sonst die ärztliche Meinung ein mehr oder weniger bewusstes Seelenleben annimmt, jetzt aber wird auch die intrauterine Phase hereingezogen. Das Kind befindet sich dort in dem Zustand der „bedingungslosen Allmacht“<sup>1)</sup>, weil ihm ohne eigene Arbeitsleistung Ernährung und Wärme zufließen; die Angst, die das Kind bei dem Geburtsvorgang aussteht, wird das Vorbild für alle späteren in seinem Leben ihn treffenden Angstzustände, die nur erinnerungsmässig diese Geburtsangst wiederholen; das Kind ist nicht etwa asexual, sondern befindet sich in dem Stadium der Autoerotik, von dem aus die Bestimmung des ganzen späteren Seelenlebens erfolgt; das Kind ist nicht nur „polymorph pervers“, sondern auch ein „universell Krimineller“<sup>2)</sup>. Das eigentlichste Wesen des Verbrechers besteht somit in einem Verbleiben auf der kindlichen Stufe. Die erste sexuelle Hochflut wird schon im Alter von 3—4 Jahren erreicht. Das beherrschende Moment im Kindesalter ist der Oedipus-Komplex: „das Urbild der Wünsche jedes Sohnes ist der Oedipus der antiken Mythe, der den Vater erschlägt und die Mutter besitzt“. Auch im späten Leben werden alle einschneidenden Linien von der Erotik aus bestimmt, z. B. auch die Berufswahl. Einzelne Berufe stellen eine „Identifizierung mit dem Vater“, andere „eine Abkehr“ vom Vater dar; die „Sublimierung erotischer und krimineller Triebe“ macht den Chirurgen; die Trias der Charaktereigenschaften: Sparsamkeit, Ordnungsliebe, Eigensinn weist auf Analerotik hin, ein Ausfluss dieser selben Sexualverfassung ist z. B. auch der englische Klosettluxus;<sup>3)</sup> die Liebe zu Haustieren und zum Sport, wie sie in England blüht, ist eine kollaterale Abführung der Libido. Die mythenbildende Kraft der Menschheit findet sich heute in der Neurose; im Traume und in der Neurose lebt nicht nur das Kind, sondern auch der wilde und primitive Mensch weiter.

1) Ferenczi: Internationale Z. f. Psychoanalyse. I. Jahrgang. 1913. Heft 2. S. 127.

2) Steckel, Berufswahl und Neurose. Zentralblatt für Psychoanalyse. I. Jahrgang. Heft 4. S. 184.

3) Imago. I. Jahrgang. Seite 193.

Ich widerstehe der Versuchung, durch Aneinanderreihung weiterer Beispiele den phantastischen Unsinn, der uns in den Schriften der Psychoanalytiker vorgesetzt wird, eingehender zu illustrieren; man kommt zu leicht in den fälschlichen Verdacht, durch Herausgreifen besonders paradoxer Beispiele billige Wirkungen erzielen zu wollen; wer aber auch nur einen Blick in eine der psychoanalytisch geführten Zeitschriften wirft, wird sogleich erkennen, dass alles das, was ich anführte, nicht etwa vereinzelte und auffallende Aeusserungen sind, sondern Ansichten und Dogmen, mit denen wie mit Selbstverständlichkeiten und wissenschaftlich bewiesenen Tatsachen operiert wird. Dabei wird immer wieder versucht, abzustreiten, dass die Psychoanalyse auf Schritt und Tritt sexuelle Gesichtspunkte wittert, obgleich auf jeder Seite fast triumphierend neue „Phallus-Symbole“ aus Träumen und Neurosen vorgezeigt werden. (Auch das Stethoskop, das der Arzt gewohnheitsmässig bei sich führt, auch ohne es zu brauchen, ist ein Phallussymbol.)

In ihren Ansprüchen auf allgemeine Geltung bekundet die psychoanalytische Bewegung eine masslose Ueberhebung, die im umgekehrten Verhältnis zu der Tragkraft ihrer Beweise steht. Die psychoanalytische Lehre ist „Tiefenpsychologie“, sie verfügt über die „Wucht gesicherter Tatsachen“, Veröffentlichungen dieses oder jenes Mitgliedes der Sekte wirken „als eine Offenbarung;“ die Psychoanalyse „hat das unbewusste Seelenleben in seinem vollen Umfange erschlossen<sup>1)</sup>“; die Traumdeutung ist „die Lösung eines Rätsels, das dem Scharfsinn der Jahrtausende widerstanden hat“; die Sexualmoral wird „in neuer Form“ aufgerichtet; es beginnt jetzt eine neue gesündere, ehrlichere Auffassung des Lebens“; „denn wir wissen, dass die Zukunft unser ist“; „in der Psychoanalyse rächt sich jede Unentschiedenheit und jeder Kompromiss“ (Bleuler wird mit seinen heutigen Leitsätzen, die mit der einen Hand nehmen, was sie mit der anderen gegeben haben, vor dem Richterstuhl der psychoanalytischen Orthodoxie auch schon keine Gnade mehr finden); in milder Form wird die Hoffnung ausgesprochen, die Gegner zu einem „vornehmen Ton“ in der literarischen Diskussion heranzubilden; nicht weit davon aber wird von dem gleichen Autor den Gegnern „unwissenschaftliche Voreingenommenheit und voreingenommene Wissenschaft“ vorgeworfen; wir sind, wie Herr Pfarrer Pfister in Zürich entdeckt hat, „unkundige Schwätzer“, die von den Dingen sprechen, „wie der hinterpommersche Tagelöhner die Existenz fliegender Fische verlacht“<sup>2)</sup>.

1) Vorwort zum 1. Heft des 1. Jahrganges von Imago, Zeitschrift für Anwendung der Psychoanalyse auf die Geisteswissenschaften. 1912.

2) Pfister, Zur Psychologie des hysterischen Madonnenkultus. Zentralblatt für Psychoanalyse. 1. Jahrg. 1910. Heft 1/2. S. 30.



Nach allen Seiten versucht die Psychoanalyse ihr Gebiet zu erweitern; eine besondere Zeitschrift „Imago“ dient der Reformierung anderer Wissenszweige: Sitte, Religion und Religionswissenschaft, das Rechtsleben, Aesthetik, Literatur und Kunstgeschichte, Mythologie, Philosophie, Pädagogik, Kriminalistik, Moraltheologie, alles wird erst jetzt aus der Psychoanalyse die richtige Wegweisung erfahren. Dabei kommen einzelne Autoren, wie z. B. Jung, in seinem dicken Buche („Wandlungen und Symbole der Libido“<sup>1)</sup>) zu Uebergriffen auf das Gebiet der Sprachvergleiche usw., die, wie ich selber festgestellt habe, den in diesen Kapiteln Sachverständigen zum Lachen reizen. Auch die vorhin schon erwähnte Absonderung in Privatkongressen usw., Veröffentlichungen, die nur „für den Wissenden“ bestimmt sind, die Form der Ansprachen, mit denen „der Meister“ die Brüder der Sekte begrüßt und entläßt, sind Aeusserungen dieser Ueberheblichkeit. Die von mir vor 3 Jahren zur Kennzeichnung der Bewegung gewählte Bezeichnung als Sekte wird in gewissem Sinne, wenn auch nicht im meinigen, akzeptiert; die Psychoanalytiker fühlen sich als Brüder eines Ordens<sup>2)</sup>; jeder einzelne von ihnen „steht gegen eine Welt von Widersachern“.

Zu den zu reformierenden Gebieten gehört auch die Psychiatrie, deren Symptomatologie, soweit es sich nicht direkt um unstreitbar organisch bedingte Ausfallserscheinungen handelt, für die Freud'sche Aetiologie in Anspruch genommen wird. Der hysterische Anfall machte den Anfang. Er repräsentiert „verdrängte Wünsche mit entsprechenden Gebärden“; die Psychoneurosen sind entstellte Ersatzbefriedigungen von Trieben“, die wir vor uns und anderen verbergen, gleichzeitig sind sie aber immerhin als biologische Schutzvorrichtungen vor Schlimmerem anzusehen. Der epileptische Anfall ist eine „Regression in die infantile Periode der Wunscherfüllung vermittelt uncoordinierter Bewegungen“ oder er ist eine „Ueberwältigung des moralischen Bewusstseins durch das kriminelle Unbewusste“<sup>3)</sup>. Er „ersetzt den verbrecherischen Sexualakt“. Die Melancholie und Manie sind das Ergebnis von Verdrängungen und Verschiebungen verwandelter Libido; der Eifersuchtswahn entsteht „durch Projektion des verdrängten polygamen Triebes auf die Ehefrau“; als Ursache einer chronischen Paranoia wird in einer ausführlichen Veröffentlichung eine „Reizung der analen erogenen Zone“ entlarvt. Am eingehendsten ist, wie bekannt, die

1) F. Deuticke. 1912.

2) Festgruss an den dritten psychoanalytischen Kongress in Weimar. Zentralblatt für Psychoanalyse. II. Jahrg. 1911. Heft 12. S. 532.

3) Stekel, Die psychische Behandlung der Epilepsie. Zentralblatt für Psychoanalyse. I. Jahrg. 1911. Heft 5/6. S. 220.

Dementia praecox behandelt worden. Form und Inhalt der Symptome werden bei ihr bedingt durch Gedanken, die wegen ihres Unlusttones verdrängt werden. Nötig ist allerdings dazu eine Hilfhypothese, nämlich die Mitwirkung gewisser Toxine, die aber auch psychisch erzeugt werden können, ohne welche die gleiche Aetiologie zu hysterischen Erscheinungen führt. Auf diese Weise sind auch die absurdesten Vorstellungen der Kranken nichts als Symbole von Gedanken. „Der Kranke leidet an Reminiszenzen der Menschheit“. „Die Geschichte des Patienten enthält die ganze Mythologie“. Die eigentlich zentrale Phantasie bei der Dementia praecox ist natürlich der Incestkomplex. — Es ist mit Sicherheit zu erwarten, dass auch die progressive Paralyse, deren anatomische Grundlage man ja wohl in Ruhe lassen wird, mindestens in dem Sinne an die Reihe kommt, dass ihre Symptomatologie im einzelnen sexual-ätiologisch bestimmt ist.

Kräpelin, der früher von seiten der Psychoanalytiker besondere Anerkennung für die vornehme Art seiner Ablehnung der Lehre geerntet hat, ist glücklicherweise in seiner neuesten Auflage etwas deutlicher geworden, wenn er z. B. über die psychoanalytische Behandlung der Dementia praecox schreibt)<sup>1</sup>: „Wer freilich sich dazu entschliessen kann, die Ausserungen der Kranken bald wörtlich, bald als Ausdruck des Gegenteils, bald wieder als Symbole irgend welcher anderer Vorstellungen zu betrachten — wer in all diesen Verdrängungen, Verschiebungen, Verdeckungen sich noch zuversichtlich zurechtfindet, dem wird es schliesslich auch nicht allzuschwer werden, etwa in einer Gellert'schen Fabel den Hintergrund geheimer Incestgedanken, eifersüchtiger, masochistischer, sadistischer oder homosexueller Regungen zu entdecken“.

Ich bin der festen Ueberzeugung, dass irgend ein dauernder Gewinn für die klinische Psychiatrie aus ihrer Reformierung durch die Psychoanalyse nicht hervorgehen wird.

Dass natürlich auch eine ganze Reihe anderer Krankheiten dem Schicksal nicht entgehen durfte, im Freud'schen Sinne sexual verursacht zu sein, ist nur selbstverständlich. Bis jetzt ist es erwiesen für die Migräne, überhaupt für jede Art Kopfschmerz, der nicht organisch oder toxisch unmittelbar verursacht ist, für das Bronchialasthma, für das neurotische Oedem, den nervösen Schnupfen, die Colitis mucomembranacea<sup>2</sup>).

Wenn ich als Leitsatz aufgestellt habe, dass die therapeutische Wirksamkeit unbewiesen ist, so soll dies nicht bedeuten, dass nicht

1) Lehrbuch der Psychiatrie. 8. Auflage. 3. Band. S. 939.

2) Sadger, Ist das Asthma bronchiale eine Sexualneurose? Zentralblatt für Psychoanalyse. I. Jahrg. 1910. Heft 5/6. S. 200 ff.

unter psychoanalytischer Behandlung bestimmte Fälle von Neurosen gebessert oder geheilt werden. Unbewiesen erscheint mir nur, dass die psychoanalytische Therapie mehr leistet, als andere Behandlungsmethoden, die weniger bedenklich sind, und zweitens, dass der Erfolg, wenn er eintritt, eine spezifische Wirkung darstellt.

Es ist selbstverständlich, dass zunächst alle Hysterien dieser Methode zugänglich sind. Warum dies der Fall ist, habe ich früher<sup>1)</sup> schon auseinandergesetzt. Der mit der Geschichte der Medizin einigermaßen Vertraute empfindet sofort einen Stoss des Bedenkens, wenn es gerade die Hysterie ist, bei der Heilerfolge als Beweis für den allgemeinen Wert einer Methode proklamiert werden. Bei der Art der hysterischen Störungen ist es natürlich gänzlich unbewiesen, dass diejenigen Heilerfolge, die wirklich erzielt worden sind, auf einer spezifischen Wirkung der Behandlung durch die Psychoanalyse beruhen, und dass sie nicht auf einem anderen Wege, der dem Patienten zufällig Eindruck machte, hätte erzielt werden können. Jede neue Methode, wenn sie, wie die Psychoanalyse, mit dem Reiz des Geheimnisses und einem gewissen mystischen Schauer umgeben ist, wird mehr Hysterien beeinflussen, als verbrauchte, dem Patienten bereits bekannte ältere Methoden.

Die Bestätigung, die bei der Behandlung den Anhängern der Lehre das „Finden“ der unbewusst gewordenen Komplexe für Ihre Anschauungen gibt, hat nichts Ueberraschendes. Der gläubige Arzt und der Patient (oder noch öfter die Patientin) stehen in gleicher Weise unter der suggestiven Wirkung identischer Ideenkreise. Die Patienten wissen jetzt schon lange ganz genau, was von ihnen erwartet wird; es handelt sich sicherlich oft dabei um einen ganz ähnlichen Vorgang wie den, der bewirkt hat, dass die Selbstbiographie der Homosexuellen untereinander die so auffallende Aehnlichkeit aufweisen. Es ist im Sinne der Lehre sicherlich ganz richtig, dass nur der überzeugte Arzt auf diesem Wege Heilerfolge erzielt; das gilt aber ganz in der gleichen Weise für jeden Versuch der psychischen Beeinflussung von Kranken überhaupt, der unter allen Umständen dem Ueberzeugten leichter gelingt als dem Skeptiker. Sicherlich hat auch das immer wiederholte und eindringliche Examinieren eine hervorragend suggestive Wirkung. Allein schon die unendliche Zeit, die der Arzt auf den einzelnen Patienten verwenden muss und verwendet, ist ein Heilfaktor, dessen Bedeutung nur der unterschätzen kann, der nicht weiss, wieviel Wert gerade nervöse Kranke darauf legen, dass der Arzt möglichst lange Zeit hindurch und während

---

1) l. c.

dieser ganz für den Patienten existieren soll. Schon die Art des Zuhörens seitens des Arztes bei der ersten Konsultation ist ja unter Umständen ein Moment, welches die Aussicht seiner Heilerfolge im günstigen Sinne von vornherein festlegt. Sicher ist wohl auch, dass viele nervöse Kranke einen gewissen halb unbewussten Instinkt haben, der sie zu einem ihnen adäquaten Arzte führt, in gleicher Weise etwa, wie der Strom der Homosexuellen von einzelnen auf sie gestimmten ärztlichen Persönlichkeiten besonders angezogen wird.

Alles in allem erkennt man, dass etwaige Heilwirkungen bei Hysterien ihre Erklärung auch finden können, ohne dass man sich zu den Grundsätzen der Freud'schen Lehre bekennt; im wesentlichen ist es alte suggestive Technik in einem neuen pseudowissenschaftlichen Gewande.

Eine zweite Kategorie von Patienten, die ein a priori günstiges Behandlungsobjekt abgeben, sind alle Fälle, die eine periodische Verlaufsart aufweisen. Die zunehmende klinische Erfahrung hat uns ja längst gelehrt, dass sehr viel mehr Fälle, als wir früher annahmen, in das Gebiet der periodischen Psychosen, namentlich der leichteren, hineingehören, und jeder erfahrene Irrenarzt weiss, dass wir unsere überraschendsten „Heilungen“ dann erleben, wenn irgend ein Kurverfahren zufällig mit dem natürlichen Ende etwa einer depressiven Phase zusammenfällt. Zahlreiche Fälle, die als Neurasthenie, als leichte melancholische Depression oder auch als hysterisch und hypochondrisch gefärbte Zustände imponieren, sind ja nur Teilerscheinungen des periodischen Irreseins. Es ist selbstverständlich, dass eine Behandlung, die sich über 1 oder 2 Jahre hin erstreckt, wie das bei der normalen psychoanalytischen Therapie als Kunstregel aufgestellt wird, rein zahlenmässig schon die grösste Wahrscheinlichkeit in sich schliesst, dass eine ganze Reihe von spontanen Heilungen in diesen Zeitraum fällt, die dann dem Verfahren zugeschrieben werden. Wenn diese Fälle wirklich geheilt wären, würde es nicht so häufig vorkommen, dass sie bald, nämlich beim Beginn der nächsten Phase der periodischen Störung zu anderen Aerzten kommen, um sich über die Wirkungslosigkeit der psychoanalytischen Behandlung zu beklagen.

Gegenüber den Heilungen stehen heute schon zahlreiche nur zum kleineren Teil eingestandene Misserfolge, und Stekel<sup>1)</sup>, einer der rühmrigsten Vertreter der psychoanalytischen Behandlung berichtet kummervoll, dass seine Erfolge im Laufe der Zeit immer weniger befriedigend

1) Die Ausgänge der psychoanalytischen Kuren. Zentralbl. f. Psychoanalyse III. Jahrg., 1913 Heft 4/5. S. 175.



geworden seien. Er gibt zu, dass er bei Homosexuellen überhaupt keine Erfolge sähe, und dass sich auch Cyclothymien und hypochondrische Neurosen der Behandlung wenig zugänglich erwiesen. Natürlich ist auch sofort wieder eine Theorie parat, die diese Misserfolge aus besonderen halb oder ganz unbewussten Seelenvorgängen heraus erklärt, dass nämlich diese Patienten dem Arzt den Triumph, sie geheilt zu haben, nicht gönnten, und sich während der Behandlung gewissermassen in einem Zweikampf mit ihm befänden.

Abgesehen von den unbefriedigenden Erfolgen ist nun heute bereits der Satz mit breitem Erfahrungsmaterial zu belegen, dass die psychoanalytische Therapie in sehr vielen Fällen eine direkte Schädigung der Patienten bedeutet. Um mir über die Ausdehnung dieser Schädigungen ein einigermaßen sicheres Urteil zu verschaffen, habe ich an eine grössere Anzahl innerer Kliniker, Psychiater, Neurologen und praktischer Aerzte eine Rundfrage gerichtet, bei der ich in erster Linie solche Kollegen von Erfahrung ausgewählt habe, die ich persönlich oder wissenschaftlich genügend gut kenne, um zu ihrem Urteile Vertrauen zu haben. Ich möchte nicht unterlassen, auch an dieser Stelle allen denen, die mir, zum Teil mit einem nicht geringen Aufwand von Mühe, Material zugänglich gemacht haben, bestens zu danken. Diese Rundfrage ist mir von der Freudschen Sekte sehr übel genommen worden. In der internationalen Zeitschrift für ärztliche Psychoanalyse 1. Jahrgang, Heft 2, 1913 wird mein Zirkular abgedruckt, um es, wie es heisst, an dieser Stelle „niedriger zu hängen“. Die Redakteure dieser Zeitschrift sind augenscheinlich dem ärztlichen Wesen bereits so fremd geworden, dass sie nicht wissen, dass sehr häufig versucht wird, dass Mass der Gefährlichkeit bestimmter therapeutischer Eingriffe, z. B. der Narkose usw. durch statistische Feststellungen zu bestimmen.

Das Bild, welches sich aus dieser Rundfrage und zwar ganz unabhängig voneinander von den verschiedensten Seiten her ergab, war merkwürdig gleichmässig.

Zunächst kommt es augenscheinlich sehr häufig vor, dass der psychoanalytischen Behandlung auch solche Fälle unterworfen werden, die durchaus dafür ungeeignet sind: Epilepsie, progressive Paralyse, Hebephrenie, Katatonie, Melancholie usw. Der Grund dazu ist nicht etwa nur die theoretische Forderung, dass auch diese Fälle der Psychoanalyse zugänglich sein müssten, sondern sehr oft ganz gewöhnliche diagnostische Irrtümer. Die Ausübung der Psychoanalyse liegt heute nicht selten in der Hand von Persönlichkeiten, die überhaupt keine psychiatrische Vorbildung oder wenigstens keine genügende psychiatrische Vorbildung besitzen, die ja auch überflüssig ist, da mit einer Reihe von drei oder

vier Gedankengängen, von denen man vorher weiss, dass sie auf die sexuelle Ursache führen werden, der ganze Aufwand bei dem Verfahren bestritten werden kann.

Zahlreiche Zuschriften berichten, zum Teil in lebhaftester Weise von der akuten oder lange Zeit nachwirkenden Empörung der Patienten über das Verfahren, über die peinliche Inquisition, über die von ihnen als schamlos empfundene Herumwühlerei in ihrer Psyche, eine Empörung, die einen Teil der Patienten zum brüskem Verlassen der Behandlung veranlasst. Diese Erregung ist, wenn man die Einzelheiten des Inquisitoriums vernimmt, bei allen nicht etwa krankhaft sensiblen, sondern nur zurückhaltenden und feinfühligten Persönlichkeiten nur verständlich. Wiederholt wird von den Kranken die Zerstörung ihrer Harmlosigkeit direkt als ein Raub an ihrem Seelenleben empfunden, die Vergiftung unbefangener Lebensbeziehungen beklagt, wenn z. B. Geschwister die Incestliebe oder Töchter die erotische Neigung zur eigenen Mutter in ihrem tiefsten Herzen finden sollen und bei energischer Suggestion auch finden. Ehemänner beklagen sich über die Verschmutzung der Gedankenkreise ihrer Frauen oder über die aus den Sitzungen übernommene abstossende Nacktheit ihrer Ausdrucksweise im täglichen Leben, wenn es auch nicht immer so weit zu kommen braucht, wie bei einer Dame, von der mir berichtet wird, die keine Türklinke mehr anfassen konnte, ohne zu denken, dass sie einen Penis in der Hand hätte. Verlobungen und Ehen sind infolge der Psychoanalyse aufgelöst worden; am allerbedenklichsten ist aber wohl die Vergiftung des kindlichen Seelenlebens<sup>1)</sup>, die durch die Prozeduren angerichtet wird. Durchaus nicht selten sind die Fälle, in denen von dem psychoanalytischen Therapeuten das Aufsuchen illegitimen Geschlechtsverkehrs oder Wiederaufnahme des bereits eingestellten in vorgerückteren Jahren empfohlen oder verlangt wird. Sehr bedenkliche Fälle von Erwerbung von Geschlechtskrankheiten bei dieser Gelegenheit, illegitime Schwängerung während der Kur usw. finden sich in meinem Rundfragenmaterial. Eine für die Betreffenden sehr einschneidende Züchtung des Hörigkeitsverhältnisses zum Arzt, die ja sonst natürlich auch bei Hysterischen vorkommt, wird durch die psychoanalytische Behandlung ganz besonders begünstigt. An häufigen Nebenwirkungen der einseitigen Einstellung auf das Sexuelle wird namentlich die Unfähigkeit zu jeder geregelten Beschäftigung, der Verlust des Selbstvertrauens im praktischen Leben, überhaupt der sozialen Brauchbarkeit, angegeben. Eine weitere bedenkliche Konsequenz stellen die nicht selten im un-

1) Besonders betont von William Stern, in der Diskussion zu diesem Vortrage.

mittelbaren Anschluss an psychoanalytische Sitzungen auftretenden Erregungszustände dar, die sich nicht etwa nur bei Hysterischen sondern bei leichteren Psychopathen der verschiedensten Färbung eingestellt haben. Das nicht so kleine Kapitel: „Der Arzt als Krankheitsursache“ findet hier eine beträchtliche Bereicherung.

Eine spezifisch üble Beeinflussung scheinen häufige Zwangsvorstellungen zu erfahren, und zwar im Sinne einer Steigerung durch das dem Patienten auferlegte Suchen nach den Komplexen, durch die Aufgabe, alle Träume zu registrieren und die dabei sehr verständliche Angst des Patienten, etwas Wichtiges, vielleicht das Wichtige, zu vergessen. In gleicher Weise werden häufig Depressionen gesteigert, namentlich solche, bei denen es sich um Selbstvorwürfe sexuellen Inhalts handelt; das Eingehen auf diese Dinge von Seiten des Arztes, das Suchen nach neuem Sexual-Material, gilt dem Patienten natürlich als eine Bestätigung dafür, dass er mit seinen krankhaften Selbstbeschuldigungen auf dem richtigen Wege ist. Mehrere Fälle endeten in solchen Depressionssteigerungen mit Selbstmord und zwar dann, wenn die von dem Psychoanalytiker als „allein Rettung verheissend“ bezeichnete Kur misslang.

Auf einzelne besonders frappante üble Wirkungen einschneidendster Art kann ich nur hinweisen, ohne diese näher spezifizieren zu können, da ich nicht die Erlaubnis habe, alles Material zu verwerten.

So viel steht jedenfalls fest, dass die von den verschiedensten Seiten her gemachten Beobachtungen über Schädigungen durch die Psychoanalyse heute schon vollkommen genügen, um vor ihrer Anwendung zu warnen.

Die Rundfrage hat mir nebenbei gezeigt, dass man aus der psychiatrisch-neurologischen Literatur der nicht psychoanalytisch eingeschworenen Autoren ein ganz falsches Bild über die durchschnittliche Stimmung und Auffassung gewinnt. Das Schweigen der Meisten, das ja, soweit die gedruckte Literatur in Frage kommt, nicht zu bestreiten ist, bedeutet in diesem Falle durchaus nicht Zustimmung oder ungenügende Energie in der innerlichen Ablehnung, sondern ist nur als ein Ausdruck des Widerwillens gegen die Befassung mit der ganzen Materie anzusehen. —

Die allerschwersten Bedenken gegen den jetzigen Betrieb der Psychoanalyse muss man äussern von dem Gesichtspunkte der Standeswürde aus. Wenn man die Frage erst einmal aufwirft, ob die Anwendung eines wissenschaftlich nicht begründeten Heilverfahrens von zweifelhafter Wirkung und nicht zweifelhafter Gefahr zulässig ist, eines Heilverfahrens, welches zudem ausserordentlich lang dauernd und für den

Patienten kostspielig ist, so ist diese Frage schon beantwortet. Es ist noch nicht genügend bekannt, auch nicht in ärztlichen Kreisen, dass eine normale psychoanalytische Behandlung sich in täglichen oder mindestens mehrmals in der Woche stattfindenden Sitzungen über 1 oder 2 Jahre hin erstreckt. Jedenfalls würde es kaum für anständig gelten, etwa bei einer spinalen Kinderlähmung, einem Facialistic oder dgl. 2 Jahre lang täglich eine von dem Patienten zu bezahlende elektrische Sitzung abzuhalten. Kompromittierend für den ärztlichen Stand — da natürlich die Angehörigen nicht wissen können oder jedenfalls noch nicht wissen müssen, dass das Ganze glücklicherweise noch die Spezialität einer ganz kleinen Minderheit darstellt — ist auch die Art, wie die Verordnungen der Psychoanalytiker in das Leben der Patienten und namentlich der Patientinnen eingreifen, wenn sie z. B. die Anweisung erhalten, alle Schriften von Freud und so und so vielen anderen Sexual-Autoren zu lesen und die übrige Zeit des Tages mit der Registrierung ihrer Träume und Einfälle zu verbringen.

Hoffentlich werden auch die geplanten Ambulatorien nicht zur Tat, die als eine Art von „Anti-Selbstmord-Bureau“ dienen sollen, in denen psychoanalytisch geschulte Personen allen Bedürftigen bei Aufdeckung ihrer Konflikte helfen, d. h. ihnen die latenten Sexualwurzeln enthüllen oder ansuggerieren.

Nachstehend mögen einige Beispiele von Berichten über normale psychoanalytische Behandlung folgen:

1. Ein 23 jähriges Mädchen, haltlose Psychopathin mit starker Affekt-erregbarkeit, wird wegen Stotterns  $1\frac{1}{4}$  Jahr lang (!) täglich psychoanalytisch behandelt. Die neben den Sitzungen verbleibende Zeit wurde von ihr vorschriftsgemäss mit Niederschreiben ihrer Träume, Nachdenken über „verdrängte, infantile Wünsche und Erlebnisse“ und Lektüre Freudscher Schriften ausgefüllt. Ein schwacher Versuch von ihr, nach längerer ergebnisloser Analyse diese abubrechen, wird vom Arzt energisch zurückgewiesen mit der Androhung, sie würde dann sofort schwere Rückschritte machen. Schliesslich verlangen die Angehörigen Aufgabe der Psychoanalyse und Pat. verlässt Z. Sie stottert nach wie vor und ist starken Affektschwankungen unterworfen; sie ist aber ferner — im Gegensatz zu der Zeit vor der Psychoanalyse — zu keiner regelmässigen systematischen Arbeit brauchbar. Sie ist ferner — entgegen früher — jedem vernünftigen Rat ihrer Freunde gegenüber unzugänglich und nur von dem Drang beherrscht, sie müsse Dr. X (der sie analysierte), immer alles erzählen, was sie erlebte und meint, auch selbst in den nebensächlichsten Dingen keine Entscheidung ohne ihn treffen zu können.

2. Ein 19 jähriges Mädchen, leicht deprimierte, etwas gehemmte Schizophrenie, von Charakter offen, wahr, peinlich gewissenhaft, grüblerisch; Vita sexualis noch wenig entwickelt, im übrigen aber durchaus normal. Wurde vom



behandelnden Arzt zunächst für Hysterica angesehen und der Psychoanalyse unterworfen. Die dabei angestellten Bohrungs- und (ich kann wohl sagen) Erpressungsexperimente über sexuelle Vorstellungen brachten sie schliesslich in beträchtliche Erregung mit Angstzuständen; Pat. plagte sich mit Selbstvorwürfen, weil sie „als Kind Neugierde, wie die kleinen Kinder entständen, gehabt habe“. Bezeichnend für das Verfahren ist auch folgende Mitteilung, die mir die Mutter der Pat. machte. Sie sagt ihr: Der Dr. hat mir erzählt, du habest ihm zugegeben, dass du beim Vorbeigehen am Buchhändlerladen gerade besonders nach Büchern wie „Forel, Die sexuelle Frage“ geschaut hättest — Antwort der Tochter: „Ja, Mutter, das habe ich aber erst getan, nachdem Herr Dr. mich immer wieder auf diese Sachen angeredet hatte“.

3. Ein gebildeter Patient berichtet: Im Januar 1911 wandte ich mich, nachdem sich nervöse Beschwerden, an denen ich seit meinem 16. Lebensjahr litt, sehr verschlimmert hatten und besonders eine missglückte Nervendruckpunktmassage völlig versagt hatte, an Dr. X. in Y. Ich schilderte ihm meinen Zustand und bat ihn, mir mitzuteilen, ob sich mein Fall für eine psychoanalytische Behandlung eigne, und ob ich nach Y. kommen solle, um sie bei ihm durchzuführen. Dr. X. empfahl mir hierauf Dr. Z. in B. und machte mir Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang des Heilverfahrens. Hierauf begab ich mich zu Dr. Z., der mir sehr zur Einleitung einer psychoanalytischen Kur riet und mir gleichfalls eine Heilung in Aussicht stellte. Wir begannen sogleich mit den Sitzungen. Zunächst musste ich ihm völlig zwanglos in der Reihenfolge und Ordnung, wie sie sich mir von selbst aufdrängte, meine Krankheitsgeschichte berichten, die er sorgfältig aufzeichnete. Nur hie und da unterbrach er mich durch einige Fragen. Ich erzählte ihm zunächst von meinen Beschwerden, vor allem von den körperlichen, dem Herzklopfen, der Tendenz zum frühzeitigen Aufwachen und mühsamen Einschlafen, die Müdigkeit und das Unbefriedigtsein nach einem Schlaf von einer weniger als 9 stündigen Dauer, von den Gleichgewichtsstörungen beim Gehen, Sitzen und Liegen, von jenem Gefühl des Schwindels und des mangelnden Gleichgewichts, das mich keinen Augenblick verlassen wollte, und jenen unangenehmen Sensationen in der Harnröhre, jenem ständigen Reizgefühl wie man es vor oder während einer Pollution empfindet. Sodann erzählte ich ihm von meinem Versuch mit der Druckpunktmassage: wie ich nach zweimaligem Massieren von schweren neuralgischen Schmerzen befallen wurde und diese erst nach 8—14 Tagen nach Aussetzen der Kur und Bestrahlungen mit elektrischem Bogenlicht wieder losgeworden war. Hier unterbrach mich Dr. Z. sichtlich interessiert und befriedigt. Ich war von einer Dame massiert worden, einer Bekannten eines meiner Freunde. Dr. Z. fragte mich nun, ob die Dame hübsch gewesen sei, ob sie mich sexuell gereizt habe, was ich nicht mit Bestimmtheit anzugeben vermochte; klar sei ich mir jedenfalls über ein derartiges Gefühl nicht gewesen, und besonders reizvoll wäre mir die Dame auch nicht erschienen, allein Dr. Z. erklärte, der Fall sei ausserordentlich typisch und lichtvoll; ich solle ihm doch meine Ansicht sagen, woher die Nervenschmerzen gekommen seien. Ich sagte, es sei wohl meine übermässige Reizbarkeit oder

auch Autosuggestion daran Schuld gewesen, aber er schüttelte unzufrieden den Kopf und sagte, ich solle noch genauer darüber nachdenken. Als ich keine bessere Erklärung dafür finden konnte, erklärte er mir schliesslich kategorisch: „Nun die Sache ist einfach, die Schmerzen waren der Ausdruck eines Wunsches, Sie wollten von der Dame am ganzen Leibe massiert sein“. Ich weiss nicht, ob ich ihm schon vorher von meiner völligen sexuellen Abstinenz bis zu meinem 36. Lebensjahr erzählt hatte, oder ob ich es nunmehr nachholte. Jetzt sagte mir Dr. Z., Sie haben mir aber noch gar nichts von der „Angst“ erzählt. Ich ging nun auf meine Jugendjahre zurück, berichtete wie einige wenige onanistische Versuche auf mich einen tiefen Eindruck gemacht hatten und wie ich danach in der Nacht schwere krampfartige Anfälle: Todesangst, Herzklopfen, tiefe Melancholie, Ekel vor dem Leben und Zwangsvorstellungen bekommen hatte und von der Vorstellung verfolgt worden wäre, ich könnte etwas Unrechtes, Verbrecherisches begehen. Nunmehr fragte mich Dr. Z., wann ich den ersten Anfall bekommen hätte. Es stellte sich heraus, dass sich dies Nachts während einer Attacke von Schlaflosigkeit und nach der Lektüre von Dostojewski's Raskolnikow ereignet hatte. Dr. Z. fragte weiter, ob ich vielleicht damals mit meiner Mutter in einem Zimmer geschlafen hätte. Ich musste dies bejahen. Er fragte denn noch, ob ich je eine erotische Neigung für meine Mutter verspürt hätte; was ich verneinte, da eher das Gegenteil der Fall gewesen war. Aber Dr. Z. schien es mir nicht glauben zu wollen und kehrte mehrmals zu dieser Frage zurück. Sodann erzählte ich, dass von da ab in mir eine Furcht vor dem Koitus zurückgeblieben sei. Ich hätte aus den fürchterlichen Folgen meiner wenigen onanistischen Akte den Schluss gezogen, dass eine geschlechtliche Betätigung einen Nervenshock bei mir herbeiführen müsse, der von einer geistigen Störung begleitet sein könnte. Auf die Frage, wie ich auf einen solchen Gedanken kommen konnte, erzählte ich, dass meine Mutter mich schon, als ich noch 5 Jahre alt war, davor gewarnt hätte, mein Glied zu berühren, da ich sonst geisteskrank werden könnte und dass dies einen tiefen Eindruck auf mich gemacht hätte. — Nach diesen Präliminarien forderte mich Dr. Z. auf, mich auf der Chaiselongue hinzustrecken, und meinen Gedanken freien Lauf zu lassen. Er selbst setzte sich mir gegenüber und unterbrach meine Erzählung nur hin und wieder durch Fragen. Ich erinnere mich nicht mehr, wodurch ich mich veranlasst fühlte, vorwiegend auf meine erotischen Erlebnisse einzugehen, voraussichtlich weil ich durch Lektüre der psychoanalytischen Schriften schon darauf vorbereitet war, dass hier die eigentliche Wurzel, das punctum saliens verborgen liege. Ich hielt vollkommene rücksichtslose Aufrichtigkeit für unbedingte Voraussetzung einer möglichen Heilung und wurde darin noch von Dr. Z. bestärkt, der mir erklärte, ich dürfte ihm keinen — auch nicht den geheimsten, peinlichsten und abnormsten Gedanken verheimlichen, sondern müsse ihm alles sagen, da nur so der tiefste Grund meiner Störungen gefunden werden und die Kur nur so zu einem Erfolge führen könne. Ich kramte demgemäss unter schweren inneren Kämpfen alles vor ihm aus, jede geheime Regung meiner Seele, die ich mir selbst nicht eingestehen wagte, und jeden flüchtigen abstrusen Gedanken, der durch

mein Hirn huschte. Hierbei wurde mir sehr schlecht zu Mute, eine Angst überfiel mich, mein Blut siedete, ich fieberte, die unangenehmen Sensationen in der Harnröhre verstärkten sich, eine Furcht vor einer Samenergiessung überfiel mich. Ich rief: ich halte es nicht mehr aus; ich kann nicht liegen, ich muss aufstehen, ein Paar Schritte machen, um mich zu beruhigen usw. Dr. Z. lächelte überlegen und fragte: ob ich wohl wüsste, warum sich meine Beschwerden beim Liegen so verstärkten? Ich sagte, das sei bei mir immer so gewesen, im Bett fühlte ich alles viel stärker und deutlicher, vielleicht wirke da eine Reminiszenz an meine ersten Anfälle mit. Aber Dr. Z. lehnte diese Erklärung ab und berichtigte sie: „Nein, die liegende Stellung sei ein Symbol des Koitus und meine Angst das Verlangen nach dem Beischlaf, das durch das Liegen rege gemacht werde. Ich musste mich nun wieder hinlegen, und A. liess mich zur Beruhigung von gleichgültigen Dingen reden: Ich erzählte, dass ich sehr empfindlich gegen Alkohol sei und nach einem oder zwei Gläsern Bier starkes Sodbrennen und Herzklopfen bekäme. Z. fragte mich, ob ich wohl die Erklärung hierfür wüsste. „Sie sei sehr einfach“. Meine Gedanken arbeiteten nun schon in der gewünschten Richtung. Ich sagte: ich wüsste, dass der Alkohol auf das sexuelle Zentrum wirkte, aber ob von da aus ein Reflex auf Herz und Magen ausstrahle, wüsste ich nicht. „Nun ja“, meinte Dr. Z., die Erregung, d. h. der sexuelle Wunsch würde eben anders lokalisiert. „Das sei Verlegung nach oben“. Ein anderer Fall, eine Schwäche in der Patella — entpuppte sich, glaube ich, als Verlegung nach unten. Ich erzählte, dass ich beim Reisen in fremden Ländern und Städten von einem seltsamen Angstgefühl, einem Fremdheitsgefühl überfallen würde, obwohl ich dennoch das Reisen sehr liebte. Die Erklärung dafür lautete: „Das fremde Land und die fremde Stadt sind das mir noch fremde Weib, vor dem ich Angst empfände und das mich doch anziehe“. Diese Erklärungen wurden mir allmählich immer fragwürdiger, mein Glaube und mein Vertrauen in diese Methode begannen zu sinken. Ich wandte ein: „Er Dr. Z. scheine der Ansicht zu sein, es gäbe überhaupt nur eine Lebensfunktion: die sexuelle, alles andere seien nur Verkleidungen des sexuellen Triebes“. A. erwiderte, er kenne nur noch einen Trieb, den Hunger, aber der sei bei den meisten Leuten gestillt, so bliebe in der Tat als der eigentliche Störenfried nur der Sexualtrieb übrig. Ich meinte, „es gäbe noch noch andere Wünsche und Bedürfnisse“: Z. fragte erstaunt: Welche? Ich wandte ein: „Der Trieb nach Wissen, nach Erkenntnis z. B.“ A. lächelte: „Soll ich Ihnen etwas erzählen: Neulich kommt ein Gelehrter zu mir, ich frage ihn: womit beschäftigen Sie sich, welcher Gegenstand interessiert Sie am meisten? Die Antwort lautet: Das Pliozän. Die Sache ist klar: Es ist die Schicht, in der der Mensch zum ersten Mal auftaucht. Also war das Interesse am Sexuellen auch hier der treibende Beweggrund. Oder ein anderer Fall: Ich frage einen anderen Kranken: Worüber arbeiten Sie: Ueber den Wasserstoff in statu nascendi. Auch hier also enthüllt sich der Wissenstrieb als verkapptes Sexualinteresse. — Wenn ich hin und wieder eine physiologische oder anatomische Erklärung versuchte, winkte Z. ab. Davon wüssten wir nichts: die Zusammenhänge des Physischen und Seelischen beruhen auf Deu-

tung, halten wir uns an das Gegebene, an die reinen Ergebnisse der Seelenanalyse. Z. fragte weiter, ob ich beim Fahren im Eisenbahnwagen ein angenehmes Gefühl in der Gegend des Sexualapparates hätte, ob ich gern schaukelte usw.? Dies alles deute darauf hin, dass ich von einem Verlangen nach dem Beischlaf verfolgt würde. — Mein Zustand verschlimmerte sich nach zwei oder drei Sitzungen derart, dass ich herumliefe, wie im Fieber, und Schlaf nur noch durch Einnehmen grösserer Dosen Brom, Bromural, Veronal finden konnte. Wenn ich mich hinlegte, dachte ich, sofort müsste eine Samenergiessung erfolgen, da ich an die Symbolbedeutung des Liegens dachte. Ebenso ging es mir in der Strassenbahn, wo das Rütteln die gleichen Befürchtungen auslöste. Mein Gehirn arbeitete unablässig. Bei geschlossenen Augen jagten ununterbrochen Nachbilder an mir vorüber; ich sah phantastische Gestalten, ganze Maskenzüge usw. Halb entschlossen die Kur aufzugeben, ging ich noch ein letztes Mal zu Z. Ich erklärte ihm, ich könne es nicht mehr aushalten, ich fühlte mich viel schlechter usw. Er erwiderte, es sei mein Unbewusstes, das sich gegen die Preisgebung seines Geheimnisses sträube; ich sei nicht aufrichtig und wolle ihm nicht alles sagen. Ich wühlte in meinem Gehirn herum, konnte aber nichts finden, ich erklärte A., ich hätte ihm doch schon Dinge gesagt, die ich sonst niemand mitgeteilt hätte, Schlimmeres könnte ich ihm ja doch nicht mehr sagen, es hätte ja nunmehr gar keinen Sinn, wenn ich ihm noch etwas verheimlichen wollte; aber ich könnte wirklich nichts mehr finden. Er erwiderte: ich hätte eben nicht den Willen zur Gesundheit, wenn ich soviel Willenskraft aufbringen würde, um den Widerstand des Unbewussten zu brechen und ihm das Geheimnis, das ich in meinem Innern behüte und bewache, zu entreissen, dann würde ich gesund werden. Sonst freilich sähe er keine Hoffnung für mich. Ich führte die letzte Sitzung (ich glaube, es war die vierte) noch zu Ende und verabschiedete mich von Dr. Z. mit dem festen Entschluss, nicht wieder zu kommen.

4. Ein zirkulär Deprimierter bekam die Zwangsvorstellung, er könne nicht recht gehen, besonders auf dem Trottoir müsse er ausgleiten, er sei schläfrig usw. Er wurde psychoanalytisch behandelt — natürlich nebenbei nicht als zirkulär erkannt — und die Furcht vor dem Ausgleiten usw. wurde als Wunsch gedeutet. Er war einige zwanzig Jahre verheiratet, nach seiner und seiner Frau Angabe glücklich. Trotzdem wurde ihm der dringende Rat erteilt, extramatrimonial zu koitieren. Er tat das nach starkem Schwanken und Ueberlegungen mit seiner Frau mit deren Einverständnis. Erfolg: eine Gonorrhoe und schwerste Depression mit Versündigungsideen.

Kompromittierend ist auch die jetzt schon vielfach unter ärztlicher Duldung oder unter direkter Beförderung stattfindende Mitwirkung von Laien, Geistlichen und Lehrern. Nicht nur in dem zentralen Herd dieser Uebergriffe, in der Schweiz, sondern auch in andern Teilen Deutschlands treiben sie Psychoanalyse mit ihren Schülern und Beichtkindern, ausgehend von dem zum Prinzip erhobenen Satze, dass die Psychoanalyse



„eine grandiose Mission“<sup>1)</sup> in Pädagogik und Seelsorge zu erfüllen habe. Der rührigste und somit gefährlichste Vertreter dieser Richtung ist wohl Pfarrer Pfister in Zürich, der für den Geistlichen eine besondere Qualifikation zur Psychoanalyse in Anspruch nimmt, vor Uebergriffen auf ärztliches Gebiet augenscheinlich durchaus nicht zurückschreckt und mit der Unbefangenheit eines alten Gynäkologen z. B. von der „automatischen Kontraktur der Vagina“ spricht. Schweizer Seminardirektoren scheinen die Psychoanalyse als Unterrichtsgegenstand zu betreiben; in einer Versammlung Züricher Pädagogen wird über die Deutung eines Schülertraumes, der das Zeppelin'sche Luftschiff zum Gegenstand hatte, diskutiert; Schweizer Privat-Lehrerinnen stellen die Forderung auf, wie ich in zwei Fällen zufällig persönlich erfahren habe, die ihnen zum Unterricht übergebenen kleinen Mädchen sich zuvor psychoanalytisch zu erschliessen. In diesem Punkte fällt auf Bleuler zweifellos ein ziemlich grosses Mass von Mitschuld. Es wären sicherlich nicht all diese Auswüchse gekommen, wenn er sich rechtzeitig entschlossen hätte, mit einem autoritativen Donnerwetter zwischen diese psychoanalytischen Geistlichen und Lehrer zu fahren, anstatt sie mehr wie halb zu ermuntern oder mindestens zu tolerieren.

Unkollegial ist auch die Art und Weise, wie in den Tageszeitungen, nicht ohne mitleidige Seitenblicke auf die böswillige und unwissende Psychiatrie, für die Psychoanalyse Reklame gemacht wird, ein Mittel, dessen Wirksamkeit auf Laiengemüter die Sekte natürlich wohl kennt.

Man muss sich immer wieder fragen: Wie ist eine solche wissenschaftlich durchaus unbegründete und noch dazu mit einer solchen Last gradezu provozierenden Unsinn behaftete Bewegung heute überhaupt möglich? In der Beantwortung dieser Frage liegt das eigentliche Interesse an der ganzen Sache, d. h. es ist ein vorwiegend kulturgeschichtliches Interesse.

Was die theoretischen Voraussetzungen anbetrifft, so ist eine der Grundlagen diejenige Stimmung der Psychologie gegenüber, in der Möbius das Wort von der „Hoffnungslosigkeit aller Psychologie“ gemünzt hat, eine Stimmung, die zum Teil als Rückschlag auf die anfängliche Ueberschätzung der Möglichkeiten und der Leistungsfähigkeit der experimentellen Psychologie gefolgt ist. In die von dieser und einer anatomisch orientierten Psychiatrie gelassenen Lücken wuchert nun die erotisch-phantastische Psychologie der Freud'schen Sekte hinein.

Ein anderes Moment ist wohl die heute im Pendelgang der Entwicklung als notwendige Zeiterscheinung auf den verschiedensten Ge-

1) Pfister, Anwendungen der Psychoanalyse in der Pädagogik und Seelsorge. Imago. I. Jahrgang. 1912. S. 56.

bieten hervortretende allgemeine mystische Disposition der Menschengemüter, die sich in dem Wiederaufleben romantischen Hinüberfühlens in religiöse Schauer, speziell katholischer Färbung, im Okkultismus, in der modernen symbolistischen Musik, in der symbolistischen Malerei, in den seltsamen Geschmacksrichtungen der Ueberdichter ausspricht. Entsprechend dieser Grundstimmung sind phantastisch-abergläubische Vorstellungen gerade den sogenannten gebildeten Kreisen hochwillkommen, sobald sie nur in einem einigermaßen wissenschaftlich gefärbten Gewande erscheinen; der Hydra Aberglaube wächst, sobald die Wissenschaft ihr das eine Haupt abschlägt an einer anderen Stelle ein neues, das, wie Wundt sagt: „noch dazu scheinbar ihr eigenes Gesicht trägt.“

In praktischer Beziehung ist die relative Aussichtslosigkeit der Therapie bei denjenigen Fällen von Neurosen und Psychosen, die schicksalsmässig auf konstitutioneller Basis erwachsen, ein wohl vorbereiteter Boden für alle möglichen therapeutischen Auswüchse. Lange Zeit hindurch sind die hierher gehörigen Kranken, namentlich in den Sanatorien, durch die Variationen der physikalischen Heilmethoden beschäftigt und, soweit sie suggestiv heilbar waren, auch geheilt worden. Diese Möglichkeiten haben heute einigermaßen abgewirtschaftet. Alte landbefahrene Neurastheniker und Psychopathen der verschiedensten Sorten kommen schon in die Sprechstunde mit einem inneren Verzeichnis aller Therapien, die sie durchgemacht haben, und lehnen überlegen jeden Behandlungsvorschlag ab, weil sie „das alles“ längst hinter sich haben. Für diese Kategorie bringt die Psychoanalyse neue Gesichtspunkte, neue Sensationen, und vor allem, sie beschäftigt die Patienten, füllt ihnen den Tag und bringt sie, was manchen Aerzten wiederum erwünscht sein mag, in ein besonders lebhaftes Abhängigkeitsverhältnis von ihnen. Dass das Zusammenströmen dieser Patienten bei den als psychoanalytische Therapeuten besonders bekannten Aerzten kein Beweis für die Qualität des Gebotenen ist, braucht wohl hier nicht erst ausgesprochen zu werden.

Für die Geschichte der Medizin wird die psychoanalytische Bewegung neben andern, teils überwundenen, teils heute noch florierenden Scheinwissenschaften rangieren: Magie, Alchimie, Astrologie, Chiro-mantie, animalischer Magnetismus, Spiritismus usw. Es ist ungewollte Selbstcharakteristik, wenn ein psychoanalytischer Schriftsteller darauf hinweist, dass dieselben Symbolismen, die wir durch die Deutung von Träumen und die analytische Prüfung von Mythen kennen lernen, schon in den Kunstaussdrücken der alten Magier und Astrologen vorkommen. Jede Wissenschaft hat schliesslich zeitweise ihre mystische Ader, und ein gewisses Mass von Phantasie, ein Vorwegnehmen künftiger Ergebnisse

in der Vorstellung ist sogar unter Umständen eine Förderung der dann nachfolgenden wissenschaftlichen Einzelarbeit. Es ist allenfalls psychologisch verständlich, wenn Cardanus Chiromantie trieb, oder wenn Keppler an die Vorausbestimmung menschlicher Schicksale durch Kometen glaubte; unverständlich aber ist es und ein beschämendes Zeichen für das Niveau unserer vielgerühmten Kultur, dass heute eine Scheinwissenschaft, wie sie die Psychoanalyse darstellt, erst noch einer wissenschaftlichen Widerlegung bedarf. —

Was wird aus dieser betrübenden Verirrung werden? Einstweilen ist sie in Deutschland durchaus noch nicht an allen Orten eingezogen. Aus meiner auf alle Teile Deutschlands sich erstreckenden Rundfrage ging hervor, dass noch grosse Bezirke existieren, in denen die psychische Epidemie keinen Boden gefasst hat; an andern Orten ist der Ausgangspunkt für einen grösseren oder kleineren Kreis infizierter Aerzte usw. in der Person eines besonders rührigen Psychoanalytikers zu erblicken, wie z. B. in Zürich, wo Jung und Bleuler die Verantwortlichen sind. Schon heute sind in der Struktur der Sekte trotz der musterhaften Disziplin und des nach aussen geschlossenen strammen Korpsgeistes die Zeichen des Verfalls unverkennbar. In den Redaktionen der Zeitschriften, die doch alle jüngsten Datums sind, kriselt es; Mitglieder, welche die orthodoxen Anschauungen nicht teilen, werden ausgeschifft, oder verlassen selber das Boot, und es ist ein glückliches Vorzeichen, dass jetzt schon eine Reihe gerade der besseren Köpfe in die Sezession eintritt.

Es wäre aussichtslos, durch Belehrung an die Laienwelt zu appellieren. Der Aberglaube ist ein so unverilgbares Erbteil der menschlichen Natur, dass eine Lehre wie die Psychoanalyse immer ihr Publikum bei den Laien finden wird; eine Aenderung wird auf dem Wege zustande kommen, dass sich bei langsamen Zerfall des orthodoxen Lehrgebäudes ein anderer Irrtum an dessen Stelle schiebt. Zur Ueberwindung der heutigen Phase wird dann auch die allmählich immer mehr hervortretende therapeutische Unwirksamkeit beitragen, genau wie es seinerzeit dem mit so grosser Begeisterung aufgenommenen Hypnotismus ergangen ist; und wenn die psychoanalytische Behandlung nicht mehr rentabel ist, wird voraussichtlich eine grosse Anzahl ärztlicher Mitläufer abfallen.

Es ist fraglich, ob man diesen Rückbildungsprozess nicht dadurch am meisten begünstigen würde, dass man ihm seinen Lauf lässt; nur darf diese Meinung nicht dazu führen, dass wir Psychiater in ganz untätigem Schweigen danebenstehen. Wir können nicht energisch genug von der psychoanalytischen Bewegung abrücken, und jede Verbeugung

und jede mit Wenn und Aber verbrämte Konzession, die wir ihr gegenüber machen, ist eine Sünde gegen den Geist der Wahrheit. Zur Zeit richtet sich diese Mahnung in erster Linie an Bleuler, der, ob er es zugibt oder nicht, vermöge seiner Stellung in der wissenschaftlichen psychiatrischen Welt in hohem Masse verantwortlich ist, wenn die Psychoanalyse heute überhaupt noch hier und da ernst genommen wird. —

In folgenden Leitsätzen sei das Ergebnis meines Referates zusammengefasst:

1. Die Lehren der sogenannten „Psychoanalyse“ sind weder theoretisch noch empirisch genügend begründet.
2. Die therapeutische Wirksamkeit der „Psychoanalyse“ ist unbewiesen.
3. Der Dauergewinn für die klinische Psychiatrie ist gleich Null.
4. Der abstossende Eindruck, den die psychoanalytische Bewegung auf das nüchterne Denken ausübt, beruht auf der durch und durch unwissenschaftlichen Methodik.
5. Der Betrieb der „Psychoanalyse“ in seiner heute vielfach geübten Form ist eine Gefahr für das Nervensystem der Kranken, kompromittierend für den ärztlichen Stand.
6. Das einzige bleibende Interesse an der psychoanalytischen Episode liegt auf kulturgeschichtlichem Gebiete.



XXVIII.

**Die sogenannte „äussere Körnerschicht“ (Vogt und Astwazaturow) in akquirierten Kleinhirnerkrankungen.**

Von

**Dr. L. Bériel,**

Médecin des Hôpitaux de Lyon (Service des maladies nerveuses).

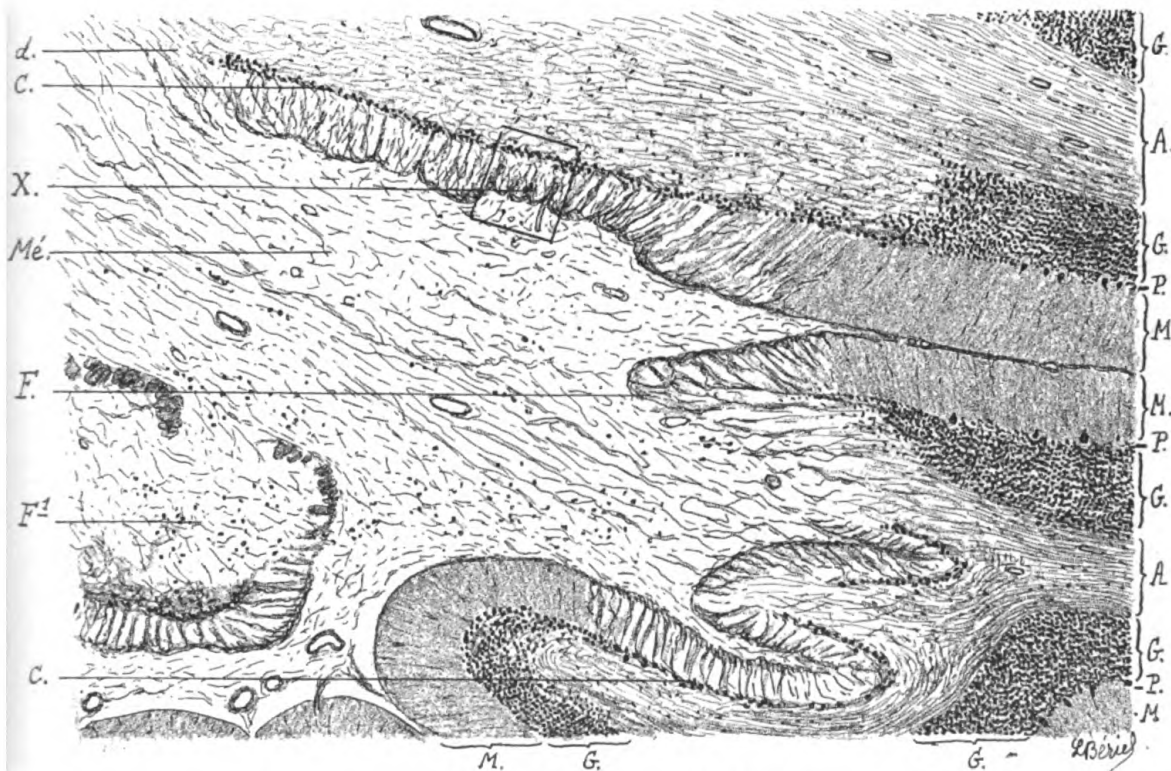
(Mit 5 Textfiguren.)

Die sehr interessante Arbeit von Vogt und Astwazaturow in diesem Archiv (1912, Bd. XLIX, S. 75) enthält eine Studie über „die bei Kleinhirnatrophien vorkommende äussere Körnerschicht“; und die Erklärung derselben ist von grossem Interesse zur Kenntnis der anatomischen Prozesse bei den Kleinhirnatrophien. Ich konnte selbst diese Bildung in einer disseminierten Encephalitis mit entzündlichen Kleinhirnverletzungen studieren. Hier war der Prozess ein entzündlicher, akquirierter, und bei einem Erwachsenen. Der Fall wurde in Soc. médicale des Hôpitaux de Lyon vorgestellt; er erlaubt einige Erklärungen zur Bekanntmachung der sogenannten „äusseren Körnerschicht“ zu geben.

Es ist zu bemerken, wie Vogt und Astwazaturow sagen, dass diese Schicht schon beschrieben und gezeichnet war, als Lannois und Paviot diejenige unter dem Namen „couche innominée“ erschienen liessen; Kirschoff insbesondere hatte sie schon beschrieben (Arch. f. Psych. 1882, Bd. XII, S. 647). Die französischen Autoren aber, glaube ich, haben als die ersten dieser Aenderung bei Kleinhirnatrophien eine Bedeutung zugeschrieben. Ich aber glaube nicht, dass diese Schicht aus nervösen Zellen besteht, wie es Lannois und Paviot denken; ich glaube auch, wie sie, dass es eine Schicht ist, welche sichtbar wird, und vielleicht hyperplasiert, wenn die anderen Schichten zugrunde gehen. Es ist mir also schwer, diese Schicht als eine embryonale anzunehmen, d. h. „ein Rest der im embryonalen Leben normalerweise vorhandenen Zellenreihe (äussere Körnerschicht)“ (Vogt und Astwazaturow). Ich gebe sofort mein Material über diese Frage.

Meine Beobachtung betrifft einen 49jährigen Mann, der in meiner Abteilung wegen paraplegischer, spastischer Gehirnzerstörungen gepflegt wurde. Es genügt hier zu sagen, dass die Sektion encephalitische disseminierte Herde, und zwar diapedetische und nekrotische nachwies; und auch einen geringen Grad meningealer Entzündung. Unter den encephalitischen Herden lagen einige auf der Oberfläche des Kleinhirns. Ich will hier nur von diesen sprechen.

Fig. 1.



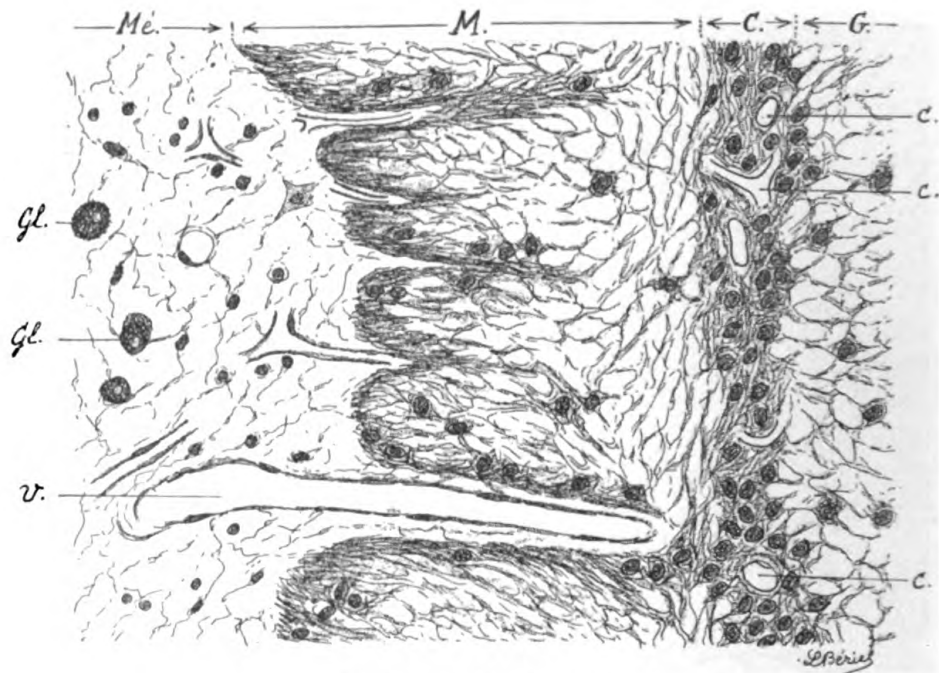
Die Tiefe einer Furche, mit oberflächlicher Erweichung.

Rechts normale Schichte: *G* Körnerschicht; *A* Achse der Lamellen; *P* Purkinjescher Zellschicht; *M* Molekularschicht; *Mé* hyperplastische Pia; *F* Lamelle, die zugrunde geht; *F¹* fast ganz zerstörte Lamelle; *C* Zellschicht („äussere Körnerschicht“), hier allein sichtbar; *X* Dieser Punkt ist grösser gezeichnet in Fig. 2.

Sie bestanden aus kleinen oberflächlichen, entzündlichen Erweichungsherden; einer schon etwas alt, mit einer Vertiefung der Oberfläche, andere jünger, in der Tiefe der Furchen (Fig. 1). In diesen Teilen verschwanden nach und nach die Rindenläppchen, und starben sogar an ihrer Spitze ab, wie man es auf der Fig. 2 sehen kann. Auf den atrophischen Läppchen sind die normalen Schichten nur verdünnt; man unterscheidet die Molekular- und die Körnerschicht und auch die Purkinjezellen. Betrachtet man

die nekrotischen Herde näher, so sieht man die Körnerzellen selten werden, und die Purkinjezellen verschiedene Veränderungen annehmen. Nach und nach erscheint auch auf der äusseren Oberfläche der Körnerschicht ein Zellband, welches eine verschiedene ununterbrochene Schicht bildet. (Fig. 3—4) Dieses Band bleibt allein übrig, selbst wenn alle anderen Zellen verschwunden sind; man beobachtet es noch, wenn das Gewebe nur durch Neurogliamaschen vorgestellt und fast ganz zugrunde gegangen

Fig. 2.



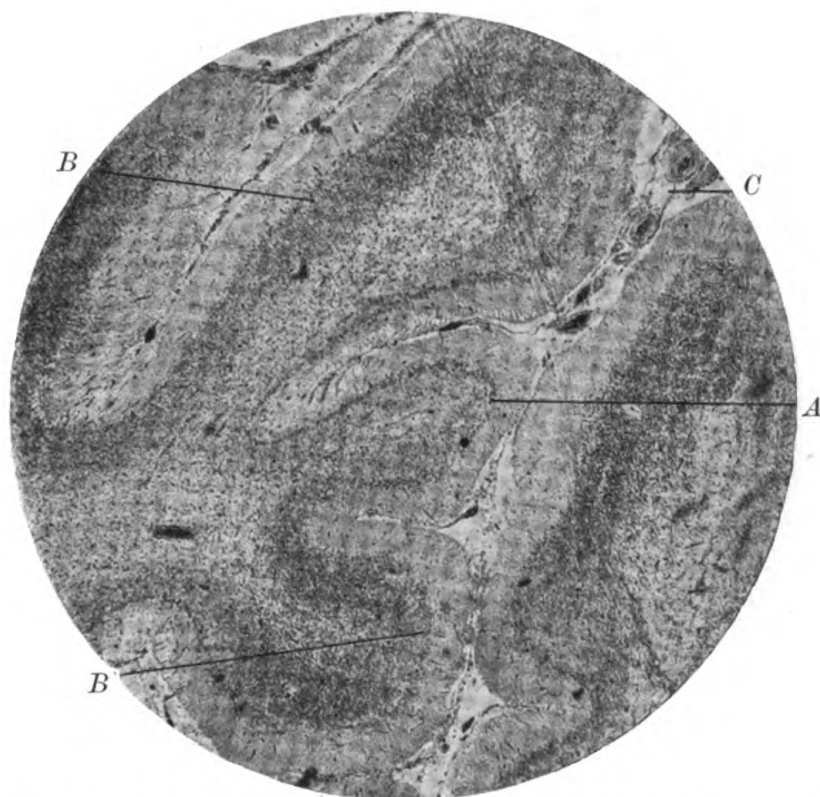
Punkt X der Fig. 1.

**M** Molekularschicht und **G** Körnerschicht: nur bleibt hier ein neuroglisches Fasernetz. **C** „äussere Körnerschicht“. **Me** Pia mit Glügges Körperchen (**gl.**) und kleine Gefässe (**v**).

ist (Fig. 2 u. 5). Man kann also bemerken, dass die Zellen dieses Bandes sich um die kleinen zurückgebliebenen Gefässe sammeln. Diese Zellen besitzen einen schmalen Protoplasmaleib, der mit den Fasern des Gewebes fortlaufende Aeste ausstreckt; ihr Kern ist grösser als derjenige der Körnerzellen und auch blasser. Es ist auch zu bemerken, dass diese Schicht schon zwischen den Purkinjezellen in den normalen Teilen der Körnerschicht sichtbar ist; sie ist aber hier durch nicht so zahlreiche Zellen ausgebildet, und nicht so sichtbar; ausserdem ist sie nicht von der Körnerschicht getrennt.

In diesem Fall ist es also klar, dass diese Bildung unter dem Einfluss entzündlicher Prozesse, durch vaskuläre Zerstörungen, hervorgebracht ist, und es geht auch vor der Hand, dass die Zellen dieser Schicht von neuroglöser Natur sind. Ihr Aussehen und ihre Verbindung mit dem Gewebe in seinen verschiedenen Punkten sind deutlich. Ich muss doch bemerken, dass dieselben Zellen, in gleichem Ort, im normalen Stand als Neurogliazellen beschrieben worden sind. Cajal beschreibt und

Fig. 3.



Hier ist das Gewebe nicht zerstört. In *A* ist die Körnerschicht verschwunden man sieht allein die „äussere Körnerschicht“. In *B* sind die zwei Schichten sichtbar. *C* Pia mit Entzündung der Gefässe.

stellt sie als „Cellules épithéliales“ vor. (Hist. du Syst. nerv.; französisch von Azoulay, II, 1911, S. 68.)

Man würde jedoch die Frage stellen können, ob meine Schicht die nämliche als die sogenannte „äussere Körnerschicht“ von Vogt und Astwazaturow ist. Das kann man, denke ich, ohne Zweifel annehmen: die Aehnlichkeit der Figuren ist auffallend, wie auch die Details dieser Schicht. Ausserdem sind die Beschreibungen und die Bilder von Lannois

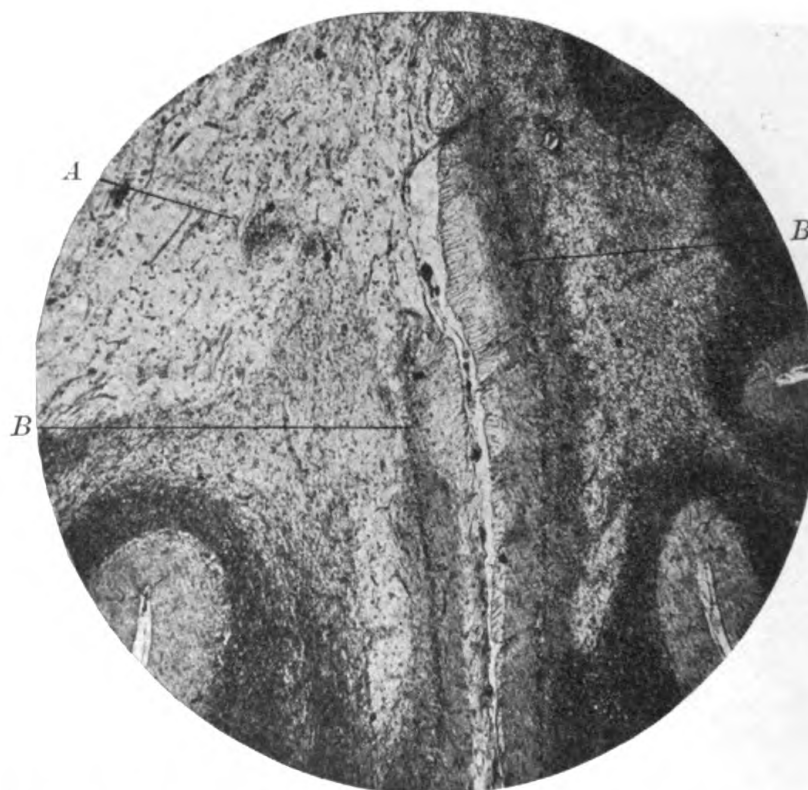


und Paviot sehr merkwürdig; denn sie stellen sich zwischen die Beobachtungen Vogt's und die meinigen, in denen die Herde lokalisiert und gewiss akquirierter und entzündlicher Natur sind.

Ich glaube also, dass man die folgenden Schlüsse ziehen kann:

1. In den akquirierten, entzündlich-nekrotischen Herden bei Erwachsenen kann man in den Läppchen der Kleinhirnrinde eine Zellenschicht beobachten, die aussen von der Körnerschicht sichtbar, und um so sichtbarer und dichter wird, je mehr

Fig. 4.



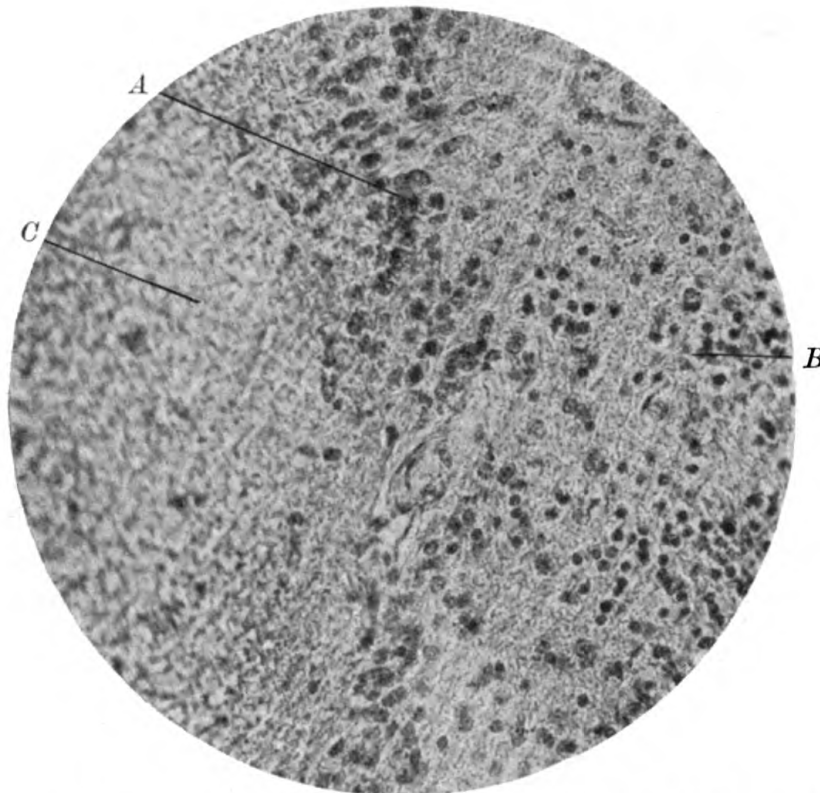
Hier eine oberflächliche Erweichung einer mit Pia verwachsenen Lamelle (A).  
In B, B die „äussere Körnerschicht“ allein sichtbar.

diese sich verkleinert und verschmilzt, die auch ganz allein übrigbleibt, wenn das Gewebe zugrunde geht und nur Neuroglia-Fasern behält. Diese Zellenschicht ist von Neurogliazellen gebildet, welche die normalen „Cellules épithéliales“ von Cajal vorstellen. Die durch vaskuläre Veränderungen bedingten entzündlichen Prozessen richten die nervösen Elemente zugrunde, und in der Schicht wo sich normalerweise zahlreichere Gefässe befinden,

verursachen sie Hyperplasie der Neurogliazellen: so ist also diese Zellenschicht wie der Neurogliadamn der Kleinhirnrinde.

2. Diese in den entzündlichen Herden sichtbare Schicht ist von derselben Natur wie die „Couche innominée“ von Lannois und Paviot, und auch wie die sogenannte „äussere Körnerschicht“ von Vogt und Astwazaturow. Die Aehnlichkeit

Fig. 5.



A „Äeussere Körnerschicht“ mit kleinen Gefässen; B Körnerschicht mit seltenen Körnerzellen; C Molekularschicht.

der letzteren mit den in Entwicklungsstadien beobachteten Bildern genügt nicht um diese Annahme abzuweisen, und sie als eine Hypogenesie anzusehen.

3. Man kann also glauben, dass atrophische Kleinhirnerkrankungen, die dasselbe histologische Bild zeigen, auch unter dem Einfluss leichter, entzündlicher, wahrscheinlich meningealer Prozesse sind, welche vaskuläre Veränderungen verursachen.

## XXIX.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Königsberg.  
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Ernst Meyer).

### **Zur Frage der Kombination der Muskeldystrophie mit anderen Muskelerkrankungen.**

Von

Privatdozent Dr. **Otto Klieneberger**,  
Oberarzt der psychiatrischen und Nervenlinik Göttingen.  
(Mit 3 Textfiguren.)

Am 10. 3. 13 wurde uns von der Landesversicherungsanstalt Ostpreussen der 42jährige Desinfektor Ferdinand K. zur Begutachtung überwiesen. Die erste Untersuchung ergab das typische Bild einer bereits weit fortgeschrittenen Muskeldystrophie; es fanden sich dazu Erscheinungen, die auf das Vorliegen von myotonischen Störungen hinwiesen, und endlich wurde anamnestisch das Vorhandensein von schmerzhaften, jahrelang bestehenden Parästhesien festgestellt, Störungen, welche das Krankheitsbild erheblich komplizieren und gemeinsam mit einigen weiteren, später zu besprechenden Eigentümlichkeiten uns zu einer ausführlicheren Mitteilung des Falles veranlassen.

Nach den hier vorliegenden Akten der Landesversicherungsanstalt wird K. seit dem 24. 5. 12 wegen Rheuma und allgemeiner Nervenschwäche als erwerbsunfähig krank von der gemeinsamen Ortskrankenkasse unterstützt. Am 19. 11. 12 stellte er den Antrag auf Gewährung eines Heilverfahrens. Ein kurzes ärztliches Attest vom gleichen Tage spricht sich befürwortend aus und stellt „Nervenleiden (Krampfneurose des linken Beins)“ fest. Ein anderer Begutachter, der den K. 10 Tage im Krankenhaus beobachtete, sprach sich indessen dahin aus, dass es für K. am besten sei, wenn er seine Arbeit möglichst bald wieder aufnehme; von objektiven Störungen falle ausser einer nervösen Beschleunigung der Herztätigkeit (110) nur auf, dass K. beim Gehen das linke Bein schone, dessen Umfang um 3—5 cm geringer sei als der des rechten; auch der linke Arm zeige im Vergleich zum rechten eine Atrophie von 1 bis 1,5 cm; die Kniesehnenreflexe waren schwer auszulösen. Die Beschwerden wurden als neurasthenisch aufgefasst; der Abmagerung der linken Extremitäten wurde eine besondere Bedeutung nicht beigelegt, zumal sie nach Ansicht des Begutachters schon seit langem bestehe (!).

Da gemäss diesem letzten Gutachten der Antrag des K. auf Uebernahme des Heilverfahrens abgelehnt wurde, stellte er am 15. 1. 13 den Antrag auf Gewährung der Invalidenrente. Das daraufhin von dem ersten Gutachter eingeholte Gutachten stellte das Vorliegen von progressivem Muskelschwund und Krampfneurose (Intentionskrämpfe) fest. Der linke Arm und das linke Bein waren wesentlich dünner als die rechten Extremitäten (1,5—4 cm); das Knie- und Achillesphänomen fehlte links, die Muskulatur der linken Extremitäten zeigte Paresen mit elektrischen Veränderungen, über die indessen nichts Näheres gesagt ist; zudem fanden sich Pulsbeschleunigung, gesteigerte Erregbarkeit der Herztätigkeit und doppelseitiger Leistenbruch. Invalidität wurde für vorliegend erachtet. Auf Veranlassung des Landesvertrauensarztes wurde K. zur Beobachtung der hiesigen Nervenklinik überwiesen.

Ueber seinen Lebensgang und die Entwicklung des jetzigen Leidens machte er folgende Angaben:

Er stamme aus einer gesunden Familie, in der auch Beschwerden, ähnlich den seinigen, niemals beobachtet worden seien. Als Kind sei er gesund gewesen und habe auch nicht an Kinderkrankheiten gelitten. In der Schule, die er 7 Jahre besuchte, habe er mässig gelernt, da er habe arbeiten müssen und so die Schule nur unregelmässig besucht habe. Bis zum 23. Jahre habe er als Fischer gearbeitet. Von 1893—96 genügte er seiner Militärpflicht bei der Marine in Wilhelmshaven. Dann war er wieder als Fischer und Schiffer tätig. Seit 10 Jahren sei er als Desinfektor bei der Stadt beschäftigt. Geschlechtliche Ansteckung, Alkohol- und Nikotinmissbrauch werden in Abrede gestellt.

K. ist seit 1900 verheiratet. Aus der Ehe sind 4 gesunde Kinder hervorgegangen, die zurzeit im Alter von 3—12 Jahren stehen. Fehlgeburten u. a. liegen nicht vor.

Vor etwa 8 Jahren sei er im Anschluss an eine Erkältung, der er als Desinfektor sehr ausgesetzt sei, erstmalig an Rheumatismus, reissenden Schmerzen in den Armen, Beinen und im Kreuz erkrankt, so dass er wiederholt einige Wochen habe zu Bett liegen müssen. Dann habe er wieder etwa 3 Jahre seinem Berufe ohne grössere Beschwerden nachgehen können, obwohl zeitweise, dann und wann, ziehende und reissende Schmerzen, meist in den Beinen, sich bemerkbar gemacht hätten. Vor etwa 4 Jahren sei er wegen ähnlicher, aber stärkerer Beschwerden, zu denen ein Magenleiden (Schmerzen und häufiges Erbrechen) hinzugekommen sei, wieder einige Wochen bettlägerig gewesen. Danach habe er wieder gearbeitet, wenn er auch in der Folgezeit wie zuvor öfter an Reissen gelitten habe. Seit etwa  $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren habe sich eine Schwäche im ganzen Körper eingefunden, die allmählich mehr und mehr zugenommen habe. Er könne schon seit fast  $1\frac{1}{2}$  Jahren nichts Schweres mehr tragen oder heben, nicht ohne Unterstützung die Treppe steigen, sich nur mühsam unter Zuhilfenahme der Hände im Bett aufrichten u. a. m. Auch seien seit etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahren die Schmerzen heftiger geworden, besonders in den Armen und Beinen, links mehr als rechts. Er habe bei allen Bewegungen, oft aber auch in der Ruhe, Reissen in den Schultern, den Knien, den Unterschenkeln und



Füssen; die Glieder sterben ihm oft ab, brennen und schmerzen, er habe ein Gefühl, als ob Würmer drinnen bohren. Seit etwa 1 Jahr leide er an Muskelkrämpfen. Wenn er eine kraftvolle Bewegung mache, krampfen sich die betreffenden Muskeln unter Schmerzen zusammen, es dauere längere Zeit, bis er wieder entspannen könne. Wenn er die Hand zur Faust schliesse, könne er sie nicht wieder öffnen; wenn er ein Bein ausstrecke, krampfe die Oberschenkelmuskulatur; den gehobenen Fuss könne er oft nicht zurückbringen, den gebeugten Fuss nicht heben; er müsse deshalb vorsichtig gehen und sich überhaupt vorsichtig bewegen, um das krampfartige und schmerzhaft Zusammenziehen der Muskeln zu verhüten.

Seit etwa 1½ Jahren habe seine Potenz sehr erheblich abgenommen, seit etwa ¾ Jahren sei er nicht mehr imstande gewesen, den Beischlaf auszuführen.

Der Appetit sei mässig, der Stuhlgang oft 3—4 Tage angehalten. Die Urinentleerung macht keine Schwierigkeiten. Der Schlaf ist der Schmerzen wegen gestört; auch im Schlaf kommt es häufig zu schmerzhaften Muskelkontraktionen, durch die er zum Erwachen gebracht werde.

Bei Witterungswechsel nehmen die Schmerzen zu. Ausserdem leide er hin und wieder an Kopfschmerzen, Spicken und Hämmern. Das Gedächtnis habe nachgelassen. Er fühle sich immer müde und matt.

Die objektive Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Klein, mässig genährt. Am Kopf mehrere, aus der Kindheit stammende reaktionslose Narben. Pityriasis versicolor an Hals und Brust. Doppelter Leistenbruch, rechts > links. Etwas degenerierte Gesichtszüge. Schlaffes, maskenartiges Gesicht, Mund dauernd leicht geöffnet, Lidspalten sehr weit, blinzelt häufig, sonst fast ohne jede Mimik.

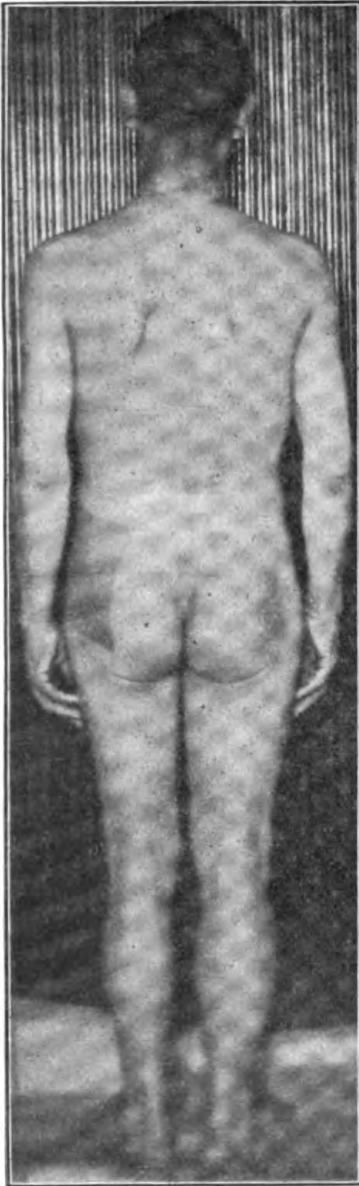
Gehirnnerven ohne pathologischen Befund. Pupillen mittelweit, gleich rund; Lichtreflex und Konvergenzreflex +. Graefesches Symptom beiderseits sehr ausgesprochen.

Innere Organe ohne krankhafte Veränderungen. Mässige Pulsbeschleunigung (um 80 Schläge in der Minute beim Liegen). Gesteigerte Herzerregbarkeit. Schilddrüse nicht fühlbar. Keine Hodenatrophie. Urin frei von Eiweiss und Zucker, keine alimentäre Glykosurie. Blut und Liquor serologisch negativ; im Liquor weder Zell- noch Eiweissvermehrung.

Die Schulterblätter sind etwas nach lateral verschoben und stehen, besonders im unteren medialen Teil, flügelförmig ab (vgl. Figur, Rückenansicht); die Lendenwirbelsäule ist lordotisch eingezogen. Der Brustkorb ist in seinen seitlichen unteren Partien vorgebuchtet (vgl. Figur, Vorderansicht); er dehnt sich bei der Atmung nur wenig aus, die Atmung ist beschleunigt und etwas oberflächlich. Der Bauch ist leicht vorgewölbt.

Die Muskulatur ist im ganzen schlaff. Die Arme sind dünn, zeigen aber im ganzen normale Konfiguration, nur der linke Oberarm lässt die Schulterwulstbildung des Delta vermissen (vgl. Figur, Seitenansicht); die Muskulatur der Hände ist relativ gut entwickelt, Atrophien bestehen hier nicht. Der rechte Glutäus, der rechte Ober- und Unterschenkel überwiegt an Umfang deutlich und in erheblichem Grade den linken (vgl. Figur, besonders Rückenansicht);

Umfang des Oberschenkels rechts = 50, links = 45 cm, des Unterschenkels rechts = 38, links = 34 cm; aber auch hier sind die Muskeln schlaff, paretisch, beim Tasten gewinnt man den Eindruck von etwas lockerem Fettgewebe, es handelt sich zweifellos um eine Pseudohypertrophie.



Der Gang ist watschelnd. Der Oberkörper wird beim Gehen seitlich hin- und hergeworfen, das Becken übermässig gehoben und gesenkt. Aus liegender Stellung kann sich K. nur mühsam aufrichten, er wälzt sich über die Seite auf den Leib, stützt sich erst auf den einen, dann auf den anderen Ellenbogen,

hebt sich im Kreuz hoch, stützt sich dann auf die Hände, zieht die Knie unter den Leib und sucht dann mühsam an den Beinen hochzuklettern; meist gelingt ihm das nicht, vielmehr muss er sich noch am Tisch, Stuhl oder der Wand einen besonderen Halt suchen. Das Aufrichten wie jede andere Bewegung (und Bewegungsprüfung) ist noch besonders dadurch erschwert, dass sich, wie bereits erwähnt, tonische Muskelkontraktionen einstellen, die erst überwunden werden müssen (vgl. weiter unten). Aufsitzen aus Rückenlage ist nicht möglich; der Rektus spannt sich nur unvollkommen an, die besonders schlaffen und dünnen Obliqui kontrahieren sich kaum; das gleiche Verhalten tritt bei Versuchen des Kranken zu pressen zutage, dabei verliert der Leib seine Konfiguration, da sich gerade in den seitlichen Partien Darmschlingen vorzudrängen suchen. Alle Bewegungen im Schultergelenk werden von den Schulterblättern in extremem Maasse mitgemacht. Der linke Arm kann nur eine Spur über die Horizontale gehoben werden.

Die Kraft ist allgemein herabgesetzt, und zwar am erheblichsten im Schulter- und Beckengürtel; in den Extremitäten sind die Paresen distal am geringsten ausgebildet, nehmen aber allmählich proximalwärts zu, relativ gut ist nur der Händeschluss rechts und die beiderseitige Fussmuskulatur, der linke Arm ist noch schwächer als der rechte. Ataxie besteht nicht.

Wiederholt traten bei den Untersuchungen wie auch spontan krampfartige ungewollte und schmerzhaft Muskelkontraktionen auf; sie sind besonders im Biceps beiderseits, in den Hand- und Fingerbeugern, in der gesamten Oberschenkel- und Wadenmuskulatur, zuweilen auch in den Dorsalflektoren des Fusses und im Rektus beobachtet worden. Bei jedem Versuch, das Bein gestreckt höher zu heben, beim Treppensteigen, Aufrichten aus dem Liegen u. a. kommt es zu einer tonischen Anspannung im Quadriceps, bei jedem Versuch, die Hand fester zu schliessen, tritt eine tonische Anspannung in den Beugemuskeln, speziell in den Beugern des Klein- und Ringfingers, auch des Mittelfingers auf. Dieser krampfartige Zustand hält mehrere Sekunden an, kann nicht willkürlich aufgehoben werden und lässt nicht mit einem Mal nach, sondern löst sich nur langsam, allmählich nach und nach. Insonderheit bleibt die tonische Anspannung in den Beugern des 4. und 5. Fingers noch einige Zeit bestehen, wenn sich die anderen Finger bereits gelöst haben. Nach mehrfachen Bewegungen wird der krampfartige Zustand geringer, zuletzt macht er sich kaum mehr bemerkbar. Die faradische Erregbarkeit ist überall im mässigen Grade quantitativ gesteigert; schon schwache Ströme erzeugen ausgiebige Kontraktionen; stärkere Ströme bringen die auch sonst zu Kontraktionen neigenden Muskeln zu einer tonischen Anspannung, die mehrere Sekunden nachdauert, um sich dann erst in der beschriebenen Weise zu lösen. Die galvanische Erregbarkeit ist quantitativ leicht herabgesetzt, doch erfolgt überall, auch vom Muskel aus, schnelle Zuckung; nur in dem linken Biceps und Deltoideus war dauernd  $ASZ > KSZ$ , sonst überwog überall die KSZ.

Die mechanische Muskeleirregbarkeit war lebhaft. Schon leichtes Beklopfen des Biceps, der Arm- und Fingerbeuger und besonders der Wadenmuskulatur führte zu einer entsprechenden Kontraktion; doch ist es uns nicht gelungen, auch nicht durch stärkeres Klopfen, eine tonische Anspannung mit Nachdauer zu erzeugen.

Die Triceps- und Periostreflexe sind schwach auslösbar. Der rechte Patellarreflex ist mit Jendrassik schwach auslösbar, der rechte Achillessehnenreflex ist relativ lebhaft; der linke Patellar- und Achillessehnenreflex fehlt.

Die Hautreflexe sind normal.

Die vasomotorische Erregbarkeit ist lebhaft.

Die gespreizten Fingern zittern lebhaft, Quinquaud ist nicht nachweisbar. Zuweilen sieht man ein Beben der Lippenmuskulatur. Kein Romberg, Lidflattern. Fibrilläres Zittern wurde nicht wahrgenommen.

Die Berührungs-, Schmerz- und Bewegungsempfindlichkeit ist nicht gestört. Die Muskulatur ist allgemein druckschmerzhaft. Die Nervenaustrittspunkte und grösseren Nervenstämmen zeigen keine Druckschmerzhaftigkeit. Ovarie und Mastodynie sind nicht vorhanden.

Die geistigen Fähigkeiten lassen keine grösseren Störungen erkennen. Die Stimmung ist im allgemeinen adäquat.

Wenn wir die Entwicklung und den Verlauf der Erkrankung uns noch einmal vergegenwärtigen, so können wir gewissermassen von 3 Stadien der Erkrankung sprechen. Das erste begann vor etwa 8 Jahren mit rheumatischen und rheumatoiden Schmerzen in den Armen, den Beinen und im Kreuz, die anfangs sehr erheblich waren, dann nachliessen, aber niemals ganz schwanden, vor etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahren wieder heftiger wurden und seitdem konstant geblieben sind. Das zweite Stadium begann vor etwa  $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren mit einer allmählich mehr und mehr fortschreitenden Schwäche der gesamten Körpermuskulatur, die schliesslich zu hochgradigen Motilitätsstörungen führte. Das dritte Stadium datiert seit 1 Jahre und ist dadurch charakterisiert, dass spontan, aber besonders bei energischen Anspannungen tonische Kontraktionen in den innervierten Muskeln auftreten, die einige Sekunden andauern und sich nur allmählich lösen.

Differentialdiagnostisch handelt es sich zunächst um die Frage, haben wir es mit einer einheitlichen Erkrankung oder mit einer Kombination von verschiedenen Störungen zu tun.

Wenn wir den Kranken stehen, gehen und sich bewegen sehen, drängt sich uns sofort die Ueberzeugung auf, dass wir hier eine bereits ziemlich weit fortgeschrittene Muskeldystrophie vor uns haben. Die Verteilung der Paresen, das überwiegende Betroffensein der Schulter-, Becken- und Rumpfmuskulatur, die Stellung der Schulterblätter, die Lordose der Lendenwirbelsäule, die Vorwölbung der unteren seitlichen Partien des Brustkorbs, die vermutlich durch eine Parese der Interkostalmuskeln, bzw. des Zwerchfells bedingt ist (Prof. Hilbert), wodurch sich übrigens auch die Atemnot des Patienten erklärt, die Bewegungsstörungen, der Gang und besonders die Eigenart des Aufrichtens aus dem Liegen sind so charakteristisch für die progressive Muskeldystrophie, dass kaum eine andere Erkrankung differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden



kann. Das Fehlen von charakteristischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, das Fehlen von fibrillären Zuckungen und die Kombination mit Pseudohypertrophie sichern die Diagnose. Ungewöhnlich ist nur das relativ hohe Alter des Patienten, da ja doch die Erkrankung gewöhnlich in der Kindheit oder wenigstens in jüngeren Jahren sich einzustellen pflegt, sowie die auffallend schnelle Entwicklung. Aber es ist vereinzelt auch ein noch späteres Auftreten der Muskeldystrophie beschrieben worden, und schliesslich kann ja daran gedacht werden, dass sie auch bei unserem Kranken bereits seit längeren Jahren besteht, ihm aber erst durch das Fortschreiten vor etwa einem Jahre zum Bewusstsein gekommen ist. Dass seitdem die Paresen erheblich und schnell zugenommen haben, ist sicher und erhellt auch aus den kurzen uns zur Verfügung stehenden Vorgutachten. Die rasche Entwicklung bleibt demgemäss als ungewöhnliche Erscheinung bemerkenswert.

Nicht durch die Diagnose der Dystrophie erklärt und mit ihr nicht in Einklang zu bringen sind die beschriebenen Muskelkrämpfe und die seit Jahren bestehenden Parästhesien.

Was die letzteren betrifft, so liegen keinerlei Anhaltspunkte vor, hier etwa an eine spinale, bezw. eine Wurzelerkrankung zu denken. Das jahrelang chronische Bestehen der Schmerzen ohne Auftreten von sonstigen Störungen spricht gegen eine solche Erkrankung; und ebenso kann eine Myositis oder Polymyositis in Anbetracht des Fehlens aller hierfür charakteristischen Störungen ausgeschlossen werden. Vielmehr deuten die Parästhesien darauf hin, dass es sich um neuritische Störungen handelt, und hierfür kann auch die Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur in gewissem Sinne als beweisend angesehen werden. Die Diagnose einer chronischen rheumatischen Muskelerkrankung befriedigt jedenfalls noch weniger. Dabei muss aber betont werden, dass die Parästhesien, wenn sie tatsächlich auf neuritischen Störungen beruhen, das einzige Symptom dieser Neuritis darstellen, falls man nicht etwa geneigt ist, die Paresen und Atrophien wenigstens zum Teil auf neuritische Störungen zurückzuführen. Jedenfalls ist es aber nicht angängig, das ganze Krankheitsbild mit einer neuritischen Erkrankung in Zusammenhang zu bringen. Dagegen spricht durchaus die eigenartige Verteilung der Paresen, das Fehlen von ataktischen und sensiblen Störungen und das Fehlen von charakteristischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Hingegen könnte daran gedacht werden, ob nicht vielleicht die auffallend schnelle Entwicklung der Dystrophie den vorausgegangenen neuritischen Störungen zur Last zu legen ist. Jedenfalls hat die Annahme, dass es sich um eine Kombination von Muskeldystrophie mit neuritischen Störungen handelt, die grösste Wahrscheinlichkeit für sich.

Es bleibt nun noch übrig, die eigentümlichen Krampfstände zu besprechen. Auch hier haben wir es keineswegs mit einer diagnostisch klaren Erscheinung zu tun. Die Aehnlichkeit der Krampfstände mit der Thomsen'schen Myotonie liegt auf der Hand. Die tonische Anspannung bei intendierten Bewegungen, die Nachdauer und die Art des Lösens entspricht durchaus dem, was wir bei der Myotonie zu sehen gewohnt sind. Ebenso spricht die Steigerung der mechanischen Muskel-erregbarkeit sowie die, wenn auch geringgradige Steigerung der faradischen und die Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit für die behauptete Erkrankung. Allerdings sind die charakteristischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die myotonische Reaktion, bei unserem Kranken nicht zu erzielen; es fehlt vor allem der träge tonische Charakter der Muskelzuckungen und die Nachdauer der Anspannung. Immerhin ist vereinzelt, im linken Delta und Biceps, eine Umkehrung der Zuckungsformel zu beobachten, die ASZ war hier dauernd stärker als die KSZ; und es darf dies vielleicht in Gemeinschaft mit der Tatsache, dass starke faradische Ströme in den disponierten Muskeln eine tonische Anspannung mit Nachdauer auslösen, als eine partielle myotonische Reaktion aufgefasst werden. Die Kombination von Muskeldystrophie mit Myotonie ist wiederholt beobachtet worden. Je ausgesprochener die myotonische Reaktion ist, um so schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen spinaler Muskelatrophie und myopathischer Atrophie zu treffen. In unserem Fall kann die Diagnose der Muskeldystrophie mit Sicherheit gestellt werden, und es erhellt also auch aus unserem Falle, dass sehr wohl die Muskeldystrophie primär auftreten kann und dass sich sekundär an sie eine Myotonie anschliessen kann, ein Vorkommen, das in der Literatur wiederholt bestritten worden ist.

Nur eine Erscheinung fällt aus dem Rahmen der Myotonie und anderer uns bekannter Krankheitsbilder heraus, ich meine das Spontanauftreten von tonischen Anspannungen. In gewissem Sinne ähneln diese Zuständen, wie sie Henoch<sup>1)</sup> geschildert und als idiopathische Kontrakturen bezeichnet hat. Sie liessen sich wohl auch als Ausdruck einer Tetanie, bzw. einer Pseudotetanie auffassen, doch ist das bei dem Fehlen fast aller sonstigen charakteristischen Tetaniesymptome wenig wahrscheinlich. Schliesslich wäre es an sich möglich, auch an eine psychogene Störung zu denken. Bei unserem Kranken aber, bei dem zudem die Kontraktionen so schmerzhaft sind, dass sie ihn aus dem Schlaf zum Erwachen bringen, liegen keinerlei Anhaltspunkte vor, die zugunsten der Auffassung psychogen sprechen. Etwas Sicheres über diese eigenartigen Spontan-contraktionen, die einen der Vorgutachter zu dem treffend gewählten Ausdruck Krampfneurose veranlasst haben, lässt sich nicht sagen.

1) Zitiert nach Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Wie man aber auch die verschiedenen Erscheinungen bei unserem Kranken aufzufassen geneigt ist, eins ist sicher, dies nämlich, dass es sich um eine Kombination der Muskeldystrophie mit anderen primären oder sekundären Erkrankungen des Muskelapparates handelt. Die Muskeldystrophie ist, wie kürzlich Kramer<sup>1)</sup> wieder betont hat, eine nicht gerade sehr häufige Erkrankung. Um so auffälliger ist ihre verhältnismässig häufige Kombination mit anderen Muskelleiden. Es deutet das darauf hin, dass diesen Erkrankungen gemeinsame Beziehungen zukommen, sei es, dass sie auf einem gemeinsamen, prädisponierenden Boden erwachsen, sei es, dass sie ihre Entstehung einer gemeinsamen Ursache verdanken. Ich denke dabei daran, dass wiederholt Stoffwechselstörungen bei diesen Erkrankungen gefunden worden sind. Ich weise darauf hin, dass, wie auch Kramer hervorhebt, in fast allen Fällen von Atrophie und Myotonie Impotenz als vorhanden angeführt wird (auch unser Kranker klagte über eine sehr erhebliche Abnahme seiner Potenz) und dass in einem autoptisch untersuchten Falle von Steinert<sup>2)</sup> eine Atrophie der Testes gefunden worden ist. Ich darf wohl auch daran erinnern, dass ich bereits früher einen Fall von Myotonie kurz mitgeteilt habe, bei dem sich zugleich myasthenische Symptome fanden und Erscheinungen, die eine Kombination mit Basedow'scher Krankheit wahrscheinlich machten<sup>3)</sup>. Auch bei K. haben wir das Vorhandensein von Pulsbeschleunigung, Steigerung der Herzerregbarkeit und Graefe'schem Symptom festgestellt, welch letzteres übrigens auch andererseits wiederholt beobachtet worden ist. All' dies legt es nahe, daran zu denken, dass es sich bei diesen Erkrankungen des Muskelapparates, bei denen ja auch bisher spezifische anatomische Veränderungen nicht nachgewiesen werden konnten, vielleicht um Störungen der Organe mit innerer Sekretion handelt. Das würde uns am besten die Kombination der verschiedenen Krankheitsbilder und vielleicht mehr noch das Ineinandergreifen verschiedenartigster Störungen erklären, Störungen, bei denen wir oft, wie bei unserem Kranken, nicht mit Sicherheit entscheiden können, ob sie mehr der Tetanie zugehörige, myotonische oder ganz andersartige Symptome darstellen.

Die Begutachtung in dem vorliegenden Fall war natürlich einfach. Wir erachteten Invalidität für vorliegend und zwar für dauernd, da wir es mit einer weit fortgeschrittenen, prognostisch durchaus ungünstigen Erkrankung zu tun haben, sodass Aussicht auf Heilung oder Besserung nicht zu erwarten ist. Als Eintritt der Erwerbsunfähigkeit bezeichneten wir den Termin des ersten Antrags auf Gewährung der Invalidenrente.

1) Atrophische Myotonie. Berl. klin. Woch. 1913. Nr. 14.

2) Zitiert nach Kramer.

3) Myotonia congenita und Myasthenia. Berl. klin. Woch. 1911. Nr. 52.

XXX.

## Die Beziehungen der Psychiatrie zu den anderen medizinischen Spezialgebieten.

Von

**Dr. Werner H. Becker,**

Oberarzt an der Landesirrenanstalt Weilmünster, Regbez. Wiesbaden.

Der beste Beweis für die Vollwertigkeit eines medizinischen Spezialfaches ist in seinen Beziehungen zu den anderen Wissensgebieten zu finden. Je mehr die Grenzen eines Sondergebiets respektiert werden, desto besser pflegt es zu florieren, und je mehr bei Grenzfragen eine gemeinsame Forscherarbeit einsetzt, desto erspriesslicher sind die Resultate.

Der jungen psychiatrischen Wissenschaft ist es bis jetzt noch nicht gelungen, in der eben skizzierten Hinsicht sich zu behaupten. Sie wird teils als terra incognita gescheut, teils als kleiner, rasch bewältigter Wissenszweig nachlässig abgetan und nur zum kleinen Teil als vollgiltiges medizinisches Spezialgebiet geachtet. Diese Erscheinung äussert sich treffend aus der Literatur der letzten Jahre, und ich lade den Leser ein, auf einem diesbezüglichen Streifzug mir gütigst folgen zu wollen.

Am wenigsten Wohlwollen schenken uns Irrenärzten die Gynäkologen, die noch vor 25 Jahren die kleincystische Degeneration der Ovarien ätiologisch für das Zustandekommen von Nervenleiden beschuldigten und in ihr eine vollgiltige Indikation zur Kastration erblickten. Battey und Hegar waren hier die Führer, so dass Vedeler im Jahre 1886 den markanten Satz aussprach: „Der Gynäkologe rühmt sich Chirurg geworden zu sein, es ist aber hundertmal mehr Anlass für ihn vorhanden, sich als Neuropathologe zu zeigen“! Das glaubten aber unsere Väter bereits zu sein. Mit dem Brustton der Ueberzeugung dozierte z. B. Emmet (1): „Ist das Gehirn durch fehlerhafte Ernährung, mangelhafte Erziehung oder Gemüterschütterung krankhaft empfindlich geworden, so wirft sich die ganze Wucht einer Störung in den Geschlechtsorganen direkt auf das Zerebrospinalsystem und manifestiert sich als Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Launenhaftigkeit, Reizbarkeit oder



exzentrisches Wesen, Hysterie und geistige Störung bis selbst zum Wahnsinn“. Und Charcot huldigte mit seinem Begriff der Ovarie ähnlichen Hypothesen, wie ja auch der Name Hysterie noch vor wenigen Jahrzehnten als etymologisch zu Recht bestehend, d. h. auf Anomalien in der Unterleibsgegend beruhend angesehen wurde. Bei der Hysterie hat sich überhaupt der Glaube von der unbedingten Abhängigkeit der nervösen Erscheinungen von einem Genitalleiden am längsten erhalten; denn noch im Jahre 1901 schrieb Küstner (2): „Es gibt wohl kein Symptom der Hysterie, welches nicht einzeln auftreten oder sich besonders in den Vordergrund drängen könnte, von welchem nicht gelegentlich der innige Zusammenhang mit einem Genitalleiden ex juvantibus exakt nachzuweisen wäre“. Erst dem letzten Jahrzehnt blieb es vorbehalten nachzuweisen, dass nervöse Symptome, insbesondere die der Hysterie, auch ohne Genitalleiden vorkommen. Ich übergehe hier die Lehren der Freudschen Schule, die statt in den Geschlechtsorganen die Ursache in der sexuellen psychischen Sphäre zu finden glaubt. Nur eines Gynäkologen muss ich noch gedenken, der in allerjüngster Zeit wieder eine vermehrte Abhängigkeit psychischer Leiden von Anomalien des weiblichen Genitalapparats proklamiert hat: Bossi (3 u. 4). Vor allem geben nach ihm die infektiösen und toxischen Erkrankungen des Uterus und der Eierstöcke eine Disposition für „Psychopathien“<sup>1)</sup>. Nach seiner Ansicht können diese Patientinnen durch geeignete specialistische Behandlung vor ihrer Geisteskrankheit bewahrt oder nach Ausbruch der Psychose von ihr befreit werden. Tatsächlich hat denn auch Bossi's Schüler Ortenau (5) vor Kurzem publiziert, dass 7 Fälle von psychischer Erkrankung nach gynäkologischer Behandlung geheilt wären. In der gleichen Wiener klinischen Wochenschrift weist der Psychiater Wagner von Jauregg, in der Münchener medizinischen Wochenschrift der Stadtbezirksarzt Schubarth (6) diese weitgehenden Schlussfolgerungen mit Fug in die gebührenden Schranken zurück. Schlimmer noch ist es Taussig (7) ergangen, der mit echt-amerikanischem Fortschrittsgeist gleich herausgefunden hat, welche Arten von Geisteskrankheit gynäkologisch untersucht und behandelt werden müssen — dem psychiatrischen Ignoranten sei es hiermit verraten: das manisch-depressive Irresein —, schlimmer insofern, als die Kritik sich überhaupt kaum mit ihm befasst hat. Auch aus dem Lager der Gynäkologen selber sind den vielverfolgten Psychiatern jetzt Eideshelfer erstanden. So hat

1) Das Wort „Psychopathie“ ist hier offenbar gebraucht im Sinne von „Psychopathologie“ oder „kranke Psyche“ schlechthin. Das ist nicht ganz korrekt. In der modernen Psychiatrie bedeutet Psychopathie soviel wie „angeborene nervöse Schwäche“.

Stoeckel (8) verdienstvoller Weise Bossi's Anschauungen einer eingehenden Besprechung unterzogen und sie dann als unhaltbar verworfen; ja, Walthard (9) schreibt sogar, man solle Frauen mit psychoneurotischer Anlage nur unter ganz besonderen Bedingungen einer operativen Behandlung unterziehen, vielmehr sei hier Psychotherapie indiziert, ferner Hebung der Körperkräfte durch Bettruhe, bessere Ernährung u. a. Dennoch hat Bossi auch in Deutschland vereinzelt Anhänger gefunden, z. B. hat sich B. S. Schultze als solcher bekannt.

Die Beziehungen der Geburtshilfe zur Psychiatrie sind bekannt. Wir kennen Graviditäts-, Puerperal- und Laktationspsychosen, wissen aber auch, dass alle 3 Gattungen nicht etwa, jede für sich betrachtet, ein klinisch abgeschlossenes Krankheitsbild erkennen lassen, sondern, mit ihrer besonderen Aetiologie, den bereits bekannten psychiatrischen Krankheiten anzugliedern sind, wobei allerdings die Amentia und die ihr verwandten halluzinatorischen und deliriumsartigen Irreseinsformen den Löwenanteil bekommen. Auch über die Bedeutung der Amenorrhoe ist man sich heutzutage ziemlich klar. Man weiss, dass das früher oft zitierte Wort: „Sie verlor ihre Periode und wurde dadurch geisteskrank“ gänzlich falsch ist und erst seine Umkehrung den richtigen Sachverhalt trifft, denn weil sie im Begriff war, geisteskrank zu werden, blieben ihre Menses aus [v. Holst (10)]. So ist die Menstruation nicht nur für den Lungen-, sondern auch für den Irrenarzt zum feinen Reagens und Diagnostikum geworden, wie z. B. auch Kraepelin (11) in der Wiederkehr der Menses bei Amentiakranken ein günstiges Vorzeichen sieht. — Strittig ist nur noch immer die Frage der Einleitung des artefiziellen Abortes aus psychiatrischen Gründen. Zwei Autoren muss ich da aus der jüngsten Zeit hervorheben. Die bisher ziemlich allgemein anerkannte Indikation beim Status epilepticus hat Anton (12) etwas weiter gefasst, indem er — gegen Oppenheim u. a. polemisierend — die Fälle mit eingerechnet sehen will, bei denen krampffreie Mütter durch die Schwangerschaft in Epilepsie verfielen. Andererseits bezeichnet Raecke (13), von dem in jüngster Zeit eine Monographie zu dieser Frage erschienen ist, diese Antonschen Fälle nicht nur als selten, sondern er glaubt auch, dass die genuine Epilepsie durch Gravidität nicht wesentlich beeinflusst werde. Hingegen sucht Raecke die Indikationsfälle in einer Gruppe von Psychosen, denen toxische oder infektiöse Prozesse zugrunde liegen, die mit der Schwangerschaft direkt zusammenhängen, als da sind Amentia, Chorea gravidarum, Eklampsie und Graviditätsneuritis. Früher rechnete man auch die Melancholie mit zu den indizierenden Psychosen; siehe hierzu auch meine Ausführungen a. a. O. (14).

Wir sind mit diesem operativen Eingriff bereits an die Grenze der Chirurgie gelangt. Hier sehen wir ein erspriessliches Zusammenarbeiten zwischen dem Chirurgen und dem Nervenarzt. Lumbalpunktion, Hirnpunktion, Trepanation und Hirntumorexstirpation, das sind die Operationen, die in der Geschichte der modernen Medizin hauptsächlich für den Chirurgen, aber zum kleinen Teil auch für den Nervenarzt Lorbeeren haben erringen helfen. Immerhin gibt es auch hier noch Meinungsverschiedenheiten. Wer erinnert sich nicht noch des lebhaften Widerspruchs, den Anton (15) auf dem Neurologenkongress 1911 zu Frankfurt fand, als er eine häufigere Verwendung des Hirnbohrers bei hydrocephalischen Kindern empfahl? — Noch mehr differieren die Ansichten über chirurgischen Eingriff bei Epilepsie, vor allen Dingen über die Zeit, wie lange man mit dem Heer der antiepileptischen Mittel, vom altehrwürdigen Brom bis zum Crotalin und Ureabromin, erst Versuche machen soll, bis die absolute Indikation zum chirurgischen Eingriff als gegeben gelten kann. Am meisten Aussichten bildet begreiflicher Weise die Jackson'sche Epilepsie. Einer der ausgesprochensten Anhänger der operativen Behandlung der Epilepsie, auch der genuinen ist — um nur einen Namen aus der Literatur noch herauszugreifen — Kümmell (16), der bei der genuinen Epilepsie selbst etwa 10 pCt. Dauererfolge gehabt haben will. Jedenfalls müssen wir Irrenärzte den Standpunkt betonen, dass, wenn die Indikation zum chirurgischen Eingriff als gegeben angesehen werden soll, dann jedenfalls trepaniert wird, ehe degenerative Hirnveränderungen das Bild der epileptischen Verblödung zeitigen, denn da ist nach psychiatrischen Erfahrungen eine Restitutio kaum anzunehmen. Richten wir also in dieser Hinsicht unser Augenmerk auf eine wohlbegründete Prophylaxe, so gilt dasselbe für die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii, für die Implantation von Schilddrüsensubstanz in die Tibia von Myxödematösen u. dergl. Aufzählungen diesbezüglicher Publikationen würde hier zu weit führen. Dagegen verdient unser Interesse eine andere Art von Psychosen, über die in letzter Zeit sehr oft geschrieben worden ist, die postoperative Psychose. Im Allgemeinen ist man der Ansicht, dass Piqué sehr richtig geteilt hat in „psychoses postopératoires véritables“ und „faux délires postopératoires“, und dass die ersteren relativ selten sind. E. Schultze (17) glaubt, dass in den meisten Fällen Fieber, ein noch andauernder Intoxikationszustand nach Narkose, Infektions-, Inanitions- und Schwächezustände die Erklärung für das Zustandekommen der Psychosen bieten. In der Tat bilden Erschöpfung, Blutverlust und die toxischen Schädlichkeiten der Narkose im Verein meist das auslösende Moment — wie z. B. auch in dem Falle Strömer's (18) — während

die eigentlichen Ursachen nicht exogen, sondern endogen sind, d. h. die Disposition zur Geisteskrankheit war bereits gegeben. Ich neige der Ansicht zu, dass das Entstehen der Psychose auf dem Boden der Kachexie, z. B. der Karzinomkachexie, ähnlich zu erklären ist. Allerdings behauptet Koch (19) das Gegenteil. Bei seinen Fällen handelt es sich um erblich zumeist unbelastete Individuen, die bis zu ihrer Krebserkrankung geistig gesund waren, die dann im Stadium bereits hochgradiger Kachexie etwa 2 Monate vor dem Tode psychotisch wurden; doch vermag Koch selbst sich nicht zu erklären, warum die Geistesstörung sich nur bei einem geringen Prozentsatz der Karzinomkranken entwickelt. Nun, diese Erklärung ist gegeben, wenn man eben, wie ich das tue, eine gewisse Prädisponierung des Cerebrum annimmt.

Die Beziehungen der Psychiatrie zur inneren Medizin sind ausserordentlich zahlreich, was nicht Wunder nehmen darf, wenn man berücksichtigt, dass auch heute noch die Psychiatrie nur einen Zweig der inneren Medizin darstellt. Ich übergehe das Heer der Infektionskrankheiten, die alle ätiologisch für das Zustandekommen von Psychosen beschuldigt werden, wie Typhus, Gelenkrheumatismus, Scharlach, Tuberkulose u. a., auch die konstitutionellen Krankheiten, die vereinzelt Seelenstörungen hervorrufen, wie Gicht, Rachitis u. a., und gehe gleich zu den selteneren „inneren“ Ursachen über. Am ältesten und bekanntesten sind da wohl die ätiologischen Beschuldigungen der Helminthiasis für den Ausbruch von Psychosen. Vor mir liegt eine Schrift eines in seiner Zeit nicht unbedeutenden Irrenarztes, des Medizinalrats Santlus (20) zu Selters, der schon in der Ueberschrift von einem Delirium helminthiacum spricht, dann in einem geschichtlichen Rückblick u. a. hervorhebt, dass Esquirol bereits „unter 730 Fällen von Geistesstörungen 28mal Entozoen als psychische Ursache von Seelenleiden“ fand, und endlich selber einen „eklatanten Fall von Wurmdelirium“, dem noch ein zweiter folgt, ausführlich beschreibt. Wenn nun hier und da noch einmal Eingeweidewürmer als scheinbar auslösende Ursache für psychische Störungen beschuldigt werden, so steht die moderne Psychiatrie doch auf dem Standpunkt, dass das höchstens im Kindesalter zutrifft. Das beweist der klassische Fall von Deak (21) aus der allerjüngsten Zeit und das behauptet auch einer unserer Grössten, Kraepelin (22), indem er lakonisch doziert: „Parasiten im Darm können anscheinend bei Kindern deliriöse Erregungszustände . . . . und allerlei Stimmungsanomalien herbeiführen.“ — Ebenso steht es mit der Gastroenteritis als ursächlichem Faktor. Zwar hat Plönies (23) vor einigen Jahren die Behauptung aufgestellt, dass Depressionszustände auf chemische Veränderungen des Protoplasmas in den Ganglienzellen beruhten und diese wieder stets



auf gastro-intestinale Krankheiten, die zu Ernährungsstörungen Veranlassung gaben. Diese Toxine müssten beseitigt werden, das sei die einzig richtige Behandlungsmethode der Depressionen, nicht etwa die psychische Behandlung. Jedoch ist genannter Autor mit dieser seiner Ansicht allein geblieben. Immerhin soll eine gewisse lose Wechselbeziehung nicht geleugnet werden, wie solche z. B. ja auch zweifellos für Cholelithiasis besteht. Jungklaus (24) hat eine Erklärung dafür zu geben versucht, und er beschuldigt neben mechanischen Ursachen und sekretorischen Störungen für die Neubildung besonders nervöse Ursachen affektiver Art; interessant ist die Behauptung Jungklaus', dass besonders bei Psychopathen mit depressiver Stimmungslage und Affekttorpidität Gallensteinbefund fast regelmässig zu erwarten sei. Ich kann dem nach meinen Erfahrungen nicht widersprechen, möchte aber bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, wie selten trotz des häufigen Obduktionsbefundes, den ich auch gefunden habe, dem praktischen Irrenarzt Gallensteinbeschwerden geäussert oder dieselben in vivo diagnostiziert werden. — Organische Herzleiden finden wir auch nicht selten in der Aetiologie der Geisteskrankheiten, sei es nun, dass — ich folge hier Binswanger (25) — eine schwere, psychisch stark alterierende Präkordialangst in unmittelbarem Zusammenhang mit stenokardischen Anfällen steht, auch vielleicht ausserhalb der Anfälle die affektive Erregbarkeit pathologisch steigert, sei es, dass die Herzschwäche Hirnödem verursacht, das wieder eigenartig mussitierende Delirien im Gefolge hat. Gewöhnlich tritt aber das Vitium cordis als ätiologischer Faktor in ideale Konkurrenz, um mit dem Juristen zu reden, mit anderen gleichzeitig das Hirn schädigenden Einflüssen. Das sehen wir auch wieder, wenn wir die Literatur der letzten Jahre verfolgen: In Goldberger's (26) 8 Fällen waren es Erschöpfung, neuropathische Konstitution, Alkoholexzesse und psychische Momente infolge pekuniärer Sorgen; in Saathoff's (27) 3 Fällen war es die Lues, die das Hirn schon vorher geschädigt hatte. Nur mittelbar ist das Herzleiden bei Psychosenausbruch zu beschuldigen, wenn es sich um eine postapoplektische Demenz nach Hirnembolie handelt. Dass das arteriosklerotische Gefässsystem manchmal eine eigenartige Psychose, die arteriosklerotische Demenz mit ihrer wohlgezeichneten Symptomatologie, erzeugt, ist ja allbekannt. Doch muss man sich merken, dass manchmal die Hirnarterien fast ausschliesslich sklerotisch werden und andererseits in der körperlich schwer arbeitenden Klasse auch Fälle zur Beobachtung kommen, wo hauptsächlich die peripheren Schlagadern verkalken, die zerebralen Gefässe relativ frei sind. — Bezüglich der Bluterkrankungen verdient hier Müller zitiert zu werden, der bei Polycythämie, charakte-

risiert durch die Symptomentrias Erythrozytenvermehrung, Zyanose und Milztumor, häufig psychische Störungen leichteren Grades fand. — Der Urogenitalapparat hat bezüglich der Pathologie Beziehungen zum Cerebrum durch die bekannten metaluetischen Psychosen, Paralyse und Lues cerebri. Ausserdem haben sich die Untersuchungen in allerjüngster Zeit auf die Beschaffenheit des Urins bei diesen und jenen Psychosen erstreckt und sich hierbei an die Namen Klein (28), Labbé und Gallais (29 u. 30) geknüpft, ohne dass allerdings die bisher gewonnenen Resultate bereits als feststehende Tatsachen der Wissenschaft angesprochen werden könnten.

Auch Ophthalmologie und Otologie haben mancherlei Berührungspunkte mit der Psychiatrie. So können wir des ophthalmoskopischen Befundes nicht entraten, wo Vorhandensein oder Fehlen der Stauungspapille uns einen wertvollen Beitrag zur Diagnose bietet, und endlich an die Pupillenstörungen, vornehmlich die bei der Dementia praecox, geknüpft an die Namen Bumke und Westphal. Ferner erinnere ich an die Augenmuskellähmungen bei Alkoholismus und bei Paralyse. Die Beschaffenheit des Augenhintergrundes scheint uns für die Zukunft noch mehr diagnostische Anhaltspunkte bringen zu sollen; darauf deutet eine über 1000 derartige Untersuchungen berichtende Publikation Wintersteiner's (31) hin, die allerdings nicht allseitig zustimmende Aufnahme bei der Kritik gefunden hat. Besonders beachtenswert ist auch eine Gesichtsfeldeinschränkung vom hemianopischen Typus, wie sie Kafka (32) bei einem hysterischen Dämmerzustand fand. — Die Otologie berührt sich mit der Psychiatrie hauptsächlich in der Taubstummheit, sei es, dass dieselbe in kongenitalen Hirnveränderungen bzw. -defekten, sei es, dass sie in Ohrerkrankungen des frühesten Alters ihre Ursache hat — im ersteren Falle geht sie bekanntlich häufig mit einer angeborenen geistigen Schwäche einher, im letzteren Falle weniger oft — ferner in den vom Mittelohr ausgehenden eitrigen Gehirnprozessen, die sehr gut zu psychotischen Erscheinungen führen können und endlich in der Psychose der Schwerhörigen, einer Geistesstörung, welche die bekannten Eigenschaften der Tauben, insbesondere das Misstrauen, in verstärktem Masse zeigt. Hierher gehören die 3 Fälle Klieneberger's (33), die in Kombination mit peripheren Ohrenerkrankungen Gehörstäuschungen aufwiesen; diese Gehörshalluzinationen dominierten im Krankheitsbild und verliehen ihm so eine besondere Färbung. Klieneberger meint, dass, wenn man das Ohrenleiden behandle und es gelänge, die periphere Störung zu beseitigen, die Gehörstäuschungen dann abklängen. Ueber epileptische Krämpfe im Gefolge von Mittelohreiterungen berichten Spira und Pasquier (34). Ziehen (35) schreibt, dass der chronische Paukenhöhlenkatarrh bei

psychopathisch angelegten Personen nicht selten zu eigenartigen neuroasthenischen Zuständen mit schweren Angsteffekten führe. Eine recht instruktive Monographie zur Frage des Zusammenhangs von Ohrerkrankungen zu Psychosen verdanken wir Erikson (36), die Interessen im Original nachlesen mögen.

Die Dermatologie erinnert uns in erster Linie wieder an die metaluetischen Erkrankungen des Nervensystems; der Zusammenhang bedarf hier wieder keiner näheren Erläuterung. Von Psychosen, die direkt die Haut zu alterieren vermögen, ist in erster Linie die Hysterie zu nennen. Bloch (37) schreibt darüber: „Am häufigsten ist die gangränöse Erkrankung der Haut bei Hysterie. Sie ist durchaus nicht immer ein Artefakt, ebenso wenig wie die bei demselben Leiden vorkommende merkwürdige Hämatidrosis, Chromhidrosis und die sogenannte „Stigmatisation“. Bloch zitiert auch den aus der Literatur bekannten Fall einer jugendlichen epileptischen Idiotie, bei der Haarfarbewechsel parallel mit Depressions- und Exzitationszuständen auftrat. Wenn ein namhafter Dermatologe an die Möglichkeit solchen Haarphänomens glaubt, müsste man ja auch die neuerdings vielfach wieder bestrittene Erscheinung des plötzlichen Ergrauens nach heftigen Gemütsbewegungen als Tatsache hinnehmen. Interessant ist für uns Psychiater auch, wenn von berufener, dermatologischer Seite ein Juckreiz als rein psychisch bedingt angenommen wird<sup>1)</sup>. Bekannt ist uns die Gangrän und speziell der Dekubitus bei Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, insbesondere in den späteren Stadien der Paralyse. Ueber den Herpes zoster sind die Akten noch nicht geschlossen. Bei der völligen Unklarheit, die seine Aetiologie noch beherrscht, kann man natürlich ohne viel Widerspruch auch Hirn und Psyche für ihn verantwortlich machen. Jedenfalls habe ich den Herpes zoster in fünfjähriger Anstaltspraxis weitaus häufiger gesehen als in 10jähriger Allgemeinpraxis, obgleich in letzterer naturgemäss die Patientenzahl ein Vielfaches der Zahl der mir anvertrauten Anstaltsinsassen darstellte. Endlich ist zu diesem Kapitel noch der arzneilichen Exantheme (Veronal- usw.) zu gedenken, die wenigstens mittelbar mit der geistigen Erkrankung in Zusammenhang stehen. Häufig ist ja hier der Irrenarzt persönlich mehr schuldig zu sprechen als die Psychose; jedoch muss man z. B. das Veronalexanthem auch zu den Symptomen des vom Patienten ohne Zutun des Psychiaters akquirierten

---

1) Zu denken gibt ja allerdings die Tatsache, dass das Jucken bei manchen Hautaffektionen, wie z. B. dem Lichen ruber, anfallsweise auftritt, ja sogar unter Umständen sich nur nachts bemerkbar macht, ganz analog der Epilepsia nocturna.

Veronalismus hinzurechnen. Um auch hier wieder auf eine neuzeitliche Monographie zum Schluss hinzuweisen, nenne ich den Vortrag Zsako's (38).

„Wir treten nun in ein Kapitel ein, das Ihnen von allen Grenzgebieten scheinbar am fernsten liegt,“ sagt Kron (39), wenn er in seinem Büchlein über die Beziehungen von den Nervenkrankheiten zu Zahn- und Mundleiden auf die eigentlichen Geisteskrankheiten zu sprechen kommt. Nun, uns Psychiatern auch, das beweist die auf beiden Seiten äusserst dürftige Ausbeute, die wir aus der diesbezüglichen Literatur gewinnen. Hören wir deshalb, was genannter Autor doziert. Er bespricht zunächst die hypochondrische Paranoia, die imaginäre Zahnleiden vortäuscht oder kleine Mundleiden aggraviert, sodann die Grössenideen des Paralytikers, die zu sinnlosen Bestellungen von Gold- und Brückenbau Anlass geben können, und darauf die hauptsächlichsten Krankheits-typen der Hysterie und Epilepsie. Sodann weist er auf die Intoxikationspsychosen mit einigen in der Zahnpraxis üblichen arzneilichen Giften (Chinin, Jodoform, Chloroform) hin, an die er die postoperativen Psychosen anschliesst. Bisher sind wir mit unserem Thema dem Autor, so wertvoll seine Ausführungen für angehende Zahnärzte sein mögen, ohne besonderes psychiatrisches Interesse gefolgt, denn wir vermissen den Kern der Sache, die Beziehungen der beiden Wissenschaften, hätten vielmehr gern gesehen, wenn der Zungenbiss der Epileptiker etwas in den Vordergrund gerückt wäre. Nun aber kommen doch noch einige für uns wertvolle Berührungspunkte. „Es gibt aber auch psychische Störungen, die zu Mundaffektionen Veranlassung geben,“ fährt der Autor nämlich fort und weist auf das paranoide tagelange Geschlossenhalten des Mundes mancher Kranken mit fötider Zersetzung der Mundflüssigkeit, sowie auf die Mundfäulnis, die bei künstlicher Ernährung allmählich entsteht, und auf den Ptyalismus einiger Psychotischer hin. Die Theorie von den Reflexpsychosen, ausgelöst durch kariöse Zähne, ist noch vorher eingeflochten, muss aber von uns gleich den Hypothesen Bossi's abgelehnt werden. Jedoch muss es dabei eine stete Aufgabe des guten Irrenarztes sein, der Mundhöhle und den Zähnen der ihm anvertrauten Kranken seine volle Aufmerksamkeit zu schenken, und wenn Kron die Warnung ausspricht, es dürfe auch die Psychiatrie von den Stomatologen nicht vernachlässigt werden, so wollen wir uns vice versa die Stomatologie am Herzen liegen lassen; ich möchte sogar die Forderung aufstellen: in die moderne Irrenanstalt gehören regelmässige Besuche des Zahnarztes, vielleicht mehr noch als jedes anderen Spezialisten, denn seine Technik liegt uns Allgemeinmediziner am fernsten.



**Literaturverzeichnis.**

1. Emmet, Prinzipien und Praxis der Gynäkologie. Deutsch von Rothe. Leipzig 1881.
2. Küstner, Kurzes Lehrbuch der Gynäkologie. Jena 1901.
3. Bossi, Die gynäkologische Prophylaxe bei Wahnsinn. Berlin 1912.
4. Bossi, Meine Ansichten über die reflektorischen Psychopathien und die Notwendigkeit der Verbesserung des Irrenwesens. Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 47.
5. Ortenau, Sieben Fälle von psychischer Erkrankung nach gynäkologischer Behandlung geheilt. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 44.
6. Schubarth, Sieben Fälle von psychischer Erkrankung nach gynäkologischer Behandlung geheilt. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 48.
7. Taussig, Gynäkologische Erkrankungen bei Geisteskranken. Journ. of Amer. Assoc. 31. Aug. 1912.
8. Stoeckel, L. M. Bossi, Gynäkologische Prophylaxe bei Wahnsinn. Zentralbl. f. Gynäk. 1912. Nr. 27.
9. Walthard, Die Bedeutung psychoneurotischer Symptome für die Gynäkologie. 1912. Nr. 16.
10. v. Holst, Ueber die häufigsten Berührungspunkte zwischen Neurologie und Gynäkologie. Petersburger med. Wochenschr. 1910. Nr. 1.
11. Kraepelin, Psychiatrie. Bd 2. T. I. Leipzig 1910.
12. Anton, Psychiatrische Vorträge für Aerzte, Erzieher und Eltern. 2. Serie. Berlin 1911.
13. Raecke, Schwangerschaftspsychosen mit besonderer Berücksichtigung der Indikation zum künstlichen Abort. Med. Klinik. 1912. Nr. 36.
14. Becker, Die Behandlung der Melancholie. Fortschr. d. Med. (im Druck). 1913.
15. Anton, Ueber einige Methoden der Hirndruckentlastung. Vortrag auf der 5. Jahresversamml. deutscher Nervenärzte zu Frankfurt a. M., 2. Okt. 1911.
16. Kümmell, Trepanation bei Epilepsie. Vortrag auf der Sitzung des ärztl. Vereins in Hamburg am 20. Juni 1911.
17. Schultze, Postoperative Psychosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910. H. 5 u. 6.
18. Strömer, Beitrag zur Lehre von den postoperativen Psychosen. Inaug.-Dissert. Kiel 1911.
19. Koch, Psychosen bei Karzinomkachexie. Inaug.-Dissert. Kiel 1911.
20. Santlus, Irresein infolge von Eingeweidewürmern (Delirium helminthiacum, Wurmdelirium). (Name und Nummer der Zeitschrift leider nicht mehr zu eruieren.) 1860.
21. Deak, Ein Fall von Pyromanie, bedingt durch Ascaris lumbricoides. Orvosi hetilap. 1911. Nr. 32.
22. Kraepelin, Psychiatrie. Bd. 1. Leipzig 1909.
23. Plönies, Die ursächlichen Beziehungen der Magenkrankheiten, ihrer Folgezustände, Anämie und Unterernährung zu den Depressionszuständen mit Berücksichtigung des Wesens und der Therapie derselben. Monatsschr. f. Psych. 1909. H. 5 u. 6.

24. Jungklaus, Die Formen der Gallensteine und die Häufigkeit der Cholelithiasis bei Psychopathen (nebst einem Anhang über Milzkonkremente). Inaug.-Dissert. Jena 1909.
25. Binswanger u. Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. Jena 1907.
26. Goldberger, Ueber Psychosen bei organischen Herzerkrankungen. Elme-es Idegkortan. 1909. Nr. 1.
27. Saathoff, Herzkrankheit und Psychose. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 10.
28. Klein, Die pathologischen Beziehungen des Urins zu Gehirn- und Nervenkrankheiten. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1911. Nr. 13 u. 14.
29. Labbé et Gallais, Les échanges urinaires chez quelques paralytiques généraux. Presse méd. 1911. No. 4.
30. Labbé et Gallais, Urologie des quelques paralytiques généraux. Les échanges urinaires chez quelques paralytiques généraux aux trois périodes classiques et à la période prémortelle. Rev. de psych. 1911. No. 2.
31. Wintersteiner, Die Erkrankungen des Augenhintergrundes bei Psychosen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1910. H. 1 u. 2.
32. Kafka, Zur Neuropathologie des Auges bei Psychosen. Med. Klinik. 1910. Nr. 31.
33. Klieneberger, Gehörstäuschungen bei Ohrerkrankungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1912. H. 3.
34. Schmidts Jahrbücher. 1911. Bd. 311. H. 1. S. 27.
35. Ziehen, Psychiatrie. 4. Aufl. Leipzig 1911.
36. Erikson, Ueber Beziehungen von Ohrerkrankungen zu Geistesstörungen. Sammelb. d. Warschauer Ujasdowschen Militärhosp. 1911.
37. Bloch, Die Praxis der Hautkrankheiten. Berlin-Wien 1908.
38. Zsako, Hautkrankheiten bei Geisteskranken. Pester med.-chir. Presse. 1910. S. 141.
39. Kron, Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden. 2. Aufl. Leipzig.

XXXI.

**13. Jahresversammlung  
des Vereins norddeutscher Psychiater und  
Neurologen in Altona am 5. April 1913.**

(Offizieller Bericht.)

Referenten: Cimbal-Altona,  
Jakob-Hamburg.

Anwesend sind die Herren:

Auer-Kiel, Landesrat Bachmann-Kiel (als Gast), G. v. Bergmann-Altona, Dr. Berndt-Hamburg, Benning-Bremen-Reckwinkel, Dr. Bischoff-Langenhorn, Böttiger-Hamburg, Brückner-Hamburg, W. Cimbal-Altona, Cohen-Hamburg, Reg.-Rat Dr. Crasemann-Hamburg (als Gast), Dabelstein-Neustadt i. Schleswig, Eichbaum-Schleswig, Enge-Lübeck, Fleischman-Eppendorf, M. Fraenkel-Hamburg, Glüh-Friedrichsberg, Dr. Goetze-Altona, Dr. v. Grabe-Hamburg-Friedrichsberg, Senator Dr. Harbeck-Altona (als Gast), Hasche-Klünder-Friedrichsberg, Henop-Altona, Hinrichs-Schleswig, Dr. Thoemmes-Lübeck, Dr. Holzmann-Hamburg, A. Jakob-Hamburg, Dr. Jaspersen-Schellhorn, Bez. Preetz, König-Kiel, Dr. Lua-Langenhorn, Dr. Lienau-Hamburg, Dr. Lüttgerath-Schleswig, Lüttge-Hamburg, Dr. Neidhardt-Altona, Dr. Nonne-Hamburg, Dr. Ochsen-Altona, Passow-Hamburg, Pörringer-Hamburg-Friedrichsberg, Alfred Ponge-Altona, Rautenberg-Hamburg, Dr. Riedel-Lübeck, Rittershaus-Hamburg-Friedrichsberg, Runge-Kiel, Rust-Schwerin, Sänger-Hamburg, Dr. Schäfer-Hamburg, Schröder-Altona, Dr. Schuster-Hamburg, Sierau-Langenhorn, Steierthal-Kleinen, Trömmel-Hamburg, Wattenberg-Lübeck, Dr. J. Wallicher-Altona, Weygandt-Friedrichsberg, Witte-Altona, Wohlwill-Hamburg.

### 1. Sitzung vormittags 9 Uhr

im städtischen Krankenhaus Altona.

Herr Geh. Sanitätsrat Dr. G. Wallichs eröffnet die Sitzung und begrüsst die Anwesenden. Zum Vorsitzenden wird Herr Cimbal-Altona, zu Schriftführern die Herren Hinrichs-Schleswig und Jakob-Hamburg gewählt. Die Versammlung wird von Herrn Senator Dr. Warbeck als Vertreter der Stadt Altona begrüsst und zu einem Frühstück im Hotel Kaiserhof eingeladen.

Ueber die Reihenfolge der Vorträge wird beschlossen, dass die Demonstrationsvorträge und der Vortrag des Herrn v. Bergmann vormittags stattfinden sollen.

#### Vorträge:

##### 1. Herr Dräseke-Hamburg: „Ueber die Scapula scaphoidea“.

Votr. betonte nach kurzer Würdigung der bisher erschienenen Arbeiten über die Scapula scaphoidea zunächst, dass er bei seinen Untersuchungen an Hamburger Volksschulkindern nicht den Weg der serologischen Forschung an Aszendenz und Deszendenz beschritten habe, weil es unmöglich sei, eine solche Arbeitsmethode bei 4000 Volksschulkindern und deren Aszendenten durchzuführen, zumal sie ja schliesslich alle untersucht werden müssten, und ganz sicher würden die Eltern hiergegen Verwahrung einlegen.

Das Ergebnis dieser umfangreichen Untersuchungen lässt in etwa 10 bis 20 pCt. eine deutlich ausgesprochene Scapula scaphoidea nachweisen; in den Hilfsschulen, die ja ein durch Krankheitsprozesse gesiebertes Schülermaterial haben, steigt die Häufigkeit auf etwa 25 pCt. Dies Zahlenverhältnis ergibt sich für die Normalschulen mit ziemlicher Gleichmässigkeit durch alle Klassen hindurch, begreift also die Lebensjahre 6—14.

Bei den Untersuchungen hatte Votr. neben der Allgemeinuntersuchung und dem Achten auf Degenerationszeichen besonders zwei Punkte im Auge; er fragte sich, das wievielte Kind ist das betreffende in der Reihe seiner Geschwister und welchen Platz nimmt es ein in der Reihe seiner Mitschüler. Der Einfachheit halber bildete er zwei Quotienten, von denen der erste den Familien- und der andere den Schulquotienten darstellt. Der erste bringt zum Ausdruck, dass das betreffende Kind z. B. das vierte unter seinen sieben Geschwistern ist ( $4/7$ ), während der zweite in analoger Weise dasselbe nach seinem Klassenplatz zur Gesamtzahl der Mitschüler auführt, z. B.  $32/52$ . Gegen beide Quotienten lassen sich Einwendungen erheben. Der Familienquotient bringt die Stellung des in Frage kommenden Kindes im Verhältnis nur zu seinen lebenden Geschwistern, denn es ist ziemlich schwierig, ja unmöglich, alle Aborte, Frühgeburten und alle die in den ersten Jahren verstorbenen Geschwister in richtiger Reihenfolge und mit einwandfreien Ursachen des Zugrundegehens aufzuführen. Man denke nur an die allzu häufigen künstlichen Aborte.

Der Schulquotient kann auch diesen oder jenen Fehler in sich schliessen; so findet man ja oft Kinder der verschiedensten Geburtsjahre in einer Klasse vereinigt. Der oft von der Schule geübte Brauch, die Kinder nach ihren



Fähigkeiten dem 1., 2. oder 3. Drittel der Klasse zuzurechnen, erwies sich hier als sehr praktisch.

Mit Hilfe dieser beiden Quotienten kam Votr. zu dem Ergebnis, dass trotz der oft schwierigen wirtschaftlichen Lage der arbeitenden Volksklassen erstens sehr viele zahlreiche Familien angetroffen werden, wenn auch das Zweikindersystem des Oefteren in Erscheinung tritt, und zweitens eine grosse Anzahl von Kindern schulpflichtig wird; mithin hat eine grössere Ausmerzung auf Grund einer in der Aszendenz dieser Kinder mit überwiegender Häufigkeit bestehenden Syphilis, wie Graves annimmt, nicht stattgefunden. Weiter aber hat sich ergeben, dass die Kinder mit Scapula scaphoidea nach ihren Schulleistungen in der grösseren Mehrzahl sich im letzten, in geringerem Masse sich im mittleren und nur vereinzelt sich im ersten Drittel der Klasse finden.

Die körperliche Untersuchung ergibt eine ganze Reihe von Degenerationszeichen und als wichtigsten Allgemeinbefund in fast allen Fällen eine Rachitis, die man vornehmlich am Thorax lokalisiert findet; hierbei ist weiter noch höchst beachtenswert, in welchem gutem Zustande sich zumeist die Zähne befinden.

Nach allem spielt die Lues in der Aszendenz der Kinder mit Scapula scaphoidea bei weitem nicht die Rolle, die ihr eingeräumt worden ist. Es werden höchstwahrscheinlich eine ganze Reihe von Faktoren dabei berücksichtigt werden müssen und nicht zum wenigsten die Rachitis, und gerade nach dieser Richtung ist der Schulquotient äusserst beachtenswert.

Sodann stellte der Votr. 6 Kinder mit Scapulae scaphoideae vor, und zwar ein Zwillingsspaar, von denen der eine Bruder eine ausgesprochene Scapula scaphoidea aufwies, der andere hatte ein „musterhaft“ gebildetes Schulterblatt; bei einem zweiten Zwillingsspaar (Knabe und Mädchen) hatte das besser entwickelte Mädchen ausgesprochene Scapula scaphoidea, während bei dem Bruder ein solcher Zustand nur angedeutet war. Alle Kinder hatten deutlich rachitischen Thorax und gut gebildete Zähne. (Autoreferat.)

#### Diskussion:

Herr Nonne-Hamburg zeigt Photographien und Diapositive von Fällen von ausgesprochener Scapula scaphoidea, deren Träger Tuberkulose und Alkoholismus in der Aszendenz aufwiesen und die eine Reihe von anderen somatischen und vor allem mehr oder weniger schwere intellektuelle und ethische Degenerationsstigmata boten; 2. Fälle, in deren Aszendenz Syphilis bzw. Tabes und Paralyse, mit und ohne Kombination von Alkoholismus und Tuberkulose, waren.

In 2 Fällen wurde die Syphilis in der Aszendenz erst nachgewiesen durch die serologische Untersuchung der Eltern, die positive Wassermannsche Reaktion bei diesen ergab.

Herr Dräseke hätte in seinen Fällen die Aszendenz und nicht nur die Träger der Scapula scaphoidea selbst untersuchen sollen, und zwar sowohl auf Stigmata von Syphilis als auch auf solche von Tuberkulose und Alkoholismus. Nonne betont, dass er die Scapula scaphoidea nur als ein neues Degenerationsstigma, als den Ausdruck einer Keimschädigung ansieht und dass keine Rede

davon sein könne, dass man es hier mit einem spezifisch-hereditär-syphilitischen Symptom zu tun habe.

Herr Weygandt-Hamburg: Die Scapula scaphoidea ist, von gröberen Missbildungen abgesehen, dasjenige Degenerationszeichen, das am frühesten nachweisbar ist, schon in der ersten Hälfte der Embryonalzeit. Leider werden syphilitische Embryonen von den Aerzten, die sie öfter erlangen, zu selten der neurologischen Untersuchung überwiesen. Als spezifisch wird man sie nicht ansehen können; ein wichtiger Fingerzeig in dieser Hinsicht ergibt sich aus dem Alkoholismus in der Aszendenz; dieser keimschädigende Einfluss kann bekanntlich die allermannigfaltigsten Degenerationszeichen, wie auch Entartungs- und Erkrankungsformen in der Deszendenz herbeiführen. Die vom Votr. gestreifte Frage, ob Rachitis, abgesehen von ihren Beziehungen zur Spasmophilie, allein Schwachsinn bewirken könne, ist noch nicht ganz gelöst; manche Rachitische sind psychisch auffallend geweckt und regsam, aber im ganzen bleiben doch viele Fälle psychisch zurück und einige schwere Fälle sind mit tiefer Idiotie verbunden. Interessant ist die Mitteilung, dass bei dem Material des Votr. die Zähne im ganzen gut waren. Sonst trifft man bei Schwachsinnigen die verschiedensten Zahnanomalien, allerdings die Hutchinsonszähne sind auch bei syphilitisch Schwachsinnigen ziemlich selten, übrigens ist auch die Keratitis luica nicht sehr häufig, manchmal wird sie durch eine skrophulöse Keratitis vorgetäuscht. Unter den Augenstörungen der Hilfsschüler wie auch der Förderklassenschüler im Sickingerschen System zu Mannheim konnte W. sehr häufig Strabismus finden.

Herr Brückner-Hamburg hält es für sehr erfreulich, dass von Herrn Dräseke die Bedeutung der Scapula scaphoidea einmal nicht an Idioten und Deszendenten Nervenkranker, bei denen Syphilis ohnehin unverhältnismässig häufig ist, sondern an einem einwandfreien Durchschnittsmaterial geprüft ist.

Die Behauptungen von Graves waren doch wohl übertriebener, als es nach den Ausführungen des Herrn Nonne scheint.

Bei Graves heisst es: Deuten diese Befunde nicht auf einen gemeinsamen Ursprung, auf einen Zusammenhang der Scapula scaphoidea und der Syphilis in der Aszendenz? — Kollert misst der Syphilis ursächlich wenig Wert bei und betrachtet die Scapula scaphoidea lediglich als ein abiotrophes Symptom, deren Träger meist in frühen Jahren an Tuberkulose sterben.

Es wäre also darauf zu achten und dazu bietet das Material Dräseke's die beste Gelegenheit, ob die Scapula scaphoidea wirklich quoad vitam ein malignes Symptom darstellt.

Herr E. Reye-Hamburg betont, dass die Scapula scaphoidea keineswegs eine für Lues spezifische Bedeutung habe, und weist ferner darauf hin, dass das eine Kind in einer Familie die in Frage stehende Anomalie darbieten könne und ein anderes nicht, und dass es somit auch nichts Auffallendes sei, wenn in einem Fall, wie Herr Dräseke ihn erwähnt, das eine von Zwillingsskindern scaphoide Scapula besitze und das andere nicht.

Was das Alter der Träger einer scaphoiden Scapula anbelangt, so verweist R. auf die in seiner Arbeit gegebenen Daten, die mit den diesbezüglichen Befunden von Kollert übereinstimmen.

Herr Dräseke (Schlusswort) betont noch einmal, dass eine serologische Untersuchung nicht durchzuführen war, darum ist der vorgezeichnete Weg beschritten worden. Er hat Kinder der verschiedensten europäischen Kulturvölker gesehen, alle weisen sie den gleichen Zustand auf, z. B. unter anderen die Polen, die sich mit ungeminderter Kraft vermehren und dem Alkoholabusus in den unteren Schichten der Bevölkerung nicht abgeneigt sind.

2. Herr Nonne-Hamburg: „Ueber Fälle von Myelitis funicularis mit ungewöhnlichem Verlauf“.

Herr Nonne referiert über den heutigen Stand der Lehre von der Myelitis funicularis, die von den Erfahrungen der spinalen parenchymatösen herdförmigen Degenerationen bei Anämien verschiedenen Herkommens ausging.

N. berichtet über 2 Fälle, deren klinischer Verlauf vollkommen atypisch war. In dem 1. Fall handelte es sich um ein durchaus gewöhnliches klinisches Bild einer multiplen Sklerose, in dem anderen Fall um das einer transversalen akuten Myelitis. In beiden Fällen deckte erst die Sektion und die spätere mikroskopische Untersuchung eine Myelitis funicularis als anatomische Grundlage des Krankheitsverlaufes auf. (Autoreferat.)

#### Diskussion:

Herr Wohlwill-Hamburg macht auf die zerebralen Symptome bei der funikulären Myelitis aufmerksam. Wenn auch der gesamte Symptomenkomplex der multiplen Sklerose hierbei vollkommen beschrieben ist, so sind doch einzelne Symptome derselben, wie Nystagmus, Optikusatffektionen und verschiedenes mehr, nichts ganz Seltenes; ferner wurden beobachtet Hirnnervenlähmungen, allgemeine Konvulsionen und psychische Störungen von ziemlich charakteristischem Gepräge. Im Kontrast hierzu ist pathologisch-anatomisch wenigstens der herdförmige Prozess auf das Rückenmark beschränkt; in der Medulla oblongata findet man nur noch ganz selten vereinzelte Lückenfelder. Darüber hinaus sind nur noch uncharakteristische diffuse Veränderungen, namentlich an den Ganglienzellen der Hirnrinde nachweisbar. Nur Schroeder beschreibt in einem Fall von anämischer Spinalerkrankung mit Psychose auch in der Hirnrinde eigenartige Herde, die aber dem spinalen Prozess nicht analog sind. Das Gehirn müsste in Fällen dieser Art viel regelmässiger untersucht werden.

Herr Dräseke-Hamburg weist darauf hin, dass bei den geschilderten pathologisch-anatomischen Befunden vielleicht zur Erklärung auch das rein mechanische Moment der Umlagerung der grauen und weissen Substanz in der Oblongata herangezogen werden kann.

Herr Jakob betont die Unterschiede im mikroskopischen Bilde von Fällen der Myelitis funicularis und multiplen Sklerose: hier schwere entzündliche, exsudativ-infiltrative Vorgänge an den Gefässen, die dort völlig fehlen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass wir hierin wesentliche Anhaltspunkte für die pathogenetische Beurteilung der Krankheitsprozesse erblicken müssen: während es sich bei der Myelitis funicularis, namentlich als Folgeerkrankung der perniziösen Anämie, um eine ausgesprochene toxische Störung handelt, dürften die oben

angeführten Befunde bei der multiplen Sklerose mehr an ein lebendes Virus denken lassen.

Herr Nonne: Schlusswort.

3. Herr G. v. Bergmann-Altona: „Status des vegetativen Nervensystems“.

Im Gegensatz zu den ersten Publikationen, welche die klinischen Krankheitsbilder der Vagotonie und Sympathikotonie aufgestellt haben, hat neuerdings Lewandowsky gemeint, diese Begriffe sollten vollkommen fallen gelassen werden. Die Wahrheit liegt nach den Untersuchungen auf der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Altona in der Mitte. Es ist richtig, dass Individuen, die nur im Gebiete des Vagus oder nur dem des Sympathikus leichter erregbar sind, eigentlich nicht vorkommen. Es ist ferner richtig, dass die Aufstellung eines „erweiterten“ Vagusgebietes eine pharmakologische Abstraktion ist, die mit Tatsachen aus dem Gebiete der Anatomie und namentlich auch der Physiologie nicht lückenlos übereinstimmt. So kommt es auch, dass von einzelnen Symptomen sich gar nicht sagen lässt, ob sie Vagus- oder Sympathikussymptome sind, z. B. das Schwitzen. Endlich ist der Begriff der Tonie nicht so einfach für diese klinischen Verhältnisse anwendbar. Nun kommt aber noch hinzu, dass die Berechtigung, eine Neurose sui generis hier abzugrenzen, sicher nicht in der Allgemeinheit zutrifft. Gerade zentrale Neurosen, wie z. B. die Hysterie, zeigen fast regelmässig auch Abweichungen im vegetativen Nervensystem. Man hat auch gemeint, dass nur bei psychischen Störungen Kombinationen von Sympathikotonie und Vagotonie vorkommen (v. Noorden jun. und Andere). Auch das trifft nicht zu, die Mischformen sind durchaus auch sonst die Regel. Wir kommen klinisch am weitesten, wenn wir ungeachtet der Hypothesen uns zunächst beschränken, „die Stigmata des vegetativen Nervensystems“ festzustellen, sowohl die spontanen, wie z. B. das Schwitzen, den Dermographismus, das Glanzaugen, den Exophthalmus, den Blähhals, die Hypersekretionen und die Motilitätsstörungen am Magen oder Darm und dergl. mehr, und daneben die pharmakologischen Prüfungen mittels Adrenalin einerseits und Pilocarpin-Physostigmin-Atropin andererseits. Solche ganz allgemein durchzuführenden Untersuchungen sind der Vorschlag des Vortragenden, der sie für einen einwandfreien klinischen Status bei einem Patienten für mindestens ebenso wichtig erklärt, wie z. B. jene Reflexprüfungen des animalen Nervensystems, d. h. jene zum Zentralnervensystem und dessen Bahnen gehörigen Untersuchungen, die heute schon Allgemeingut sind. Der so systematisch durchgeführte Status des vegetativen Nervensystems wird Zusammenhänge erschliessen, die bisher nicht erkannt waren. Dies wird erläutert durch die Häufigkeit der vegetativen Stigmata beim Ulcus duodeni, als an einem beliebigen Beispiel. Wir sollen also zunächst die Begriffe Vagotonie und Sympathikotonie mit den dahinter steckenden Hypothesen ganz bei Seite lassen: die Vorstellung, dass ein System allein ergriffen sei, ist unrichtig; ausserdem könnte sowohl von der Peripherie wie vom Zentrum aus ja auch in den vegetativen Bahnen selbst und den dazu gehörigen Ganglien und Plexus das



auslösende Moment seinen Anfang nehmen, welches die vegetativen Stigmata erzeugt, last not least aber in den Drüsen mit innerer Sekretion, die durch ihre Hormone das Nervensystem fördernd und hemmend beeinflussen und ähnlich wie die erwähnten Pharmaka geänderte Bedingungen im vegetativen Nervensystem schaffen.

(Autoreferat.)

#### Diskussion:

Herr Trömmner-Hamburg betont die Wichtigkeit der Erforschung des sympathischen bzw. autonomen Systems für die Kenntnis der funktionellen Neurosen, die bekanntlich bei Generalisierung fast stets mit Störungen in den genannten Systemen einhergehen. Vor allem bilden diejenigen Vorgänge, welche wir als Begleiterscheinungen von Affekten ansehen, eine Quelle häufiger Störungen, nicht nur im Wachen, sondern auch im flachen Schlaf. Ueberhaupt läuft schliesslich die ganze Psycho-Physiologie der Affekte auf eine Physiologie des Sympathikus hinaus. Ja noch mehr, die Tatsache, dass es gelingt, durch hypnotische Suggestion die sympathischen Funktionen direkt zu beeinflussen, gewissermassen unter Umgehung von Affekterregung, z. B. Stuhlgang, Blasenentleerung, Sexualfunktionen, Schweißsekretion u. a., lehrt, dass die Hirnrinde direkt jene Funktionen beeinflusst. Angesichts dieser häufigen und mannigfachen zerebralen Einflüsse möchte ich fragen, ob die Angriffspunkte der zur Prüfung angewandten pharmakologischen Mittel sich immer mit genügender Schärfe lokalisieren lassen.

Was die bei Sympathikotonikern angeblich vorkommende Mydriasis anlangt, so erinnern mich meine Erfahrungen, dass Kranke mit starker Mydriasis gewöhnlich solchen Neurosen und Psychosen angehörten, welche stark gehemmte Affekterregbarkeit zeigten, also geringe Sympathikuserregbarkeit; z. B. stabile hysterische Zustände, Stupor oder Katatonie.

Herr Weygandt-Hamburg: Eine Ausgestaltung des Status des vegetativen Nervensystems wäre den neurologischen wie auch den psychiatrischen Krankengeschichten sehr zu wünschen. Aber auch die Theorien sind wegen ihres heuristischen Wertes nicht bedeutungslos. Anregend ist z. B. die Betrachtung der Dementia praecox in ihren Beziehungen zu einem gewissen Dysadrenalismus. Der von Kraus und Peritz betonte Gegensatz des mehr sympathikotropen Kindesalters und des vorwiegend vagotropen postpubischen Alters ist auch für die Psychogenese und Rassenpsychologie von Bedeutung, auch lassen sich daraus individual-psychologische Ratschläge gewinnen.

Herr Bischoff-Langenhorn weist auf die grosse Bedeutung hin, die Untersuchungen über die Funktion des sympathischen Nervensystems für die Psychologie haben, in der sie geeignet sind, geradezu ausschlaggebend in der Frage nach der Unterscheidung zwischen Gefühl und Empfindung zu sein. Das Gefühl wird von vielen Seiten als ein Komplex von Organempfindungen gedeutet. Diese Organempfindungen aber werden uns vermittelt durch die Sympathikusstränge. Wir sind wohl berechtigt, auch im Sympathikus wie im übrigen Nervensystem afferente und efferente Fasern zu vermuten. Während in dem Vortrage die geschilderten Untersuchungen sich mit der Wirkung der efferenten Fasern beschäftigten, wäre für die Erforschung abnormer oder krankhafter

psychischer Phänomene gerade das Studium der afferenten Fasern von grosser Bedeutung. Gerade hier könnten uns Aufschlüsse gegeben werden über Schmerzgefühl oder Schmerzempfindung, über Angstzustände und ähnliche Störungen, wie sie bereits in der Diskussion hier erwähnt worden sind.

Herr v. Bergmann: Schlusswort.

4. Herr A. Jakob und Herr V. Kafka-Hamburg: „Ueber atypische Paralysen und paralyseähnliche Krankheitsbilder mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und serologischen Untersuchungsergebnisse“.

Herr Jakob geht von den Noguchischen Spirochätenbefunden aus, von denen er sich selbst in Originalpräparaten, die Herr Prof. Weygandt zugesandt erhielt, überzeugen konnte und erwähnt die Tatsache, dass sich die Spirochäten in diesen Präparaten nur ganz vereinzelt auffinden liessen gegenüber jenen Originalpräparaten, die Herr Nonne jüngst im Hamburger biologischen Verein demonstrierte, in denen herdweise Ansammlungen von Spirochäten zu sehen waren. J. hebt die Wichtigkeit reichlicher und sorgfältiger Nachuntersuchungen hervor, die hier erst ein entscheidendes Wort sprechen können, entscheidend namentlich für die Frage, wie und warum die Spirochäten hier gerade diesen Weg gehen und ob der Spirochätenbefund allen Fällen von Paralyse zukommt oder nur besonders gearteten Fällen eigen ist.

Der Votr. weist dann auf die bekannte Tatsache hin, dass es Paralysen gibt, die in ihrem Zustandsbild wie Verlauf recht erheblich von dem gewohnten Bilde abweichen, dass wieder andere serologisch auffallende abnorme Reaktionen zeigen und wiederum andere anatomisch durch einen eigenartigen Befund überraschen. All diese „atypischen“ Fälle wurden von den beiden Vortragenden schon seit längerer Zeit gesammelt und besonders eingehend untersucht; aus diesen Erhebungen scheint hervorzugehen, dass sich — namentlich durch das Zusammenarbeiten von Serologie und Anatomie — gewisse Untergruppen aus dem grossen paralytischen Krankheitsbilde herauschälen lassen. Anatomisch interessierten vornehmlich die entzündlich-infiltrativen Vorgänge im Vergleiche mit den entsprechenden Erscheinungen anderer Infektions- und Intoxikationskrankheiten, insbesondere aber in ihren Beziehungen zu den echten luisch-entzündlichen Prozessen, weiterhin die Frage nach eventuellen Kombinationen echter luischer Prozesse mit „tabischen und paralytischen“ Veränderungen im Zentralnervensystem. Gerade für das Studium dieser Fragen scheinen die klinisch und serologisch atypischen Fälle von Paralyse sehr wichtig und interessant.

J. bespricht nun an der Hand von Mikrophotogrammen die auffallendsten und von dem gewöhnlichen Befunde abweichenden histologischen Erscheinungen solcher atypischer Fälle, die in mehrere Gruppen eingeteilt sind.

Die erste Gruppe umfasst 5 Kranke, die klinisch atypische und daher unerkannte Paralysen darstellen, serologisch positiv reagierten und auch anatomisch im wesentlichen den für Paralyse charakteristischen Befund neben bemerkenswerten histologischen Eigentümlichkeiten zeigten.

1. Pat. Da. erkrankte erstmals mit 32 Jahren an Melancholie (9 monatiger Anstaltsaufenthalt); mit 51 Jahren 2. Aufnahme wegen paranoiden Ideen und Verwirrtheit. Neben Ungleichheit der Pupillen und allmählicher Abschwächung der Patellar- und Achillessehnenreflexe bietet Pat. ein typisch-paranoides Zustandsbild mit zahlreichen Manieren und langsam fortschreitendem, intellektuellem Verfall. Nach 26 jähr. Anstaltsaufenthalt mit 77 Jahren Exitus an apoplektiformem Anfall. Diagnose: Dem. paranoides. Makroskopisch: Leptomeningitis (leichten Grades); keine Ependymitis. Gehirngewicht 1260 g. Mikroskopisch neben leichter Degeneration der Hinterstränge ein für Paralyse sprechender Befund am Grosshirn mit ausgesprochener Endarteriitis luica der kleinen Gefässe; an einzelnen Rindenstellen (namentlich Inseln) nehmen die infiltrativen Erscheinungen mehr den Charakter der Meningoencephalitis luica an (hochgradige und gleichmässige Infiltration der Pia und der Lymphscheiden der benachbarten Rindengefässe; herdweises Uebergreifen der Piafiltration auf das Rindengewebe mit starken reaktiven Erscheinungen der Glia).

2. Pat. Li., mit 30 Jahren wegen paranoiden Ideen aufgenommen, bietet 25 Jahre hindurch neben ad maximum erweiterten und lichtstarrten Pupillen (nach specialistischer Untersuchung ein angeborener Irisdefekt?) psychisch ein charakteristisches paranoides Krankheitsbild voller Manieren und Gehörshalluzinationen. 3 Monate vor dem Tode apoplektiformer Anfall mit nachfolgender Schwäche der Extremitäten, des Fazialis und Sprachstörung. Nach 25 jährigem Anstaltsaufenthalt mit 55 Jahren Exitus. Diagnose: Dem. paranoides + Arteriosklerose. Makroskopisch eine teilweise in Organisation begriffene subdurale Blutung über beide Hemisphären; die Pia zart; keine Ependymgranulation. Mikroskopisch ein typisch-paralytischer, vorgeschrittener Prozess in der Hirnrinde mit deutlicher Endarteriitis luica der kleinen Gefässe.

3. Pat. Ha., seit dem 9. Lebensjahre epileptische Krämpfe, als das Bild eines dementen Epileptikers mit zahlreichen Anfällen 13 Jahre lang in der Anstalt. Mit 42 Jahren Tod im Status. Diagnose: Epilepsie. Mikroskopisch: Paralytischer Entzündungsprozess mit ausserordentlicher Gefässvermehrung.

4. Pat. Fe., mit 58 Jahren an Merkfähigkeits-, Gedächtnis und agnostischen Störungen erkrankt, macht den Eindruck einer präsenilen Demenz. Mikroskopisch eine ausgesprochene Paralyse mit kleinen herdförmigen Ansammlungen von Lymphozyten in der Rinde ausserhalb der Gefässcheiden.

5. Pat. Zi. erkrankte mit 55 Jahren apoplektiform mit nachfolgender Hemiplegie, motorischer und sensorischer Aphasie; nach  $\frac{1}{2}$  Jahr im Status Exitus. Diagnose: Hirnlues. Mikroskopisch: Schwerer paralytischer Hirnbefund mit besonderem Befallensein des linken Schläfenlappens, hier auffallend starke Pia- und davon abhängige Gefässinfiltrationen; zahlreiche Plasmazellen frei im Gewebe; Endarteriitis mit Gefässneubildung.

In einer zweiten Gruppe von Fällen wird kurz über paralyseähn-

liche Krankheitsbilder gesprochen, bei denen namentlich auf Grund der negativen serologischen Befunde eine Paralyse ausgeschlossen werden konnte. Anatomisch handelte es sich um Fälle von Arteriosklerose, diffuser Sklerose, Alzheimerscher Krankheit. (Es waren keine Fälle darunter, wie sie erst jüngst von Alzheimer als von noch unbekannter Pathogenese geschildert worden sind.)

Die dritte Gruppe umfasst klinisch einwandfreie Paralysen, die durch ihre negativen serologischen Reaktionen auffallen. Auch anatomisch handelt es sich dem mikroskopischen Bilde nach in einem Falle um eine ganz typische Paralyse; in zwei weiteren Beobachtungen stehen aber die hochgradigen, sich besonders an die pialen Gefässe haltenden Meningealinfiltrationen und endarteriitischen Erscheinungen an den Rindengefässen (mit stellenweise völligem Verschluss) weitaus im Vordergrund der histologischen Veränderungen, die in anderen Windungen wieder in einem für die Paralyse charakteristischen Befund sich entwickelt haben.

In einem anderen Falle, der klinisch als Paralyse mit Herderscheinungen imponierte und alle serologischen Reaktionen stark positiv zeigte, charakterisiert sich der anatomische Prozess neben geringgradigen infiltrativen Rindenerscheinungen vornehmlich als Meningitis luica und Endarteriitis mit Erweichungen und Rindenverödungen.

Schliesslich wird an zwei Fällen das Kapitel Meningitis und Paralyse kurz erörtert: im ersten Falle Schr., der ein meningitisches Bild bot, zeigte sich anatomisch eine in nichts auffallende Paralyse; im zweiten Falle Rö. konnte histologisch eine die Paralyse komplizierende Kokkenmeningitis sichergestellt werden.

Zusammenfassend macht J. auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die sich in solchen atypischen Fällen auch der anatomischen Beurteilung entgegenstellen und glaubt, dass gerade im Hinblick auf die Noguchischen Befunde die Paralysen mit endarteriitischen Erscheinungen grosse Beachtung verdienen. Sogleich nach dem Bekanntwerden der Noguchischen Entdeckung wurden vom Votr. gerade die oben besprochenen Fälle nach der Original-Levaditi-Methode untersucht — bis jetzt mit negativem Erfolg. (Autoreferat.)

Herr Kafka bespricht an der Hand einer Tabelle die bei den von H. Jakob beschriebenen Fällen sich ergebenden Resultate der Untersuchung der Körperflüssigkeiten. Es wurden im Blute die Wassermannsche Reaktion mit allen Verfeinerungen, ferner die Normalambozeptor- und Komplementbestimmung vorgenommen, in der Zerebrospinalflüssigkeit die vier Reaktionen, eventuell auch mit Bestimmung der Zellart im Hämatoxylin-Eosin- und Alzheimer-Präparat, ferner die Bestimmung des Normalambozeptors und Komplements nach Weil und Kafka. Ausserdem wurden in manchen Fällen noch besondere Untersuchungen vorgenommen. Die meisten Fälle wurden intravital untersucht, einige jedoch postmortal, wobei sich herausstellte, dass das kurze Zeit nach dem Tode entnommene Spinalpunktat sich sehr gut zur Prüfung eignet, weniger der bei der Sektion erhaltene Ventrikelliquor. Die Fälle der ersten Gruppe (klinisch unerkannte und atypisch verlaufende Paralysen) sind von ganz besonderem Interesse. Hier hat die Hämolsinreaktion ihre Feuerprobe



bestanden, indem sie durch ihren stark positiven Ausfall (im ersten Fall auch im postmortalen Spinalliquor) die Paralyseendiagnose über jeden Zweifel erhob. K. demonstriert an einer Tabelle die nach den Berichten der Literatur bis jetzt erhaltenen Resultate mit der Hämolyse-reaktion und Komplementbestimmung in der Zerebrospinalflüssigkeit; nach dieser findet sich bei der akuten Meningitis Normalambozeptor in 100, Komplement in mindestens 90 pCt. der Fälle, für die Paralyse ergeben sich mindestens 87 und 90 pCt., während alle anderen Krankheiten 0 pCt. zeigen. — Im zweiten Falle bietet sich auch das Phänomen des Komplementschwundes im Blute. Dies leitet zum dritten Fall herüber, der Komplement- und Normalambozeptorschwund im Blutserum aufwies. K. demonstriert an der Hand der Tabelle, dass das Fehlen des Normalambozeptors im Blute bei Paralyse viel häufiger als bei Lues und Nichtlues vorkommt; das Gleiche gilt im erhöhten Masse von der Analexie (bei Ausschaltung von Lepra, Fieber, Kachexie). Das Zusammenvorkommen beider Phänomene deutet aber fast immer auf eine Paralyse hin. So konnte also auch in diesem Falle aus dem letztgenannten Syndrom im Zusammenhang mit der schwach positiven sonstigen serologischen Reaktion im Blut und Liquor (die allein die Diagnosenstellung noch nicht erlaubt hätten) die Paralyse erkannt werden. Auffallend war in diesem Fall auch die stark hämolytische Wirkung des Harns, wie man sie häufig bei Paralysen (aber nicht allein) findet. Der vierte Fall machte durch seinen stark positiven Wassermann im Liquor die Paralyseendiagnose wahrscheinlich; auf andere interessante Seiten kann hier nicht eingegangen werden. Auch im 5. Fall liess die Stärke der Reaktionen die Paralyseendiagnose sicherstellen. — Die zweite Gruppe: Klinisch paralyseverdächtige, aber anatomisch nicht paralytische Krankheitsbilder zeigten auch im serologischen Verhalten ein negatives Bild. — Von besonderer Wichtigkeit ist die dritte Gruppe: Fälle, bei denen die Paralyse klinisch erkannt war, die aber anatomisch Besonderheiten boten und durch ihre negativen Untersuchungsergebnisse des Liquors und Blutes auffielen. Im Anschluss daran spricht K. an der Hand einer Tabelle über Fälle, die teils im Liquor und Blute negativen Befund zeigten, teils im Blute negativen, im Liquor positiven; die letzteren bilden ungefähr 6–7 pCt. des Materials. — Die beiden letzten Fälle betreffen das Kapitel Meningitis und Paralyse. K. bespricht das Vorkommen von Polynukleären im Liquor bei Paralysen mit und ohne besondere Exazerbationen des Krankheitsbildes und die Mischinfektionen bei Paralyse. Da im Liquor des ersten Falles die Lymphozyten hauptsächlich vermehrt waren, dagegen sich in demselben kein Komplement fand, konnte die Diagnose paralytische Meningitis gegen tuberkulöse aufrecht erhalten werden. Im zweiten Falle sprach das morphologische Bild des Liquors (Polynukleäre und zerfallene Kokken), wie auch das Resultat eines Komplementbindungsversuches für die Diagnose eitrige Meningitis, während die Paralyse aus der Reaktion schon früher festgestellt war.

K. rät für die Diagnose das Ensemble aller Erscheinungen zu verwerten und betont besonders die Verwertbarkeit der erwähnten neueren Reaktionen. Er ist der Meinung, dass sich durch striktes Zusammenarbeiten der Anatomie

und Serologie Unterarten der Paralyse werden diagnostizieren und dass sich interessante Uebergänge werden studieren lassen.

Er hebt aber ganz besonders in Anbetracht der Noguchischen Befunde die Selbständigkeit der Paralyse im klinischen und serologischen Sinne hervor, demonstriert dieses letztere an der Hand einer Tabelle und bespricht die Schwierigkeiten, die sich immer noch der Pathogenese der Paralyse und ihrer Therapie entgegenstellen. (Die Untersuchungen von Jakob und Kafka werden später ausführlich veröffentlicht.) (Autoreferat.)

Diskussion:

Herr Sänger-Hamburg fragt Herrn Jakob, ob unter den mitgeteilten Fällen sich ein Fall befände, den er ihm zur Untersuchung geschickt habe und bei dem es sich um die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues cerebri gehandelt hat. — Was die Wassermann'sche Reaktion betrifft, so habe in manchen Fällen die Untersuchung mittels Cholestearin-Extrakten feinere Resultate ergeben als die alte Wassermann'sche Reaktion.

Herr Brückner-Hamburg bestätigt im Gegensatz zu Herrn Sänger die Ausführungen des Herrn Kafka, wonach eine negative Wassermann'sche Reaktion im Serum von Paralytikern bei 0,2 doch öfter vorkommt, als von einigen Autoren zugegeben wird. Die Tatsache, dass es gerade Arbeiten aus Kliniken und Krankenhäusern sind (Plaut, Stertz, Nonne), die Anspruch auf etwa 100 pCt. positiver Wassermann'scher Reaktion bei Paralytikern machen, dürfte daher zu erklären sein, dass diese Autoren in einer diagnostischen Ueberschätzung der Reaktion alle negativen Fälle anderen Diagnosen subsumieren, ohne, da die Kranken später in Irrenanstalten abwandern, in der Lage zu sein, die Richtigkeit ihrer Diagnose zu kontrollieren. — Die forensische Bedeutung der positiven Wassermann-Reaktion im Liquor, die man noch vor kurzem sicherlich sehr hoch bewertet hatte, hält B. ebenso wie K. für völlig problematisch. Der psychische Status praesens ist das allein Ausschlaggebende. Er erwähnt einen Fall aus der Praxis. Debilität, intellektuelle Schwäche, Alkoholismus, gelegentlich Krampfanfälle, Wassermann-Reaktion im Liquor bei 0,2 +, bei 0,5 ++. Gutachten: Minderwertigkeit; nicht exkulpiert.

Herr Nonne-Hamburg hebt hervor, dass auf seiner Abteilung die Diagnose auf Paralyse, wenn das sonstige Gesamtbild dafür spricht, niemals fallen gelassen wird, wenn allein die Wassermann'sche Reaktion im Blut negativ ist.

N. hat in allen seinen Arbeiten betont, dass man nur die Kombination der „vier Reaktionen“ für die Diagnose verwerten soll.

100 pCt. Wassermann'sche Reaktion im Serum hat seines Wissens nur Eichelberg gefunden.

Gerade die neuerdings in Friedrichsberg von Jakob ausgeführten anatomischen Untersuchungen zeigen ja, wie schwierig und der Diskussion unterliegend auch die anatomische Diagnose auf die wirkliche Paralyse in manchen Fällen sein kann.

Herr Weygandt-Hamburg: Der in der Diskussion geäusserten Ansicht gegenüber, es seien bis vor zwei Jahren in Friedrichsberg nur altmodische

histologische Untersuchungsmethoden angewandt worden, muss ich betonen, dass auch vordem schon neue Methoden, Gliafärbung, Bielschowsky'sche Färbung Toluidinblau usw. geübt wurden.

Die beschriebenen Fälle lehren, wie eminente Schwierigkeiten sich uns darbieten können und wie viel Vorsicht in mancher Hinsicht nötig ist, vor allem, wo es sich um Kombinationen zu handeln scheint, wie z. B. Lues cerebri mit manisch-depressivem Irresein.

Zweifellos wird dadurch die eigentliche psychiatrische Betrachtungsweise immer mehr modifiziert und das rein Psychische der Fälle in die bescheidene Rolle des Epiphänomenologischen zurückgedrängt. Dringliche Mahnungen ergeben sich daraus auch für die forensische Betrachtung; gelegentlich kann Paralyse diagnostiziert werden, ohne dass man die Voraussetzungen zu einer Entmündigung wegen Geisteskrankheit, einer Ehescheidung oder Vertragsanfechtung als erfüllt ansehen darf.

Es ist begreiflich, dass Noguchi's Veröffentlichung lebhaften Beifall fand, denn sie ergibt ja wertvolle therapeutische Konsequenzen und stellt sozusagen einen Schlussstein für die Luesparalyse-Theorie dar. Unsere jüngere Generation ahnt nicht mehr, wie heftig noch die Theorie anfangs der neunziger Jahre bekämpft wurde. Freilich sind bei den Darlegungen Noguchi's Fehlerquellen zu berücksichtigen. Hierher gehört 1. die Möglichkeit, dass es sich bei seinen Fällen mit Spirochäten, nur 15 pCt. des Materials, etwa doch um Lues cerebri gehandelt habe. Eines der mir von N. freundlichst übersandten Präparate, und zwar das, in dem noch am ehesten Spirochäten anzunehmen waren, lässt an den Gefässen, soweit die Levaditifärbung es zu erkennen gibt, statt adventitieller Infiltration vielmehr eine Endarteriitis erkennen, die also mehr für Lues cerebri sprechen würde.

2. Ein anderer Punkt sind die Spirochäten im Präparat selbst. Es handelt sich nicht um Präparate, bei denen die Fibrillen vollkommen ungefärbt waren, sondern um weiter differenzierte Präparate, bei denen aber auch noch Teile von Fibrillen gefärbt geblieben sind.

Manchmal glaubt man eine Spirochäte zu erkennen in der charakteristischen Ausdehnung und Schlängelung, aber Drehung der Mikrometerschraube zeigt alsbald, dass es sich doch um eine ausgedehnt gefärbte Fibrille handelt. Auffallend ist auch, dass die Noguchischen Spirochäten in keinerlei Beziehungen zu bestimmten Gewebsbestandteilen treten, weder zur Pia, noch zu den Gefässen usw., im Gegensatz zu den längst nachgewiesenen Spirochäten der fötalen Lues. Bakteriologisch misst man gewöhnlich den rein optisch-mikroskopischen Nachweisen nicht allzuviel Bedeutung bei und legt den Hauptnachdruck auf die Impfung und Kultur. Die Berufung auf einige Autoritäten, die in den Präparaten die Spirochäten sicher annehmen, darf nicht jede Kritik lähmen, selbst Schaudinn hat sich vor seiner Entdeckung der Spirochaete pallida auch wohl gelegentlich geirrt wie bei der *Leydenia gemmipara*. Immerhin muss auf Grund einiger Stellen der Präparate wohl zugegeben werden, dass es sich nach grösster Wahrscheinlichkeit doch um Spirochäten im Hirn bei angeblichen Paralytikern handelt; trotz aller Ähnlichkeit mancher spirochäten-

artiger Gebilde mit Fibrillenabschnitten sind einige ganz regelmässig gewellte und intensivere schwarzgefärbte Gebilde in diesem Sinne aufzufassen.

Hoffentlich gelingt bald die Färbung auch an einheimischem Material. In Friedrichsberg wird nach verschiedener Richtung hin dieses Ziel verfolgt. Hinsichtlich der Paralyseforschung und -behandlung stehen wir zweifellos nicht an einem Abschluss, sondern erst am Anfang weiterer Entwicklungen.

Herr Ritterhaus: Man macht den Serologen oft Vorwürfe wegen angeblich zu feiner Reaktionen. Vielleicht wäre es bei der weiten Verbreitung der Lues denkbar, dass es sich hier um eine abgeschwächte hereditäre Lues von seiten der Grosseltern handelte, etwa in der Art, dass eine selbst hereditär luetische Mutter, die aber sonst keinerlei Symptome bietet, ihrem Kinde intrauterin eine ganz schwache Wassermannreaktion vererbt, die eben nur durch die Verfeinerungen erkennbar ist. Man müsste gerade bei den schwachpositiven oder zweifelhaften Fällen die Eltern und eventuell Grosseltern untersuchen können. Vielleicht gibt es auch hier direkt atavistische Rückschläge. Kann der Herr Vortragende aus der Literatur hierüber etwas mitteilen?

Wenn sich diese Vermutung bestätigen sollte, wäre ja die Serologie glänzend gerechtfertigt.

Herr Kafka (Schlusswort) betont gegenüber Herrn Sänger, dass der relativ grosse Prozentsatz im Blute nach Wassermann negativ reagierender Paralyse gegenüber den St. Georger Fällen wohl durch die Eigenart und Menge des Friedrichsberger Materials bedingt sei; die Resultate stehen aber nach jeder Richtung hin fest und sind bei mehrmaliger Untersuchung und zwar mit der Originalmethode gewonnen; die Verfeinerungen klärten dann nur, wie K. demonstriert hat, dies Bild. Für den Liquor wurde selbstverständlich nur die Originalmethode mit Auswertung nach Hauptmann verwendet, nicht aber die Cholestearinwärme- oder Kältemethode.

Auf die Frage des Herrn Ritterhaus möchte K. mitteilen, dass ihm in seinen serologischen Untersuchungen öfters Anzeichen vorgekommen sind, die auf eine veränderte Blutbeschaffenheit bei Lues in früheren Generationen hindeuten scheinen.

Herrn Brückner bestätigt K., dass in forensischen Fällen eine positive Wassermannsche Reaktion im Liquor nicht ausschlaggebend sein darf.

Herr Jakob (Schlusswort) erwidert Herrn Sänger, dass der von ihm zugeschickte Fall noch nicht erwähnt wurde, der auch anatomisch einen „atypischen Befund darstellt: eine weitaus im Vordergrund stehende luische Meningitis und Endarteriitis, aber an manchen Stellen eine deutlich ausgesprochene paralytische Gefässinfiltration. Gerade um in solchen schwieriger liegenden Fällen eine sichere Diagnose stellen zu können, bedarf es eines gut fixierten und reichlichen Hirnmaterials. Erst weitere Untersuchungen müssen es ergeben, ob wir in manchen dieser atypischen Fälle gewisse Formen engerer Verwandtschaft zu anderen luischen Prozessen erblicken dürfen. Immerhin bleiben all solche Fälle eine Ausnahme, und auch die Noguchische Entdeckung wird an der Sonderstellung des paralytischen Krankheitsprozesses nicht rütteln, die klinisch und serologisch so wohl begründet, vornehmlich auch im



anatomischen Bilde durch die Arbeiten von Nissl und Alzheimer so scharf charakterisiert ist. Nichtsdestoweniger wird aber bei weiterer Bestätigung der Spirochätenbefunde unsere pathogenetische Auffassung vom tabischen und paralytischen Prozess eine Korrektur erfahren müssen.

5. Herr Böttiger-Hamburg: „Ueber eine Cyste im rechten Kleinhirn.“

Votr. stellt einen durch Operation geheilten Fall von Kleinhirncyste vor: Der 28jährige Mann klagte seit einigen Monaten über Gefühl der Unsicherheit und Schwäche im rechten Arm und Bein. Seit ca. 3 Wochen gesellten sich hinzu Kopfschmerzen, Schwindel beim Gehen und Aufrichten, Sehstörungen, diese rechts mehr als links, Erbrechen.

Status am 10. 3. 13: Patient liegt leicht apathisch zu Bett, mit tumorhaftem Gesichtsausdruck; der Kopf liegt andauernd nach links gedreht. Die rechte Nackenmuskulatur ist angespannt, Kopf nirgends klopfempfindlich, über dem ganzen Schädel bei Perkussion vermehrte Resistenz, keine Schallanomalien. Beiderseits hochgradige Stauungspapille. Mundfazialis rechts etwas schwächer als links. Langsamschlägiger Nystagmus nach rechts, nach links weniger ausgesprochen, Kornealreflexe in Ordnung, leichte flüchtige Sensibilitätsstörungen fleckweise in der rechten Gesichtshälfte. Diese Sensibilitätsstörungen sollen gelegentlich deutlicher gewesen sein; auch sollen vorübergehend leichte aphasische und apraktische Störungen bestanden haben. Sehr deutliche Ataxie im rechten Arm, weniger auch im rechten Bein. Gang etwas breitbeinig, nicht schwankend, aber nach rechts hängend. Grobe Kraft in rechten Extremitäten abgeschwächt, Patellarreflex rechts > links, Achillesreflexe gleich, kein Babinski, keine Spasmen.

Diagnose: Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre mit sekundärem Hydrocephalus internus. Die Allgemeinerscheinungen werden vorwiegend auf den letzteren, die Lokalerscheinungen seitens der rechten Extremitäten dagegen auf die Lokalisation des Tumors geschoben.

11. 3. Operation, Freilegung der rechten Kleinhirnhemisphäre, Punktion: es wird von der Spritze bernsteingelbe, gallertige Flüssigkeit angesogen. 18. 3. Breite Eröffnung der Cystenöhle, Austastung, Tamponade. Die Cyste liegt ca. 1½ cm unter der Kleinhirnoberfläche, näher der Basis zu.

Bis heute ist geschwunden die vermehrte Resistenz des Schädels, die Kopfschmerzen und das Erbrechen, die Kontraktur der rechtsseitigen Nackenmuskulatur, fast geschwunden die Stauungspapillen; geblieben ist die Ataxie und Parese der rechten Extremitäten, der Nystagmus nach rechts und wenig cerebellarer Schwindel. Votr. erwähnt einen Fall von Kleinhirncyste, den er voriges Jahr beobachtete, der aber Lokalerscheinungen, die die Diagnose der befallenen Kleinhirnhemisphäre ermöglicht hätten, gar nicht darbot; eine entlastende Ventrikelpunktion brachte vorübergehende Erleichterung. Plötzlicher Exitus vor der beabsichtigten Freilegung beider Hemisphären. Die bei der Sektion gefundene Cyste lag ganz dicht unter der Oberfläche des Kleinhirns. Demnach scheinen die tiefer sitzenden Tumoren des Kleinhirns eher Hemisphärenlokalsymptome zu bedingen als die oberflächlich sitzenden. Votr. geht

noch mit kurzen Worten auf die Wichtigkeit der Scheidung von wesentlichen und unwesentlichen Symptomen für die Lokaldiagnose von Hirntumoren ein.

(Autoreferat.)

#### Diskussion:

Herr Trömmner-Hamburg: Herrn B.'s Fall erinnert lebhaft an denjenigen, dessen Hirn ich vor einigen Tagen im biologischen Verein zeigte, obwohl jenem multiple sklerotische Herde zugrunde lagen. Ataktische Hemistörungen der befallenen Hemisphäre gleichen Seite ohne Sensibilitätsanomalien und mit nur geringer Reflexsteigerung ermöglichte auch mir die Diagnose. Dass der Gang in beiden Fällen nicht typisch cerebellar war, rührt von der Unversehrtheit des Wurms her.

Herr Sänger-Hamburg hat auch in einem Falle von Tumor cerebelli eine gleichseitige Hemiparese und Ataxie beobachtet. Er fragt Herrn Böttiger, ob in seinem Falle eine Areflexie der Kornea zu konstatieren war.

Herr Böttiger (Schlusswort): Die Empfehlung des Herrn Sänger, vor der Trepanation auf der kontralateralen Seite eine druckentlastende Trepanationsöffnung anzulegen, hält Votr. für ungeeignet für Tumoren der hinteren Schädelgrube.

#### 6. Herr Sänger-Hamburg demonstrierte

1. ein 18jähriges Mädchen, welches von jeher an Enuresis nocturna leidet. Im 12. Jahre war Patientin wegen desselben Leidens im Eppendorfer Krankenhaus. Sie war von dort ungeheilt entlassen worden. Seit dem 14. Jahre klagt sie über hie und da auftretende Kopfschmerzen und über Herzklopfen. Da in letzter Zeit die Enuresis nocturna besonders lästig wurde, kam sie in das Allg. Krankenhaus St. Georg.

Bei der Untersuchung des kräftigen Mädchens fand sich ein Fehlen des rechten Achillesreflexes; ferner eine über handbreite Zone von herabgesetzter Sensibilität für alle Qualitäten um den Anus herum. Auch vorne war im Bereiche von S<sub>3</sub> ein kleiner Bezirk mit herabgesetzter Sensibilität. Die übrige Untersuchung des Nervensystems ergab weiter keine Veränderungen.

Auf der rechten Glutäalgegend fand sich eine umfängliche, unregelmässig eingezogene Narbe. Auf der linken Glutäalseite eine schmale Narbe. Die Glutäalgegend war im ganzen auffallend fettreich.

Die im Röntgeninstitut unseres Krankenhauses vorgenommene Aufnahme ergab eine Spaltbildung der Kreuzbeinwirbel, und zwar verläuft der Spalt am 1. Kreuzbeinwirbel schräge; dann erweitert sich der Spalt zu einer graden, breiten Lücke in sämtlichen Kreuzbeinwirbeln.

Votr. demonstrierte die Röntgenaufnahme und sprach über den von Fuchs-Wien zuerst beschriebenen Symptomenkomplex der Myelodysplasie, deren anatomische Ursache in einer rudimentären Form der Spina bifida occulta liegt.

Als klinische Symptome führte er ausser der Enuresis nocturna, Reflexanomalien, Sensibilitätsstörungen, Deformationen des Fusses (Plattfuss, Syndaktylie), Asymmetrie der Rima ani und fistelartige Einziehungen der Sacrococcygealgegend an.

2. Ein 27jähriges Mädchen, welches seit dem 11. 12. 12 bemerkte, dass die linke Hand beinahe gelähmt war. Daneben litt sie an Kopfschmerzen und Schmerzen in beiden Augen. Am 17. 12 trat zum erstenmal Erbrechen auf; am nächsten Tage Schwäche im linken Bein. Am 1. 1. konstatierte der Hausarzt eine Schwäche im linken Mundfazialis. Anamnestisch lag nichts Besonderes vor.

Votr. konstatierte bei der 1. Untersuchung im Allg. Krankenhaus St. Georg eine linksseitige Hemiparese inkl. Fazialis (total) und Zunge; linksseitige Hemi-anästhesie für alle Qualitäten; homonyme laterale linksseitige Hemianopsie; gleichnamige Doppelbilder nach rechts (rechtsseitige Abduzensparese) und eine beiderseitige beträchtliche Stauungspapille mit reichlichen Blutungen.

Die linke Pupille war eine Spur weiter als die rechte.

Licht- und Konvergenzreaktion waren prompt.

Gehör, Geruch, Geschmack waren in Ordnung.

Die Patellar- und Achillesreflexe links lebhafter als rechts.

Babinski'sches Phänomen links positiv, rechts —.

Abdominalreflex links schwächer als rechts.

Die Bewegungen des paretischen linken Beins waren ataktisch.

Patientin klagte über Schmerzen im Nacken beim Beugen des Kopfes nach vorne.

Ueber der rechten Hinterhauptsgegend bestand Druck- und Klopfempfindlichkeit.

Die Röntgenaufnahme des Schädels hat ein gänzlich negatives Resultat.

Das Allgemeinbefinden war im Krankenhaus recht gut; Pat. war sogar heiter und von auffallender Intelligenz. Hie und da machte sie Witze!

Da das Sehvermögen abnahm, wurde ein chirurgischer Eingriff beschlossen.

Da die Diagnose auf einen Tumor im Occipitallappen der rechten Seite gestellt worden war, so wurde über dieser Gegend eine über fünfmarkstück-grosse Trepanationsöffnung mit Wagnerschem Lappen von dem chirurgischen Sekundärarzt Dr. Fuchs gemacht. Zuvor war auf Vorschlag des Votr. eine kleinere Oeffnung über dem linken Occipitallappen ohne Eröffnung der Dura angelegt, um einem drohenden Hirnprolaps des rechten Occipitallappens vorzubeugen. Am folgenden Tag wurde die Dura auf der rechten Seite inzidiert. Der rechte Occipitallappen lag frei; eine Windung erschien auffallend weiss und verbreitert, während die übrige Oberfläche hyperämisch aussah. Als nunmehr in die anämische Windung eine Inzision gemacht wurde, entleerte sich eine serös getrübbte Flüssigkeit in reichlicher Menge. Die Cyste ging ziemlich tief in den Hinterhauptsappen hinein. Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit ergab keine Tumorbestandteile. 2 Tage nach der Operation war das Gesicht der Patientin erheblich geschwollen. Die Ursache bestand in einer blutigen Suffusion des Unterhautzellgewebes. Unter fieberhaften Symptomen ging die Schwellung zurück. Da zuerst die Ursache des Fiebers nicht ersichtlich war, wurde der inzwischen schon angeheilte Wagnersche Lappen zurückgeschlagen. Dadurch drängte sich leider das Gehirn vor und verzögerte die Heilung, die aber schliesslich doch erfolgte, so dass die Patientin am 10. 4. nach Hause entlassen werden konnte. Die Hemianopsie war unverändert ge-

blieben, und es bestand noch eine linksseitige Hemiparese. Die Stauungspapille und die Abduzenslähmung war zurückgegangen. Das subjektive Befinden der Pat. war vorzüglich.

3. zeigte Votr. einen jungen Mann, der vor 5 Jahren im Krankenhaus St. Georg von Dr. Wiesinger wegen Tumor cerebri (heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, rechtsseitige Hemiplegie, doppelseitige Stauungspapillen) auf der linken Kopfseite trepaniert worden war. Die Tumorsymptome sind sämtlich zurückgegangen bis auf eine Parese und Kontraktur der rechten Hand. Pat. versieht jetzt eine Portierstelle im Allg. Krankenhaus St. Georg zu allseitiger Zufriedenheit. Bei diesem Pat. bestand auch zuerst ein Hirnprolaps, der spontan sich zurückgebildet hat. Der Wagnersche Lappen auf der linken Kopfseite ist fest eingeeilt. (Autoreferat.)

#### Diskussion:

Herr Trömmner-Hamburg:

Der Fall interessiert mich, weil ich trotz Anerkennung der bekannten Fuchs-Mattauschekschen Befunde doch mehrfach gegen die aus ihnen hergeleitete Verallgemeinerung, dass die Enuresis nocturna generell auf einer Entwicklungshemmung des Rückenmarks beruhe, Stellung genommen habe. Ich habe unter mehr als 100 Fällen kindlicher Enuresis nocturna niemals eins von jenen Merkmalen (Syndaktylie, Thermodysaästhesie der Zehen, Babinski's Phänomen, Hypertrichosis sacralis, Einziehung der Fossa coccygea, Spaltbildung der unteren Wirbelsäule) gefunden. Anders freilich bei den die Pubertätsjahre überdauernden Fällen; bei diesen scheinen allerdings Merkmale von Myelodysplasie relativ häufig zu sein; allerdings habe ich sie erst bei 2 Erwachsenen gefunden, einmal Syndaktylie, bei einem andern, im ärztlichen Verein vorgestellten Falle Hypertrich. sacralis und Spina bifida occulta. Herrn S. Fall scheint auch noch eine sakrale Lipomatose aufzuweisen. Therapeutisch empfehle ich, falls noch nicht angewendet, epidurale Injektion nach Kathelin oder — noch sicherer wirkend — hypnotische Suggestion.

Herr Sängner (Schlusswort) stimmt darin mit Herrn Trömmner überein, dass in den meisten Fällen von Enuresis nocturna keine Spina bifida occulta nachzuweisen ist; dass aber solche Fälle doch vorkommen, beweist der vorgestellte Fall.

## 2. Sitzung nachmittags 3 Uhr

im Hotel Kaiserhof.

7. Herr M. Hinrichs-Schleswig: „Zur Frage der Unterbringung der Psychopathen“.

Vortragender schildert zunächst an 5 strafrechtlichen Grenzfällen seiner Beobachtung aus dem letzten halben Jahre die Schwierigkeit der Beurteilung und die so oft wechselnde Beurteilung dieser Psychopathen und warnt vor einer vor-eiligen Abgabe des Gutachtens. Vor ihrer Unterbringung ist zu verlangen, dass vorher jedesmal die Schuldfrage erledigt wird, was hoffentlich nach Einführung des neuen Strafgesetzbuches (§ 65 des Entwurfs) geschehen wird. In der Haft verfallen diese Psychopathen nur zu oft und zu leicht in ausgesprochene Geistes-



krankheit, in die Irrenanstalt passen sie nicht hinein, wenigstens nicht auf die Dauer, und es sind deshalb besondere Anstalten für sie zu fordern. Auch für die psychopathischen Fürsorgezöglinge müssen besondere Abteilungen gebaut werden. In der Provinz Schleswig-Holstein wurden nach der psychiatrischen Untersuchung der schulentlassenen Zöglinge (vor 2 Jahren) die schwersten Fälle (12 weibliche und 22 männliche Zöglinge) der Irrenanstalt zur Beobachtung überwiesen. Sie verblieben ihr aber dann zur dauernden Pflege, obwohl z. B. von den männlichen nur 4 irrenanstaltsbedürftig waren, weil eben eine andere Unterbringungsmöglichkeit fehlte und die Erziehungsanstalten die weitere Verpflegung ablehnten. Das gab zu allerhand Schwierigkeiten Anlass. In der Irrenanstalt können wir auch vor allem den Zöglingen nicht gerecht werden. Die Erfolge mit der Familienpflege nach längerem Aufenthalt in der Irrenanstalt waren durchaus schlecht. (Autoreferat.)

(Der Vortrag erscheint in der Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn von Vogt und Weygandt.)

#### Diskussion:

Herr Regierungsrat Dr. Crasemann-Hamburg: Die Psychopathen scheidet man in 2 Gruppen, die ungefährlichen und die gemeingefährlichen.

Für die ersteren sorgt die öffentliche und private Fürsorge, event. unter Beihilfe der Entmündigung, welche, wenn möglich, noch während der Minderjährigkeit durchzuführen ist, und gelegentlich auch dem Uebergange zur Gemeingefährlichkeit vorbeugen kann.

Bei den letzteren muss man von 2 Gesichtspunkten ausgehen:

1. Schutz des Individuums selbst in seinem eigenen Interesse.
2. Schutz der Allgemeinheit vor seinen gemeingefährlichen Handlungen.

Um dieses zu erreichen, genügt nicht die Anstaltspflege allein, es muss ein dauernd übergeordneter Wille hinzutreten, welcher jene Elemente auch ausserhalb der Anstalt leitet und regiert, also eine Art Zwangsfürsorge, Zwangsbehandlung unter gelegentlicher Verwendung der Heil- und Pflege- bzw. Verwahrungsanstalten, ganz analog der Zwangserziehung gefährdeter Minderjähriger.

Das heute noch geltende Reichsstrafrecht kennt bei den Minderjährigen in den §§ 55 und 56 R.St.G., sofern nicht Rückgabe an die Familie oder Verurteilung erfolgt, lediglich Ueberweisung in eine Erziehungs- und Besserungsanstalt, die Entlassung wird der vorgesetzten Verwaltungsbehörde überlassen.

Diese Bestimmung ist praktisch überholt, weil längst erkannt ist, dass man mit einer Anstaltsbehandlung allein nicht viel erreicht.

Es sind daher die Fürsorgebehörden entstanden, welchen die ihnen unterstellten Erziehungsanstalten zur gelegentlichen Unterbringung ihrer Zöglinge auf kürzere oder längere Zeit (falls sie sich in Freiheit nicht führen können) zur Verfügung stehen, die es aber als ihre Hauptaufgabe ansehen, den Zögling in Freiheit unter ihrer organisierten Schutzaufsicht zu erziehen und für den wirtschaftlichen Kampf im Leben brauchbar zu machen.

Dieser Entwicklung folgt der Vorentwurf zum Reichsstrafgesetzbuch im

§ 69, in dem er nicht mehr die Ueberweisung in eine „Anstalt“, sondern zur „staatlich überwachten Erziehung“ vorschreibt, d. h. es der Erziehungsbehörde überlässt, ihrerseits zu bestimmen, ob die Erziehung innerhalb oder ausserhalb der Anstalt vorzunehmen ist. (Bedauerlicherweise endet der § 69 mit den Worten „doch kann das Gericht die Unterbringung in eine Erziehungs- oder Besserungsanstalt vorschreiben“, es bedeutet dies einen Rückschritt, einen unverständlichen Eingriff des Strafrichters in die Sachkunde der zuständigen Erziehungsbehörde.)

Ganz analog müsste sich nun die Zwangsfürsorge für die volljährigen Psychopathen abspielen. Auch bei ihnen genügt nicht die einfache Anstaltsbehandlung, wie sie im § 65 des Vorentwurfs vorgesehen, auch bei ihnen beginnt doch die grösste Schwierigkeit erst, wenn die Internierung aufhört, wenn es gilt, die betreffenden Personen in Freiheit für den wirklichen Kampf im Leben brauchbar zu machen, denn es kann unmöglich die Aufgabe des Staates sein, jene Elemente dauernd in der Verwahranstalt festzuhalten.

Statt dessen kennt der Vorentwurf nur die Verwahrung in einer öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt und überlässt es der Landespolizeibehörde, über Unterbringung und Entlassung zu bestimmen, also nicht einmal der der Verwahranstalt vorgesetzten Verwaltungsbehörde! Es erscheint dies eine bedenkliche Entgleisung, und wieder einmal betrachtet man die Zuständigkeit der Polizeibehörde als das Neutrum für Dinge, die man nicht deklinieren kann!

Mag der Richter immerhin die Verwahrung des Individuums anordnen, die Unterbringung und die Entlassung muss aber die der Versicherungsanstalt vorgesetzte Behörde bestimmen, welche, und das ist der springende Punkt, der bisher übersehen worden ist, jene Elemente unter ihre öffentliche Berufsvormundschaft nehmen muss, um sie auch nach Entlassung aus der Anstalt kraft ihres dauernd übergeordneten Willens zu beherrschen und zu versuchen, ihnen unter ihrer organisierten und ausgedehnten Schutzaufsicht und Gewalt einen Arbeitsaufenthalt ausserhalb der Anstalt an vorgeschriebener Stelle zu ermöglichen.

Man muss also hinwirken auf

1. die Entmündigung der auf psychopathischer Grundlage gemeingefährlichen Elemente auf Antrag privater Personen oder auf Antrag der Staatsanwaltschaft, gegebenenfalls noch während der Minderjährigkeit auf Antrag des Direktors der Erziehungsbehörde;

2. die Schaffung einer Berufsvormundschaft auf öffentlicher Grundlage im Anschluss an eine der Verwahranstalt vorgesetzte Fürsorgebehörde;

3. die Bestellung dieses staatlichen Berufsvormundes zum Vormund über jene Elemente (unsoziale Grenzzustände), welche damit seiner Aufsicht und Gewalt unterstehen, sei es, dass sie interniert sind, sei es, dass sie sich in Freiheit bewegen;

4. die Schaffung von Verwahranstalten, Anstalten, die zwischen Gefängnis und Zuchthaus einerseits und den Irrenanstalten andererseits stehen,

die dazu dienen sollen, die gem ingefährlichen Psychopathen auf bestimmte Zeit, auf unbestimmte Zeit, oder auch lebenslänglich auf richterliche Anordnung oder auf den berufsvormundlichen Spruch der der Verwahrungsanstalt vorgesetzten Behörde als Berufsvormund zu verwahren;

5. eine Schutzaufsicht für die in Freiheit befindlichen entmündigten Psychopathen, minderjährige oder volljährige, welche aber von Erfolg nur sein kann, wenn sachkundige staatliche Berufsvormundschaften eingerichtet werden, an welche sich die Schutzaufsicht durch die Gemeindewaisenräte, Behörden und Einzelpersonen anschliesst, welche damit in die Lage gesetzt sind, unverzüglich bei Gefahr im Verzuge einzuschreiten und die Versetzung oder Rückversetzung der Gemeingefährlichen in die unterstellte Heil- und Pflege- bzw. Verwahrungsanstalt anzuordnen.

Ich habe diese Gedanken des weiteren begründet in einem Vortrage vor der forensisch-psychologischen Gesellschaft in Hamburg, welcher abgedruckt ist für die Fachkreise in der Zeitschrift für das Armenwesen, 14. Jahrg., Heft 3, März 1913, und für die Öffentlichkeit demnächst erscheinen wird in der Popertschen Zeitschrift „der Vortrupp“ (vom 15. April cr.).

Ich bitte Sie, meine Herren, als Sachverständige mehr auf die Entmündigung dieser Elemente hinzuwirken und auf Grundlage der bekannten Entscheidungen des Reichsgerichts Ihr Gutachten dahin abzugeben, dass die gemeingefährlichen Psychopathen nicht in der Lage sind, „den gesamten Kreis ihrer Angelegenheiten zu besorgen“.

Ist die Entmündigung vorgenommen und der Staat zum Berufsvormund bestellt, so ist auch eine Grundlage geschaffen, um jene Elemente in ihrem eigenen Interesse und im Interesse der Allgemeinheit zu überwachen und zu beherrschen.

Herr Landesrat Bachmann-Kiel: Die vorliegende Frage interessiert die Verwaltung ebenso wie die Aerzte; wenn es nach dem Vortrage des Herrn Referenten vielleicht scheinen könnte, dass sich die Frage einer richtigen Unterbringung der Psychopathen, insbesondere der psychopathischen Fürsorgezöglinge leicht lösen lasse, so muss doch darauf hingewiesen werden, dass es in einer kleinen Provinz, wie Schleswig-Holstein, schon mit Rücksicht auf die nur geringe Zahl der für eine sog. Zwischenanstalt in Betracht kommenden Zöglinge schwierig und unverhältnismässig kostspielig sein würde, für diese eigene Häuser zu erbauen, zumal hierbei noch eine Trennung der männlichen und weiblichen Zöglinge notwendig ist. Allerdings ist die Zahl der geistig nicht normalen Anstaltszöglinge bei der seinerzeit von dem Herrn Referenten vorgenommenen Untersuchung auf ca. 50 pCt. angegeben worden, trotzdem aber sind erfahrungsgemäss die für längeren Aufenthalt in sog. Zwischenanstalten geeigneten Zöglinge nicht sehr zahlreich. Andererseits ist auch die Frage, ob die Abteilungen für Psychopathen den Erziehungsanstalten oder den Irrenanstalten anzugliedern sind, wohl noch nicht ganz spruchreif, wenngleich viele Momente für die Angliederung an eine Irrenanstalt sprechen.

Bei der ganzen Sachlage scheint es daher ratsam zu sein, zunächst das Ergebnis der von einigen grossen Provinzen ins Leben gerufenen Einrichtungen dieser Art abzuwarten.

Herr Weygandt-Hamburg: Die für eine Internierung geeigneten Fälle von Psychopathen sind meines Erachtens zahlreicher, als man sich gewöhnlich vorstellt und als auch der Vorentwurf des Strafgesetzbuches in seiner Begründung annimmt. Heutzutage werden noch Viele auf Grund des *jus talionis* abgeurteilt, die zweckmässiger in heilpädagogische Behandlung kommen würden. Zu optimistisch war aber auch die von Cramer vertretene Auffassung, als ob die Aerzte heute schon in der Lage seien, überall ganz genaue Diagnosen und auch Prognosen zu stellen.

Die Hamburger Jugendfürsorge, die unter der weitblickenden Leitung von Direktor Petersen und der tatkräftigen Unterstützung durch Regierungsrat Crasemann in so vielfacher Hinsicht vorbildlich angelegt ist, führt neben Hamburger pädagogischen Anstalten ein grosszügiges, vielverzweigtes System von ländlichen familiären Fürsorgestellen, die sich geradezu von Pommern bis zum Rhein hin erstrecken. Aber doch werden noch Mängel empfunden. Einen soll das von mir geplante Beobachtungshaus für männliche Jugendliche ersetzen, das im Rahmen der Reorganisation der Irrenanstalt Friedrichsberg entstehen wird; es handelt sich darum, dass besonders schwierig zu beurteilende Fälle, daneben aber auch antisoziale, auf einige Zeit unter ärztliche Beobachtung mit Beihilfe eines geeigneten Pädagogen (Hilfsschullehrers) gelangen. Die grösste Schwierigkeit ist aber, wohin die Hauptmenge der beschäftigungsfähigen, aber überwachungsbedürftigen Psychopathen geschafft werden sollten. Nach meiner Einschätzung würde für Hamburg bald eine Anstalt von annähernd 200 Plätzen erwünscht sein. Eine solche Anstalt für sich allein zu bauen, erscheint wenig verlockend. Die wirtschaftliche Einrichtung ist kostspielig und der Betrieb höchst monoton und geradezu trostlos. Deshalb ist vorzuziehen, was ich schon vor 11 Jahren als zweckmässig in der bayrischen Schwachsinnigenfürsorge vorgetragen habe, dass auch für die Psychopathen in einem gewissen Zusammenhang mit einer Irrenanstalt, aber doch etwas abseits von den übrigen Gebäuden, also in der Art eines Vorwerks, eine Gruppe von Häusern für etwa 200 Psychopathen errichtet wird. Durch geeignete Massregeln lässt sich dann auch vermeiden, dass die Entlassenen auf ihr Anstaltsentlassungszeugnis pochen und glauben, durch den sog. „Vogelschein“ stets den Schutz des § 51 St.G.B. erwarten zu dürfen. Ein vielversprechendes Mittel ist heutzutage noch indiskutabel: die Deportation.

Hinsichtlich der Entmündigung ist das Verhalten des Arztes noch vielfach zu zurückhaltend. Vor allem sollte die Wendung „die Besorgung seiner Angelegenheiten“ von einer höheren Warte verstanden werden. Nicht die Fähigkeit ist es, etwaiges Vermögen einigermaßen ordentlich zu verwahren und sich vor Verschuldung zu hüten, sondern jemand, der infolge von Stimmungsschwankungen, Reizbarkeit, Wandertrieb usw. fort und fort seine Stellung verliert, mit Behörden in Konflikt kommt und Dutzende Male in Strafanstalten in Krankenhäuser und Irrenanstalten kommt, der kann eben infolgedessen seine Angelegenheit nicht besorgen und bedarf des vormundschaftlichen Schutzes.

Herr Schäfer-Langenhorn: Die Zahl der minderwertigen Psychopathen würde, nach dem reichhaltigen Langenhorn'schen Material zu urteilen, vermutlich



gross genug sein, um sie in einer eigenen Anstalt unterzubringen. Indes hat es manche Bedenken, eine Anstalt nur mit solchen Elementen zu füllen. Für die Irrenanstalten, wie sie heute sind, eignen sie sich aber auch wenig. Sie verlangen, auch zum eigenen Wohlbefinden, die Leitung einer festen Hand und neben den ärztlichen auch pädagogische Massnahmen. Der Adnex einer Erziehungsanstalt brächte die Gefahr, dass zahlreiche Zöglinge, die eigentlich nicht dahin gehören, in diese Abteilung drängen würden, weil sie wissen, dass dort mehr Rücksicht auf sie genommen wird. Ein Analogon bilden die Irrenabteilungen der Gefängnisse. Auch hier glaube ich ähnliche Erscheinungen beobachtet zu haben. Die von hier aus später in die Irrenanstalt versetzten Insassen solcher Abteilungen werden nicht ganz selten bald wieder strafvollzugsfähig, wenn sie sehen, dass sie die Annehmlichkeit des Irrenanstaltsaufenthaltes überschätzt haben. Fürs erste empfehlen sich weitere Versuche mit gesonderten Adnexen an Irrenanstalten.

Die Frage der ärztlich-erzieherischen Behandlung der Psychopathen ist mehr wie andere eine Personalfrage; nur der Arzt wird Erfolg haben, der ihr besonderes Interesse und Geschick entgegenbringt.

Herr Bischoff-Langenhorn betont die Wichtigkeit der psychiatrischen Ueberwachung in den Anstalten für solche Minderwertige. In der Erziehungsanstalt Lichtenberg bei der Irrenanstalt Herzberge hatte er Gelegenheit, das in sehr eindeutiger Weise zu beobachten. Die Zöglinge der Erziehungsanstalt stehen unter Aufsicht der Aerzte der Anstalt Herzberge, deren einem die Krankenabteilung der Anstalt untersteht. Durch das Zusammenarbeiten des Irrenarztes mit der rein pädagogischen Leitung der Anstalt wurden bald solche minderwertigen oder geisteskranken Elemente der Irrenanstalt zugeführt und so liessen sich Unannehmlichkeiten vermeiden. Als nun ein Teil derselben Zöglinge nach einer Anstalt verlegt wurde, die so gut wie gar keiner psychiatrischen Aufsicht unterstand, da entwickelten sich die unerfreulichen Zustände, von denen in der Presse so viel verhandelt wurde und die sich ohne Zweifel hätten vermeiden lassen, wie sie bei geeigneter Organisation in der ursprünglichen Anstalt bei rechtzeitigem Eingreifen des Psychiaters immer vermieden worden sind.

Die Einrichtung, wie sie von Prof. Weygandt als für Hamburg in Aussicht genommen geschildert wurde, dürfte in der Tat das Beste sein, was man auf Grund von theoretischen Ueberlegungen und praktischen Beobachtungen empfehlen könnte. Dass man mit der psychiatrischen Versorgung solcher Menschen zu ganz guten Zielen kommt, beweisen auch diejenigen Fälle, in denen uns solche als Kranke nach Langenhorn in das gesicherte Haus gebracht werden. Sie beruhigen sich hier und arbeiten ganz ebenso, wie Cramer das von den Insassen seiner Spezialanstalt in Göttingen schildert. Bedenklich werden sie erst, wenn wir auf Grund rechtlicher oder sonst anderer als ärztlicher Ueberlegung gezwungen sind, sie aus diesen Verhältnissen zu entlassen, die, wenn auch nicht ganz, so doch am meisten noch den berechtigten Anforderungen entsprechen.

Herr König-Kiel glaubt auch, dass in der Entmündigung volljähriger, straffälliger Psychopathen ein wertvolles Hilfsmittel zu sehen sei, weist aber

darauf hin, dass die Aerzte zur Zeit nur selten darüber befragt werden. Er stimmt mit Weygandt darin überein, dass man bezüglich der Psychopathen keine sicheren Prognosen stellen könne, und führt als Beweis dafür einen von ihm begutachteten Fall an, bei dem es sich um einen typischen, wiederholt straffällig gewordenen Psychopathen handelt, der im Zuchthaus an einer paranoiden Geistesstörung erkrankt, später aus der Irrenanstalt entweicht und jetzt seit mehr als 1½ Jahren sich durchaus gut führt. (Autoreferat.)

Herr Runge-Kiel ist entgegen der Ansicht von Landesrat Bachmann der Meinung, dass neben der Unterbringung der psychopathischen Jugendlichen auch baldigst die der psychopathischen Kinder ins Auge zu fassen sei. In die Kieler Poliklinik für Nervenkrankheiten werden sehr häufig psychopathische Kinder mit antisozialen Neigungen gebracht, bei denen die Frage der Unterbringung oft grosse Schwierigkeiten macht, da sie wegen des hartnäckigen Festwurzeln dieser Neigungen sich für eine ambulante Behandlung nicht eignen, aber auch nicht für eine länger dauernde Unterbringung in die Klinik oder eine Provinzialanstalt geeignet erscheinen.

Herr Rittershaus-Hamburg: Es ist mehrfach die Aeusserung gefallen, dass die meisten Fürsorgezöglinge „eigentlich“ nicht in Irrenanstalten gehörten. — Dem kann nicht ohne weiteres zugestimmt werden. Die Ueberfüllung der meisten Anstalten ist doch kein prinzipieller Grund zu einer derartigen Ansicht. Man kommt dadurch nur dem Vorurteil des Volkes entgegen. Das allgemeine Bestreben geht aber doch dahin, die Anstalt nicht zu einem Verwahrungshaus für verblödete Paralytiker und Katatoniker zu machen, sondern ihren Wirkungsbereich zu erweitern durch offene Abteilungen für Psychisch-Nervöse, durch Polikliniken usw. Oft wird dies schon durch den Namen angedeutet: „Nervenklinik“ u. ähnl. Deshalb sollte der Kompetenzbereich der Irrenanstalt auch prinzipiell ausgedehnt werden auf die Fürsorgezöglinge jeden Alters. Selbst unter den jetzigen Verhältnissen sind sie hier relativ am besten aufgehoben. Am zweckmässigsten ist wohl die Angliederung einer derartigen Abteilung an eine grosse Irrenanstalt. Hier nur kann genügend, z. B. durch Versetzung auf andere Abteilungen, individualisiert und, wenn nötig, auch durch pädagogische Massnahmen diszipliniert werden.

Schlusswort: Es ist zuzugeben, dass erst von den grösseren Provinzen Erfahrungen gesammelt werden müssen, welche die kleineren Provinzen abwarten können. Hoffentlich kommt man aber auch hier vorwärts, damit unliebsamen Begebenheiten im Interesse der Fürsorgeerziehung vorgebeugt wird, z. B. Selbstmord und Selbstmordversuchen, zu denen die Psychopathen in den Erziehungsanstalten nur zu häufig durch die für sie allzu straffe Zucht (verbunden oft mit Isolierung) getrieben werden. Die Zahl der Psychopathen wird auch in Schleswig-Holstein für eine besondere Abteilung (angegliedert an eine Irrenanstalt) gross genug sein. — Die Vormundschaft der volljährigen Psychopathen ist entschieden erwünscht. — Wünschenswert ist auch die Untersuchung der schulpflichtigen Fürsorgezöglinge. — In der Irrenanstalt können wir den psychopathischen Zöglingen nicht gerecht werden. Neben ärztlicher Behandlung haben sie auch die pädagogische Erziehung dringend nötig. (Autoreferat.)

8. Herr Lienau-Hamburg: „Unterbrechung der Schwangerschaft bei Psychosen in psychiatrischer, rechtlicher und sittlicher Beleuchtung“:

Vortr. bespricht die während 12 Jahren in seiner Anstalt vorgekommenen Generationspsychosen und stellt fest, dass dies Material von dem der grossen Staatsanstalten abweicht. Prozentual habe er 5,5 pCt. Generationspsychosen bei 734 weiblichen Geisteskranken beobachtet. In 16 Fällen bestanden schon in der Schwangerschaft psychische Veränderungen; bei 6 Mehrgebärenden sei die Frage des künstlichen Aborts aufgetaucht; in 2 Fällen habe er abgelehnt, in 4 Fällen sei der Abort eingeleitet, in allen 6 Fällen sei ein Erfolg erzielt worden. In den beiden Fällen des abgelehnten Aborts sei die Psychose (Schwangerschaftskomplex) durch Anstaltsbehandlung geheilt worden. Angesichts der sehr ernsten Prognose, welche sein Material aufweise, sei ihm die Zurückhaltung der Autoren bezüglich des künstlichen Abortes unverständlich und die von Meyer — zuletzt 1912 — gegebene Indikationsstellung zu eng begrenzt. Selbstverständlich sei die Verhütung der Konzeption bei psychisch Kranken oder psychisch Gefährdeten das Erstrebenswerte; wenn aber eine Konzeption wieder Verbot erfolgt sei, sei bei Mehrgebärenden der künstliche Abort in Betracht zu ziehen, und die Entscheidung müsse von Fall zu Fall unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden gegenwärtigen und zukünftigen Verhältnisse der Gefährdeten getroffen werden. Bei Erstgebärenden würde Vortr. nur ganz ausnahmsweise bei Lebensgefahr der Mutter den Abort anraten, sonst auf Anstaltsbehandlung bestehen. Eine Indikation wegen möglicher Belastung des Kindes oder eine „soziale“ Indikation erkenne er nicht an.

Vortr. macht aufmerksam auf 4 Fälle, in welchen während der Schwangerschaft eine krankhafte Veränderung der Persönlichkeit und des Charakters eintrat und nicht wieder verloren ging. Diese Fälle halte er für besonders bemerkenswert und den künstlichen Abort bei wiederholter Schwangerschaft rechtfertigend.

Die rechtliche Seite sei klar: wenn der künstliche Abort bona fide gemacht werde, so sei das ein ärztlicher Eingriff zur Rettung der Mutter aus einer Notlage, welcher nicht unter das Strafgesetzbuch falle.

Vom sittlichen Standpunkt könne nicht bezweifelt werden, dass nach der biblisch-christlichen Ethik die Vernichtung eines vernichtend wirkenden Menschenlebens um der psychischen, also höchsten Lebensfunktionen der Mutter willen angebracht erscheine. (Autoreferat.)

9. Herr Passow-Eichenhain: „Zur Kasuistik der Psychosen während der Schwangerschaft“.

Vortr. teilt einen Fall mit, in welchem eine 36 jährige, bisher gesunde, erblich belastete Frau, Mutter von 4 gesunden Kindern, im Anschluss an eine erneute Schwangerschaft im zweiten Monate psychisch erkrankte. Zuerst erregt, wurde sie nachher teilnahmslos, gleichgültig gegen Kinder und Mann, war völlig verändert, im dritten Monate traten Suizidäusserungen auf, dann Befürchtungen, sie käme in eine Irrenanstalt wie ihr Vater es mehrmals gemusst

hatte. Gleichzeitig beobachtete der Mann einen starken körperlichen Verfall, eine Hautverfärbung am Halse und den oberen Partien der Brust. Der konsultierte Frauenarzt konstatierte eine Schwangerschaft, verlangte wegen des psychischen Befundes eine Konsultation. Es wurde der künstliche Abort eingeleitet aus den körperlichen und psychischen Indikationen. Der Abort kam nicht zustande, sodass die als mazeriert vorgefundene Frucht manuell entfernt musste. Patientin hat sich nach Einleitung des Aborts nicht erholt, sondern erst nach der Ausräumung. Zuhause in kurzer Zeit erhebliche Besserung und Schwinden der Hautverfärbung. (Der Fall wird ausführlich mitgeteilt werden.)  
(Autoreferat.)

#### Diskussion zu den Vorträgen von H. Lienau und Passow.

Herr Riedel-Lübeck: Zu einer Zeit, in der die Geburtenziffer stark zurückgeht und grosser Missbrauch mit Verhütungsmitteln getrieben wird, ist es für den Arzt schwer, Schwangerschaftsunterbrechung oder -Verhütung zu empfehlen. Und doch wird dies zur Pflicht, wenn man eine Reihe traurig verlaufener Generationspsychosen erlebt hat. Deshalb erscheint bei mehrmaligem Auftreten ausgesprochener Psychose in der Schwangerschaft oder Wochenbett bei neuauftretender Gravidität die künstliche Unterbrechung berechtigt und zur Verhütung fernerer Schwangerschaft die Sterilierung der Frau empfehlenswert.

Herr Runge-Kiel stimmt der Ansicht Lienau's zu, dass bei graviden Frauen mit Katatonien in Schüben, bei denen bereits ein oder mehrere Schübe in vorhergehenden Graviditäten aufgetreten waren, der künstliche Abort in Erwägung zu ziehen sei, ebenso bei Melancholien und Depressionszuständen der Psychopathen mit sehr starker Suizidneigung. R. fragt, was für Fälle Lienau unter den von ihm geschilderten versteht, bei denen sich in der Gravidität eine jedesmal zunehmende Veränderung der Persönlichkeit ausbilde? Dass Frauen in der Gravidität eine mehr oder minder starke Charakterveränderung zeigen, ist bekannt, diese schwindet aber nach Beendigung der Gravidität, ohne Defekte zu hinterlassen. Sollte Lienau mit den geschilderten solche Fälle meinen, bei denen in jeder Gravidität sich ein neuer Schub einer Katatonie ausbildet, so wäre Runge mit der Ansicht Lienau's einverstanden. Runge warnt aber davor, die Indikationsstellung zum künstlichen Abort bei Psychosen zu sehr zu erweitern, zumal bei der schon vorhandenen Neigung mancher Aerzte zu solcher weiten Indikationsstellung (so z. B. wurde einmal sogar der Vorschlag gemacht, bei hysterischen Anfällen den Abort einzuleiten) und zumal die meisten Psychosen nicht durch einen künstlichen Abort geheilt oder gebessert werden können und die psychopathische Grundlage in keiner Weise verändert wird. Zum mindesten sollte man verlangen, dass eine solche Entscheidung nur unter Hinzuziehung eines Psychiaters getroffen wird, dass vor Einleitung des künstlichen Aborts eine Anstaltsbeobachtung stattfindet und eine anderweitige Behandlung versucht wird.

Herr Trömner-Hamburg: Indikationen zur Einleitung des künstlichen Aborts sollen wir nur vorsichtig und mit Reserve aufstellen. Bei Fällen der von Herrn L. geschilderten schweren Art würde auch ich zum Abort raten,



wenn bereits eine Graviditätspsychose vorausgegangen ist und sobald bei einer folgenden Gravidität sich wieder erste Anzeichen einer Psychose einstellen. Immerhin müssen wir bedenken, dass es eine mindestens ebenso grosse Reihe von periodisch oder progressiv verlaufenden Psychosen gibt, auf deren Verlauf wiederholte Schwangerschaften gar keinen Einfluss gehabt haben.

Herr Cimal-Altona berichtet über Schwangerschafts- und Wochenbettspsychosen, die er im Laufe des letzten Jahres gesehen hat. Von den zehn Kranken der psychiatrischen Abteilung handelte es sich einmal um eine schwere Chorea, die in der Gravidität ausbrach, zu tiefer geistiger Schwäche und körperlichem Verfall führte und in kurzer Zeit tödlich endigen wird. In 2 Fällen um reine Formen von Amentia mit teils heiterem, teils ängstlichem, verworrenem Bewegungsdrang, von denen gleichfalls eine tödlich endigte. In 4 Fällen entstanden Krankheitsbilder von mehr katatonischem Typus, aber kurzem stürmischen Verlauf und stärkerer Desorientierung, von denen eine an einer sekundären Krankheit starb, die übrigen zu einer Genesung führten, in der immerhin noch Reizbarkeit und teilweise Einsichtslosigkeit, teilweise völlige Amnesie zurückblieben. Die übrigen Fälle hatten sehr atypische Krankheitsbilder, meist depressiver Natur und hinterliessen in der Mehrzahl wenigstens bis jetzt keine völlige Genesung. Die künstliche Frühgeburt hat C. in der Zeit eines Jahres zweimal herbeigeführt, beide Male in Depressionszuständen, die mit starkem Gewichtsverlust, Schlaflosigkeit und Angst einhergingen und in klinischer Beobachtung trotz der entsprechenden Narcotica sich nicht besserten. In beiden Fällen trat wenige Wochen nach der Unterbrechung Gewichtszunahme und schliesslich völlige Genesung ein.

C. hält demgemäss die Wochenbetts- und Schwangerschaftspsychosen für ebenso ernste Erkrankungen wie die tuberkulösen und Rückenmarkserkrankungen, die allgemein als Indikation zur Frühgeburt anerkannt sind. Er hält es vor allem nicht für angängig, wenn lediglich auf Grund von Anstalterfahrungen dem Praktiker vorgeschrieben wird, dass er bei Psychosen überhaupt nicht oder nur bei bestimmten Psychosen die Indikation stellen dürfe. Entscheidend für die drohende Gefahr scheinen dem Referenten besonders stärkerer Gewichtsverlust, andauernde Schlaflosigkeit und ängstliche Affektbetonung zu sein. Im übrigen kann die Indikationsstellung ebenso wie bei den körperlichen Krankheiten dem Verantwortungsgefühl des Einzelnen überlassen bleiben.

Herr Lienau (Schlusswort) erwidert Herrn Runge, dass er unter den Veränderungen der Persönlichkeit Störungen verstanden wissen wolle, welche man als hebefehrene bezeichnen könne. Die von Herrn Runge gegebene Indikationsstellung sei ihm zu eng begrenzt; der Standpunkt der Autoren, bei denen es sich mehr oder weniger nur um die Psychopathen und allenfalls Katatone handle, erscheine ihm unhaltbar.

Im übrigen betont Votr. nochmals, dass gegebenenfalls die Verhütung der Konzeption das Erstrebenswerte sei, dass aber der künstliche Abort in Fällen ernster und dauernder Gefährdung der Mutter durch die Schwangerschaft häufiger als bisher angewandt werden sollte, wo andere Mittel zur Rettung der Mutter nicht anwendbar oder erfolglos erscheinen.

10. Herr Trömmner-Hamburg: „Zur Physiologie und Pathologie der Muskelreflexe und Demonstration pathologischer Reflexphänomene“.

Zur Physiologie der Muskelreflexe werden verschiedene Beweise demonstriert, dass nicht nur die Sehnen-, sondern auch alle Knochen-, Gelenk- und Periostreflexe reine Muskelreflexe sind. Demonstriert wird ferner T.'s perkussorische Muskeleirregbarkeit und zum Teil der bei Schwächung und Steigerung der Erregbarkeit sich ändernde Sehnen- und Muskelton; demonstriert werden ferner verschiedene, sonst wenig bekannte Reflexe. Als für Reflexsteigerung pathognostische Phänomene demonstriert T. am Unterarm das „Fingerbeugephänomen“ (ein Flexorenreflex), an den Beinen das „Wadenphänomen“, welches sowohl Babinskis, als auch Oppenheims Phänomen an Empfindlichkeit übertrifft (schon früher in der Deutschen med. Wochenschr. veröffentlicht). Ausführliche Publikation des Vortrages in der Berl. klin. Wochenschr. (Autoreferat.)

11. Herr Steyerthal-Kleinen: „Der Hysteriebegriff“.

Die Festlegung des Hysteriebegriffs ist heutzutage ein unabweisliches praktisches Bedürfnis. In ärztlichen Kreisen sind so viele verschiedene Ansichten über die Hysterie verbreitet, dass eine Verständigung auf der Basis dieses Wortes ausgeschlossen ist, dem Laien gegenüber bedeutet die Anwendung jenes Ausdrucks jedesmal ein Missverständnis. — Der Vortragende ist durch seine Studien zu der Ueberzeugung gelangt, dass unser heutiger Begriff „Hysterie“ nicht in die spezielle, sondern in die allgemeine Krankheitslehre hineingehört. Was wir „Hysterie“ nennen, sind symptomatische Erscheinungen, die sich bei den verschiedensten akuten und chronischen Nerven- und Geisteskrankheiten finden, eine Auslese nach diesen Kriterien bringt Dinge zusammen, die gar nichts mit einander zu tun haben. Die Charcotschen Stigmata hält der Vortragende — im Gegensatz zu Böttiger und Babinski — nicht in allen Fällen für Produkte der Suggestion, aber er bestreitet, dass sie für irgend ein bestimmtes Leiden charakteristisch sind. Die Verwirrung unserer Ansichten über die Hysterie wird nicht eher beseitigt werden, als bis wir versuchen, das unglückselige Wort, das sich an jeder Stelle durch ein anderes, leicht verständliches ersetzen lässt, aus unserer Zunftsprache ganz zu vertilgen. (Autoreferat.)

#### Diskussion:

Herr Boettiger-Hamburg betont, dass er bereits vor 16 Jahren im Hamburger ärztlichen Verein entschiedene Stellung gegen die nosologische Bedeutung der Charcotschen Stigmata genommen habe, besonders der halbseitigen sensibel-sensorischen Ausfallserscheinungen. B. hat in 18 Jahren bei seinen, anderweit noch nicht mit neurologischer Finesse untersuchten, Hysterischen niemals eine Hemianästhesie, bei Monoplegien niemals gleichzeitig Anästhesie beobachtet. Bei entsprechender suggestiver Untersuchungstechnik war es ihm wiederholt eine Leichtigkeit, statt dessen Hyperästhesien zu erzielen. Die Charcotschen Halbseitenerscheinungen sind nach B.'s Meinung und Beobachtung stets vom Arzte suggeriert, bzw. entstehen sie unter ärztlicher

Mithilfe durch Autosuggestion. Schliesslich muss ja jede Suggestion, soll sie sich manifestieren, durch eine Autosuggestion des Suggestierten hindurchgehen, mag diese Autosuggestion auch unter der Schwelle des Bewusstseins bleiben.

Zum Ueberfluss sind Hysterien sehr gut ohne die Charcotschen Stigmata zu diagnostizieren. Die Hysterie ist *la grande simulatrice*, nach Charcot; simuliert wird aber (ausser im Krankenhause), was dem Laien zuerst ins Auge fällt. Und das sind nicht sensible, sondern motorische Symptome. Die unbeeinflusste Hysterie manifestiert sich fast nur auf motorischem Gebiete, bald in Reizsymptomen, Krampfanfällen, Tics, Chorea usw., bald in Lähmungserscheinungen, Astasie-Abasie, Mutismus, Mono- und Hemiplegien usw. Alle diese Symptome sind an sich als hysterische erkenntlich durch ihre innere Inkonsequenz, den Widerspruch, indem sie in Stärke, Gruppierung, Auftreten und Schwinden mit all unseren anatomischen und physiologischen Kenntnissen stehen.

Bei solcher Bewertung und Beurteilung hysterischer Manifestationen (auf ihre Psychomechanik geht B. nicht ein) ist es schlechterdings unmöglich, hysterische Krankheitsbilder mit ihren organischen Gegenbildern zu verwechseln und ausserdem organische Krankheiten, die ja oft genug von hysterischen Symptomen überlagert sein können, zu übersehen.

Herr Trömmner-Hamburg: Mit Herrn St.'s Bestrebungen, die Hysterie einzuengen, bin ich sehr einverstanden. Auch Herrn Böttiger stimme ich darin bei, dass hysterische Symptome, vor allem anästhetischer Art, oft durch ärztliche Untersuchungen hervorgerufen werden; dass sie aber gerade bei jener kleinen Kategorie so leicht entstehen, darin sehe ich das Eigentümliche des hysterischen Zustandes; denn jeder gewissenhafte Neurologe pflegt alle seine Kranken nach einem gewissen Reglement zu untersuchen und stellt bei sehr vielen dieselben Fragen und trotzdem entstehen, selbst im modernen Grossstadtpublikum, so wenig echte Hysterien. In meiner Praxis kommt vielleicht auf 20 Neurasthenien eine waschechte Hysterie, und je länger ich praktiziere, um so seltener sehe ich mich veranlasst, die Diagnose „Hysterie“ zu stellen. Die Disposition zur Entwicklung solcher Zustände, die spezifische Suggestibilität ist eben das wahre Stigma der Hysterie. Mehrere der massivsten Hysterien, die ich gesehen habe, waren gerade Bauernhysterien, die auf dem Lande sicher keine neurologischen Untersuchungen erlebt hatten. Diese merkwürdigen Erscheinungen in eine Formel zu bringen, ist gewiss nicht leicht, aber eine recht gute Handhabung bietet uns schon Janet's längst bekannte Definition: Hysterie beruht auf Einengung des Bewusstseinsfeldes. Aber wir müssen noch weitergehen, das hysterische Bewusstsein engt sich nicht nur leicht ein, sondern infolge seiner Labilität hat es eine ausgesprochene Neigung zur Abspaltung oder Ausschaltung gewisser Bewusstseinskomplexe. Dass z. B. hysterisch Blinde oder solche mit höchstgradiger Gesichtsfeldeinengung doch sicher gehen und nicht wie organisch Blinde, ist bekannt und beruht eben darauf, dass gewissermassen nur der bewusste Anteil des optischen Wahrnehmungskomplexes gehemmt ist, nicht aber der subkortikale, welcher die Gang- und Ausweichbewegungen unbewusst reguliert. Dasselbe lässt sich bei suggerierter Blindheit beobachten.

Man kann also sagen, dass die Disposition zur Bildung autosuggestiver Zustände bzw. zur Abspaltung (Inaktivierung) von Bewusstseinskomplexen das Wesentliche der hysterischen Veranlagung bildet und in diesem Sinne gibt es reine Hysterien, wenn auch recht selten.

Herr Weygandt-Hamburg: Bei Hysterie sollte man nicht von unbewussten Wahrnehmungen, sondern lediglich von unterbewussten sprechen. Dass die Aerzte nicht die Hysterie sozusagen provoziert haben, ergibt sich aus der bekannten medikohistorischen Tatsache, dass schwere Hysterien im Altertum und Mittelalter viel häufiger waren als heute. Aber auch heute treffen wir manchmal schwere Fälle unter einfachen, ländlichen Verhältnissen, ohne dass da die ärztliche Wirksamkeit zu der Entwicklung der Symptome beigetragen hätte.

Herr Steyerthal (Schlusswort): M. H.! Ich stelle fest, dass ich in der Debatte etwas besser abgeschnitten habe, als ich gedacht hatte. Wenn sich auch bisher noch keine Stimme zugunsten meiner Ansicht erhoben hat, so ist doch auch nicht bestritten, dass der unumschränkte Gebrauch des Wortes Hysterie als ein grosser Uebelstand betrachtet werden muss. Von dieser Erkenntnis bis zur Anbahnung einer schärferen kritischen Methode ist sicherlich nur ein Schritt, und so hoffe ich, dass wir den Ausdruck Hysterie mit der Zeit noch abstossen werden.

12. Herr Cimbal-Altona: „Klinische Grundlagen bei der Beurteilung psychopathologischer Kinder“.

Votr. berichtet über die psychiatrischen Erfahrungen und Grundsätze bei Fürsorgezöglingen und jugendlichen Verbrechern. C. fordert die Untersuchung und völlige Strafbefreiung nach § 56 des St.G.B. auch für die leichter psychopathischen Jugendlichen, da die bedingte Begnadigung als Vorstrafe in den Listen vermerkt bleibe, die objektiven psychopathischen Abnormitäten in der Kindheit und Entwicklungszeit entweder Erscheinungsformen des angeborenen Schwachsinnns seien oder in den übrigen Fällen doch eine krankhafte Verzögerung in der moralischen Entwicklung darstellten, sodass auch hier der Sinn des § 56 erfüllt sei. Zur objektiven Prüfung und Begründung der Krankhaftigkeit schildert C. besondere körperliche und psychologische Untersuchungsmethoden, die zum Teil auf den Erfahrungen und dem Uebungsmaterial der Fröbelschule aufgebaut sind.

Auch die Erziehungsmassnahmen erforderten eine zielbewusste Auswahl auf Grund der geschilderten Untersuchungen. Die Gemeinschaftserziehung von antisozialen Gesunden und Psychopathen sei für beide Teile gleichmässig gefährlich. C. empfiehlt deshalb besondere Heilerziehungsanstalten, oder bis die gebaut seien, Belassung in der eigenen Familie unter Schutzaufsicht oder kurzfristige Unterbringung in klinischer Behandlung. Die Zahl der Psychopathen unter den Fürsorgezöglingen schätzt C. auf 15 pCt., die unter den jugendlichen Verbrechern auf 7—10 pCt. Der Vortrag erscheint ausführlich in der Berliner klinischen Wochenschrift.  
(Autoreferat.)



Diskussion:

Herr Kellner-Hamburg: Falls Fürsorgezöglinge in die Anstalten für Schwachsinnige geschickt werden, so ist es durchaus notwendig, sie dort von den anderen Pfleglingen sorgfältig zu trennen, da letztere sehr leicht infiziert werden können und selbst die harmlosesten Schwachsinnigen, die aus eigener Initiative niemals eine verbrecherische Handlung begehen werden, sehr leicht zu einer solchen verführt werden können.

Zweitens möchte ich darauf hinweisen, dass es viele Schwachsinnige gibt, die, wenn sie auch für die Hilfsschule zu dumm sind, doch in den Schulen der Schwachsinnigen-Anstalten sehr wohl unterrichtet werden können, und dass man oft sehr anfeindliche Erfolge bei ihnen sieht. Auch in den Alsterdorfer Anstalten haben wir weit über 100 Schulkinder, die nach beendeter Schulzeit in die Handwerkereien übertreten und oft zu recht brauchbaren Arbeitern werden.

Herr Weygandt-Hamburg: Herrn Kellner ist durchaus zuzustimmen, dass auch bei ziemlich tiefstehenden Idioten durch geschickten Unterricht doch noch eine gewisse Erziehung erzielt wird. In der Sächsischen Landesanstalt Altendorf-Chemnitz sucht man die nicht bildungsfähigen Insassen aus der grösseren Schar der bildungsfähigen Schwachsinnigen abzutrennen und zu Dr. Meltzer nach Grosshennersdorf zu senden, das als reine Pflegeanstalt angesehen wurde. Nun hat aber Dr. Meltzer sich gerade erfolgreich bemüht, auch aus jenen anscheinend tief idiotischen Kindern doch noch etwas Leidliches und möglichst Brauchbares zu gestalten.

## Referate. — Kleinere Mitteilungen.

**Fortschritte der Psychologie und ihrer Anwendungen.** Herausgegeben von Dr. Karl Marbe. I. Bd. IV./V. Heft u. VI. Heft. Leipzig-Berlin. Verlag von B.G. Teubner.

Das IV. und V. Heft bringen von Ziehen experimentelle Untersuchungen über die räumlichen Eigenschaften einiger Empfindungsgruppen. Zur Entscheidung der Frage, ob spezifische Bewegungsvorstellungen existieren, hat Ziehen eine Reihe äusserst sinnvoller Experimente angestellt: durch Untersuchung der kinästhetischen Wahrnehmung von Körperteilen, für welche optische Vorstellungen ganz fehlen oder rudimentär sind (Ohrmuschel, Zunge), weiter durch Untersuchung der kinästhetischen Wahrnehmungen von Angeborenen-Blinden, endlich durch Untersuchung von sogen. Seelenblinden und Apraktischen. Er gelangt zu folgenden Schlussfolgerungen: Die kinästhetische (arthrische) Wahrnehmung zerfällt in einen Empfindungs- und einen Vorstellungsanteil. Der Empfindungsanteil ist eine mechanische, in den Gelenken und deren Nachbarschaft lokalisierte Empfindung. Der Vorstellungsanteil besteht bei den Sehendgeborenen ganz vorzugsweise in einer optischen Lage- bzw. Bewegungsvorstellung. Die Annahme spezifischer Bewegungsempfindungen und -Vorstellungen schwebt ganz in der Luft. Auch die klinischen Erfahrungen bei Seelenblindheit, Astereognosie und Apraxie lassen sich ohne eine solche Annahme sehr wohl erklären. Die Annahme eines besonderen kinästhetischen Zentrums in der Grosshirnrinde erscheint daher auch überflüssig. Sein Nachweis ist auch stets vergeblich versucht worden.

Das VI. Heft enthält von Karl Marbe psychologische Gutachten zum Prozess wegen des Müllheimer Eisenbahnunglücks und von demselben Autor eine Abhandlung über: Kinderaussagen in einem Sittlichkeitsprozess. Er zeigt, wie unglaublich und direkt wahrheitswidrig Kinderaussagen sein können. S.

**Toby Cohn, Die mechanische Behandlung der Nervenkrankheiten** (Massage, Gymnastik, Uebungstherapie, Sport). Mit 55 Abbildungen im Text. Berlin 1913. Verlag von Julius Springer.

Die mechanische Behandlung der Nervenkrankheiten stellt eine Umarbeitung und Erweiterung des Artikels „Mechanotherapie“ im Handbuch der Neurologie dar. Es ist verdienstvoll, dass Toby Cohn seine reichen Erfahrungen über diesen wichtigen Zweig der Therapie weiteren Kreisen zugänglich macht. Jedes Kapitel zeigt sorgfältige Durcharbeitung und macht uns mit der Technik und Wirkung der einzelnen Behandlungsmethoden vorzüglich vertraut. Zahlreiche gute Illustrationen erleichtern das Verständnis. Dem Sport bei Nervenkrankheiten ist ein besonderes umfangreiches Kapitel gewidmet.

Dass auch die Kritik zu ihrem Recht kommt, sehen wir bei der Stellungnahme zur „Nervenkpunktmassage“.

Das Werk wird in seiner umfassenden Darstellung dem Neurologen und Praktiker sehr willkommen sein. S.

**G. Anton und F. G. v. Bramann**, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches. Mit 44 Abbildungen im Text und auf 10 Tafeln. Berlin 1913. Verlag von S. Karger.

Anton und v. Bramann bringen in dem vorliegenden Werke ihre reichen Erfahrungen über die Anwendung des Balkenstiches. Nach einer einleitenden Abhandlung über Hirndrucksteigerungen und deren Behandlung wird das Verfahren beim Balkenstich geschildert. Das Verfahren ist an 52 Fällen erprobt: bei einfacher oder komplizierter Hydrozephalie, bei Hypophysentumoren, bei Tumoren in den Gehirnaventrikeln, in den Gehirnadnexen und von Cysticercosis, bei Epilepsie, nichteitriger Meningitis, bei Turmschädel mit Stauungspapille. Am meisten hat das Verfahren geleistet bei den Tumoren. Hier gelang es in einigen Fällen, quälende Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, Erbrechen zu beseitigen.

In allen Fällen von akuter oder chronischer Hirndrucksteigerung ist die Anwendung des Balkenstiches zu diskutieren.

Es ist jedenfalls ein Verdienst, welches sich Anton und Bramann um die Einführung dieser Operationstechnik erworben haben in solchen schwierigen Fällen, bei denen bisher die ärztliche Hilfeleistung versagte. Das Werk ist mit vorzüglichen Tafeln ausgestattet. S.

**Hermann Pfeifer**, Ueber den Selbstmord. Eine pathologisch-anatomische und gerichtlich-medizinische Studie. Mit 7 Tafeln und 13 Textfiguren. Jena 1912. Verlag von Gustav Fischer.

Die vorliegende Studie stützt sich auf ein reichhaltiges Sektionsmaterial: 595 Sektionsprotokolle von Selbstmördern aus den Jahren 1893 bis Juli 1912 im Institut für gerichtliche Medizin zu Graz. Auf Grund der sorgfältig zusammengestellten Befunde gelangte Verfasser zu dem Schluss, dass die Selbstmörder fast ausnahmslos kranke Menschen sind. Der Selbstmord ist fast immer als eine der Veranlassung inäquate Affekthandlung anzusehen. Er wird in den allerhäufigsten Fällen nicht im Zustande der Wahl- und Entschlussfreiheit ausgeführt, nicht auf Grund kritischer, den Tatsachen gerecht werdender Ueberlegung, sondern er ist gewissermassen ein übermässig starker und zweckwidriger Reflex auf Reize, die ihrem Wesen nach der Person selbst nur selten klar zum Bewusstsein kommen. Beachtenswert sind die Ergebnisse bei den Selbstmörderinnen. Das grösste Kontingent der jugendlichen Selbstmörderinnen betrifft Frauen, die im Menstruationsstadium Hand an sich legten. Einige forensisch interessante Selbstmordfälle werden ausführlich mitgeteilt. Die Verlagsbuchhandlung hat für treffliche Wiedergabe der Abbildungen gesorgt. S.

**Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten.** X. Bd. Halle a. S. 1913. Karl Marhold's Verlag.

Heft 1: Alfred Hauptmann, Die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion.

Was die Lumbalpunktion bei der Diagnose leistet, hat Hauptmann in diesem Vortrage geschickt und kritisch zusammengefasst.

Heft 2: Ludwig Stern, Kulturkreis und Form der geistigen Erkrankung.

Stern hat seine interessanten Untersuchungen gestützt auf 1326 Fälle männlicher Geisteskranker aus der Freiburger Klinik. Neben anderen Resultaten gelangt er zum Schluss, dass mit der Höhe des Kulturkreises die funktionellen Psychosen und die Paralyse zunehmen, die Dementia praecox, Epilepsie und Imbezillität abnehmen.

Heft 3: Wern. H. Becker, Spezielle Prognose der Geisteskrankheiten.

Die ausserordentlich schwierige Frage der Prognose bei den einzelnen Formen der geistigen Störung findet in der vorliegenden Abhandlung eine eingehende Würdigung. S.

**Nic. Gierlich**, Ueber Symptomatologie, Wesen und Therapie der hemiplegischen Lähmung. Mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklung und Funktion der Bewegungszentren in der Wirbeltierreihe. Mit 18 Abbildungen im Text. Wiesbaden 1913. Verlag von J. F. Bergmann.

Der interessanten Abhandlung Gierlich's liegt ein Material von 104 Fällen von Hemiplegie zugrunde, die eingehend untersucht und vielfach jahrelang beobachtet sind.

Gestützt auf die vergleichend anatomischen und physiologischen Forschungsergebnisse über die Entwicklung der motorischen Zentren in der Wirbeltierreihe versucht Gierlich zu einer einheitlichen Auffassung über das Wesen der hemiplegischen Lähmung des Menschen zu gelangen. In der Wirbeltierreihe zeigt sich ein allmählicher Uebergang der Innervationsimpulse von den subkortikalen Bewegungszentren zu den motorischen Zentren der Hirnrinde. Eine unverkennbare Aehnlichkeit der beim Affen nach Zerstörung der kortikalen Bewegungszentren auftretenden Ausfallserscheinungen besteht mit der Hemiplegie des Menschen. Die phylogenetische Entwicklung der Bewegungszentren und ihrer Funktion in der Tierreihe lässt die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass nach Zerstörung der kortikalen Zentren die subkortikalen motorischen Zentren ihre alterworbenen Innervationsimpulse nach Möglichkeit wieder aufzunehmen suchen. Ein reiches Literaturverzeichnis ist der Arbeit beigegeben. S.

**Klinik für psychische und nervöse Krankheiten.** Herausgegeben von R. Sommer. VII. Bd. 1.—4. H. Halle a. S. 1912. Carl Marhold.

Der Band enthält von Sommer Bericht über den II. Kurs und Kongress für Familienforschung, Vererbungs- und Regenerationslehre (auch als beson-



sonderes Heft erschienen), von Rossolimo: Typen von Profilen psychisch minderwertiger Kinder, von Dannenberg: Die Mikrokephalenfamilie Beitner in Bürgel, Berliner bringt klinische Studien über die Reflexzeit des Kniephänomens, Leupoldt empfiehlt das Diktat als psychopathologische Untersuchungsmethode, Becker beschäftigt sich mit der Frage: Ist die Dementia praecox heilbar? Diese wird in durchaus bejahendem Sinne auch nach Sommer's Erfahrungen beantwortet. S.

**Eugen Schlesinger**, Schwachbegabte Kinder. Ihre körperliche und geistige Entwicklung während und nach dem Schulalter und die Fürsorge für dieselben. Mit 100 Schülergeschichten und 65 Abbildungen schwachbegabter Kinder. Stuttgart 1913. Verlag von Ferdinand Enke.

Dieser Sonderabdruck aus dem Archiv für Kinderheilkunde übermittelt uns eine ausgezeichnete Darstellung der körperlichen, intellektuellen und ethischen Entwicklung der debilen Kinder, ihrer Fortschritte in der Schule bis zur Entlassung, ihres Verhaltens während der Lehrjahre. Der hohe Wert der Beobachtungen liegt darin, dass Verfasser die einstigen Hilfsschulinsassen bis zur Gründung der eigenen Familie verfolgen konnte. Das Beobachtungsmaterial umfasst ca. 300 schwachbegabte Kinder der Strassburger Hilfsschule. Als Grundlage für die Studien dienten die Personal- und Gesundheitsbogen. Ätiologie, körperliche Entwicklung, Verhalten der Sinnesorgane und Sprache, Intelligenzdefekt, Charakterentwicklung werden in besonderen Kapiteln abgehandelt.

Nur ein Drittel der Schwachbegabten macht in gehöriger und normaler Weise eine Lehrzeit durch; für ein zweites Drittel ist charakteristisch ein häufiger Stellen- und Berufswechsel. Bei einem letzten Drittel wurde von vornherein auf eine rechte Lehrstelle und die Erlernung eines Handwerks oder Berufs verzichtet. In einem kritischen Referat über die Fürsorgeeinrichtungen zeigt Verfasser, was geschieht und noch mehr für die Schwachbegabten geschehen könnte. Mit Recht wird hervorgehoben, wie die exogenen schädigenden Momente beseitigt oder gemildert werden können, aber wie schwer es ist, die eigentliche krankhafte endogene Anlage zu beeinflussen und zu ändern. 100 Schülergeschichten und eine Anzahl von Photographien illustrieren Einzelheiten aus dem Lebensgang. S.

**Emil Schümer**, Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior chronica, unter besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose. Samml. wissenschaftl. Arbeiten. H. 5. Langensalza 1913. Druck und Verlag von Wendt u. Klauwell.

In gefälliger Form bespricht der Verfasser die Symptomatologie der chronischen Poliomyelitis, der Polyneuritis, sowie der Meningitis und erörtert an Beispielen die Differentialdiagnose. S.

**Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschung.** Herausgegeben von Bleuler und Freud. Redigiert von Jung. IV. Bd. Leipzig und Wien 1912. Franz Deutcke.

Der IV. Band enthält von Bleuler: Das autistische Denken, ferner: Eine intellektuelle Komponente des Nateskomplexes, Forel's Stellungnahme zur Psychoanalyse; von Freud: Beiträge zur Psychologie des Liebeslebens II; von Jung: Die Symbolschichtung im Wecktraum und ihre Wiederkehr im mythischen Denken; von Grebelskaja: Psychologische Analyse eines Paranoïden; von Silberer: Spermatozoenträume, weiter zur Symbolbildung; von Jung: Wandlungen und Symbole der Libido II; Spielrein: Die Destruktion als Ursache des Werdens; Nelken: Analytische Beobachtungen über Phantasien eines Schizophrenen; Jones: Einige Fälle von Zwangsneurose. S.

**Augusto Murri**, Ueber die traumatischen Neurosen. Vortrag gehalten in der Assoiazione sanitaria Milanese am 12. Febr. 1912. Deutsch von Priv.-Doz. U. Cerletti. Jena 1913. Verlag von Gustav Fischer.

In einem fesselnden Vortrag berichtet uns der bekannte Kliniker seine Erfahrungen über die traumatische Neurose. Er vertritt den Standpunkt, dass diese Neurose schnell heilt, wenn der Streit um etwaigen Schadenersatz rasch beigelegt wird; sie dauert lange, heilt oft gar nicht, wenn dieser Streit seine unheilvolle Wirkung auf das Nervensystem des Betroffenen ausgeübt hat. S.

**José Ingenieros**, Principios de Psicologica Biologica. 468 pp. Madrid 1913. Daniel Jorro, Editor.

**Th. Kirchhoff**, Geschichte der Psychiatrie. Separatabdruck aus dem Handbuch der Psychiatrie. Verlag von Franz Deuticke in Leipzig u. Wien.

Kirchhoff gibt in diesem Abriss eine ausgezeichnete Darstellung von der Psychiatrie im Altertum, Mittelalter und in der Neuzeit. S.

**V. Franz**, Der Lebensprozess der Nerven Elemente. Wiesbaden 1913. Verlag von J. F. Bergmann.

In diesem 92. Heft der Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens behandelt Franz in ansprechender Form den in den Nerven Elementen vor sich gehenden Lebensprozess. Gute Abbildungen erleichtern das Verständnis. S.

### **Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.**

Die Siebente Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte wird am Montag, den 29., Dienstag, den 30. September und Mittwoch, den 1. Oktober 1913 in Breslau stattfinden.

Allgemeines Programm.

Sonntag, den 28. September.

Von abends 8 Uhr an: Begrüssung im grossen Saal des Hotel Vier-Jahreszeiten, Gartenstrasse 66/70. Dasselbst Gelegenheit zum einfachen Abendessen.

Die Damen der Teilnehmer sind willkommen. Vorher um  $1\frac{1}{2}$  Uhr Vorstandssitzung in der Wohnung von Herrn Foerster, Tiergartenstr. 83<sup>1</sup>

Montag, den 29. September.

9 Uhr: Sitzung im Geschäftshaus der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, Matthiaskunst 4-5. Geschäftliche Mitteilungen. Erstes Referat mit Diskussion. Vorträge.

$12\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Uhr: Pause, Frühstück in den Gesellschaftsräumen des Geschäftshauses der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur.

$1\frac{1}{2}$ —5 Uhr: Fortsetzung der Sitzung.

8 Uhr: Gemeinsames Festmahl im grossen Saal der Zwingergesellschaft, Zwingerplatz 4. Die Damen der Teilnehmer sind willkommen. (Gedeck ohne Wein Mk. 6,—)

Dienstag, den 30. September.

9 Uhr: Sitzung in dem Geschäftshaus der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. Geschäftliches (Anträge, Wahl des Vorstandes, des nächstjährigen Versammlungsortes, der Referatthemata u. s. w.) Zweites Referat mit Diskussion. Vorträge.

$12\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Uhr: Frühstückspause.

$1\frac{1}{2}$ —5 Uhr: Vorträge, Schluss der Versammlung.

Danach Besichtigung der Jahrtausendausstellung. — Abends von 9 Uhr ab werden die Kongressteilnehmer und ihre Damen von dem Breslauer Lokalkomitee zu einem geselligen Beisammensein geladen.

Mittwoch, den 1. Oktober.

9 Uhr: Demonstrationssitzung im neuen Hörsaal der königlichen medizinischen Universitätsklinik, Hobrechtufer 4.

1 Uhr 13 Min.: Gemeinsamer Ausflug nach dem Fürstensteiner Grund und Bad Salzbrunn. Abfahrt vom Freiburger Bahnhof nach Freiburg, von da Wagenfahrt hinauf zum Fürstensteiner Schloss, von da aus Fusswanderung durch den Fürstensteiner Grund zur alten Burg, daselbst Kaffee, von da Wagenfahrt nach Bad Salzbrunn, daselbst gemeinsames Abendessen im Grandhotel.

H. Oppenheim,

I. Vorsitzender.

Berlin, Königin Augustastrasse 28.

O. Foerster,

für das Lokalkomitee

Breslau, Tiergartenstr. 83.

M. Nonne,

II. Vorsitzender.

Hamburg, Neuer Jungfernstieg 23.

K. Mendel,

I. Schriftführer.

Berlin, Augsburgstr. 43.

#### Wissenschaftliches Programm.

##### I. Referate.

1. Ueber die Abbauvorgänge im Nervensystem (Referent: Alzheimer-Breslau).

2. Röntgenologie in ihrer Beziehung zu Neurologie (Referent: A. Schüller-Wien).

## II. Vorträge.

1. Herr Auerbach, S. (Frankfurt a. M.): Zur physiologischen Anatomie und lokaldiagnostischen Bewertung der Hemiataxie.
2. Herren Bárány und Rothfeld (Wien): Untersuchungen des Vestibularapparates bei akuter Alkoholintoxikation und bei Delirium tremens.
3. Herr Bielschowsky, M. (Berlin): Ueber spätinfantile amaurotische Idiotie mit Kleinhirnsymptomen.
4. Herr Erb, W. (Heidelberg): Betrachtungen über die neueste Gestaltung des Begriffs und Wesens der Metalues.
5. Herr Foerster, O. (Breslau): Ueber den meningo-zerebellaren Symptomenkomplex bei fieberhaften Krankheiten.
6. Herr Freund, S. C. (Breslau): Zur Pathologie der Blicklähmungen.
7. Herr Fröschels, E. (Wien): Ergebnisse für die Auffassung der Aphasien, hervorgegangen aus der sprachärztlichen Therapie.
8. Herren Katzenstein und Cohn, Toby (Berlin): Plexus-Pfropfungen.
9. Herr Kreuzfuchs, S. (Wien): Röntgenbefunde bei „nervösen“ Erscheinungen vonseiten des Thorax und des Abdomens.
10. Herr Kron, J. (Moskau): Ueber Endotheliome des Gehirns.
11. Herr Langenbeck (Breslau): Die Neuritis retrobulbaris bei Nerven- und Allgemeinleiden.
12. Herr Lewy, F. H. (Breslau): Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.
13. Herr Lissmann, P. (München): Zur Behandlung der Impotenz.
14. Herr Lüttge (Hamburg): Ueber einen besonderen histologischen Befund aus dem Gebiete der frühinfantilen familiären Muskelatrophien.
15. Herr Marburg, O. (Wien): Thema vorbehalten.
16. Herren Mendel, K. und Tobias, E. (Berlin): Die Basedow'sche Krankheit beim Manne.
17. Herr Meyer, O. (Würzburg): a. Neue Apparate zur Schreibkrampfbehandlung (mit Demonstration); b) Zur Funktion der Nervenendigungen in der Gefäßwand (mit Demonstration).
18. Herr Müller, Eduard (Marburg): Thema vorbehalten.
19. Herr Nonne, M. (Hamburg): Heilung hartnäckiger Occipitalneuralgie durch Exstirpation des Ganglion occipitale.
20. Herr Oppenheim, H. (Berlin): Zur Kenntnis der Schmerzen, besonders bei den Neurosen.
21. Herr Ranschburg, P. (Budapest): Ueber ein neuropsychologisches Grundgesetz (mit experimentellen Demonstrationen).
22. Herr Reinhold (Gräfenberg): Die Abhängigkeit des Bárány'schen Zeigerversuches von der Kopfhaltung.
23. Herr Saenger, A. (Hamburg): Ueber den Wert einiger Modifikationen (Cholesterinherzextrakt- und Kältemethode) der Wassermann'schen Reaktion für die Neurologie.
24. Herr Schuster, P. (Berlin): Beitrag zur Klinik der tuberösen Sklerose.



25. Herren Silberberg und Foerster (Breslau): Zur Spondylitis traumatica.

26. Herr Stertz (Breslau): Zum diagnostischen Wert der Hirnpunktion.

27. Herr Trömmner, E. (Hamburg): Zur Pathologie des Stotterns.

28. Herr Uhthoff, W. (Breslau): Thema vorbehalten.

29. Herr Voss, G. (Düsseldorf): Ein Beitrag zur Kenntnis der paroxysmalen Lähmungen.

30. Herren Weygandt und Jakob, A. (Hamburg): Experimentelle Syphilis des Zentralnervensystems (mit Demonstrationen).

### III. Demonstrationen

werden am 1. Oktober 1913 abgehalten werden von den Herren: Alzheimer, Foerster, Freund, Mann, Uhthoff; ferner hat Herr Ranschburg (Budapest) angemeldet: „Pan (Mikrostat)“, universaler Handanschlussapparat für elektromedizinische Zwecke. In den Nebenräumen des Sitzungssaales des Geschäftshauses der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur wird eine Ausstellung von neurologisch interessanten Röntgenplatten veranstaltet werden.

Der freundlichen Beachtung der Herren Referenten und Vortragenden werden die Einzelbestimmungen der §§ 11—13 unserer Geschäftsordnung empfohlen: Zeitdauer der Vorträge: für die Referate 30—45 Min., allerhöchstens 1 Stunde (für Doppelreferate je 30—40 Min., zusammen höchstens 1½ Stunden), für die Einzelvorträge 15—20 Min. — In der Diskussion im allgemeinen 6—10 Min. für den einzelnen Redner. — Bei drängender Zeit kann die Versammlung eine Reduktion dieser Vortragszeiten beschliessen.

### Druckfehlerberichtigung.

In der Arbeit von Dr. Max Kastan: „Ueber die Beziehungen von Hirnrindenschädigung zur Erhöhung der Krampfprädisposition“, Bd. 51, Heft 2 dieses Archivs, Seite 695, Zeile 14 von unten, lies: „Chemismus“ statt Chronismus.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.









